

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4`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.,
Писаревский Ю.Л., Романова Е.Н.,
Сахаров 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 – Бальчинова Д.Г.

Подписано в печать 21.12.2022
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 6,7
Тираж 100

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

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Андреева Е.В., Мироманова Н.А.

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ДЕТЕЙ В Г. ЧИТЕ.....4

Нескромных Л.В., Примаков Т.Д.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
(COVID-19) МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ГОРОДА ЧИТЫ
И ЧИТИНСКОГО РАЙОНА ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....7

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Зуева А.А., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А.,

Жигжитова Е.Б., Жигула З.М., Томина Е.А.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ.....9

Куправа М.В., Макаров А.Б., Криволицкая Т.А.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ И МАКРОФАГОВ
ПРИ СТРЕССЕ И НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ.....14

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Щаднева С.И.

ПОСТКОВИДНЫЙ СУСТАВНОЙ СИНДРОМ.....19

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

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

КАРТИРОВАНИЕ – ИНСТРУМЕНТ БЕРЕЖЛИВОГО ПРОИЗВОДСТВА
В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....23

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Батаева Е.П., Балдынюк О.В., Казанцева А.Н., Замешаев М.С.,

Молчанова Т.С., Калинина Л.Р., Зеленева А.Ю.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО ВРОЖДЕННОГО ИНФАНТИЛЬНОГО
НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА.....27

Жигула З.М., Катеринич Т.М., Басловяк М.К., Ларёва Н.В., Лузина Е.В.,

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

СУБМАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ЖЕНЩИНЫ
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ.....33

Малярчикова С.В., Хижук И.В., Шекунов А.А., Переломова А.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У РЕБЕНКА
В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ПИЛОИДНОЙ АСТРОЦИТОМЫ.....36

Митин Н.А., Федорова Л.В., Туруло Е.А., Николаева Н.Ю.,

Суркова В.Н., Зверева М.В., Знаменщикова С.Ю.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ.....39

Сандакова Д.Ц., Брянская М.Н.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ВЫЯВЛЕНИЯ РАКА ПОЛОСТИ РТА.....42

Просекина Е.В., Просекин И.Б., Харинцева С.В., Таскина Е.С. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРООПТИКОПАТИИ.....	45
МАТЕРИАЛЫ 7-Й МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ»	
Богомолова И.К., Емельянова О.Н., Боровик Н.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У РЕБЕНКА КАК ВНЕПИЩЕВОДНАЯ МАСКА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ.....	50
Матафонова К.А., Романова Е.Н., Караченова А.М. РОЛЬ ВИТАМИНА D В ПРОФИЛАКТИКЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЕЁ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	52
Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А. ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ.....	54
Игнатъева А.В., Соктоева Н.С. ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С COVID-19.....	56
Марковская А.И., Потапова Н.Л., Сибира О.Ф., Мизерницкий Ю.Л. ХЕМОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ОСТРЫХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ.....	58
Никифорова Т.Ф., Мироманова Н.А. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.....	59
Ногина Н.С., Чернигов С.Ю., Петрухина И.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: УДАЛЕНИЕ КАПЕЛЬ РТУТИ ИЗ БРОНХОВ У РЕБЕНКА.....	60
Потапова Н.Л., Марковская А.И., Левченко Н.В. ОСОБЕННОСТИ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ.....	61
Степанова Ю.Н., Бокова Ю.А., Байке Е.Е., Богодухова Е.С. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ IV РЕЖИМА ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И КОИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ.....	62
ЮБИЛЕЙ	
70-ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Д.М.Н., ПРОФЕССОРА, ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА РФ А.В. ГОВОРИНА	63
70-ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Д.М.Н., ПРОФЕССОРА, ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА РФ Н.В. ГОВОРИНА	65
85 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ К.М.Н. Н.А. ЛАВРОВСКОЙ	66
ЖИВЫЕ СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ	
110 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ХИРУРГА, ПЕДАГОГА, Д.М.Н., ПРОФЕССОРА, ЗАВЕДУЮЩЕЙ КАФЕДРОЙ ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ С ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИЕЙ ЧГМИ Е.М. МЕДВЕДЕВОЙ (15.10.1912 – 09.01.1998).....	69
95 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ГЛАВНОГО ВРАЧА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ ЧИТИНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА А.В. ВЛАСЬЕВСКОГО (1927-1988 ГГ.).....	71
ИНФОРМАЦИЯ	
XII Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии», 20-21 октября 2022 г. г. Чита.....	73

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616-053.2-022-036.2

Андреева Е.В., Мироманова Н.А.

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ДЕТЕЙ В Г. ЧИТЕ

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

Введение. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями (ОКИ) среди детей, по данным Росстата, занимает третье место после острой респираторной инфекции и ветряной оспы [1].

Гастроэнтерит ротавирусной этиологии лидирует в структуре причин уточненных вирусных диарей, вызывая от 54,9% до 63,2 % случаев кишечных инфекций у детей [2, 3]. В 2019 г. заболеваемость ротавирусной инфекцией (РВИ) в РФ оставалась на высоких цифрах и составила 70,26 на 100 тыс. населения, в 2020 г. отмечено её резкое снижение в 2 раза по сравнению с 2019 г. (33,94 на 100 тыс. населения). Наиболее высокие показатели заболеваемости в Российской Федерации зарегистрированы среди детей в возрасте 1-2 года (575,78 на 100 тыс. населения) и до 1 года (466,47). Наиболее высокая интенсивность инфицирования детей первых месяцев жизни в 2020 г. наблюдалась в Республике Тыва, Республике Дагестан, Кабардино-Балкарской Республике, Республике Бурятия, Забайкальском крае [4].

Изучение этиологической структуры острых диарей среди госпитализированных детей, анализ динамики заболеваемости, определение места вирусных диарей и ротавирусной инфекции в общей структуре ОКИ имеет большое практическое значение для мероприятий, направленных на их профилактику, лечение.

Цель исследования. Изучить многолетнюю динамику заболеваемости ротавирусной инфекцией среди детей в возрасте от 0 до 17 лет, госпитализированных в ККИБ г. Читы с клиникой острой кишечной инфекции.

Материалы и методы исследования. Изучены цифровые данные статистических отчетов ККИБ г. Читы за 2014-2020 гг. Проанализирована госпитализированная заболеваемость ВОКИ и РВИ = Число случаев ВОКИ, РВИ выбывших из стационара за год \times 100/ Общее число случаев острых кишечных заболеваний выбывших из стационара за год.

Проведен расчет показателей динамики заболеваемости ВОКИ, РВИ: цепные и базисные

абсолютные приросты, темпы роста, темпы прироста, средний уровень ряда, средний темп роста, средний темп прироста. Выполнено аналитическое выравнивание: изучена временная зависимость динамики изучаемых показателей от года. На этапе спецификации был выбран линейный тренд. Оценены его параметры методом наименьших квадратов. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ «Statistica-10», Microsoft Excel 2010, применялись методы непараметрической статистики с использованием критерия χ^2 , коэффициента детерминации и критерия Фишера, различия считались при ($p < 0,05$). Сравнимые группы не имели статистических различий по возрасту и полу ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. В Краевую клиническую инфекционную больницу г. Читы за период с 2014 по 2020 годы было госпитализировано 8654 пациента в возрасте от 0 до 17 лет с клиникой диарейного синдрома (рис. 1).



Рис. 1. Динамика госпитализаций детей 0-17 лет по поводу острой кишечной инфекции по данным ККИБ г. Читы за 2014-2020 гг.

В последние годы стало возможным расшифровывать ОКИ вызываемые, как бактериальными возбудителями, так и вирусами. С 2014 по 2020 гг. была определена этиология у 41,1%±13,8 (3556) пациентов детского возраста ККИБ. Огромное число случаев диарейного синдрома осталось этиологически нерасшифрованным, что составило 59,1% (5098), данные исследования не противоречат существующим результатам, представленным в публикациях другими отечественными авторами [5].

В структуре ОКИ среди детей от 0 до

17 лет заболевания, вызванные вирусами (ротавирусами, норовирусами, астровирусами) в исследуемый период 2014-2020 гг., в среднем составили 34,3% (2974): в возрастной категории до 1 года – 10,1% (877), от 1 года до 17 лет – 24,2% (2097).

Повозрастная характеристика в общей структуре вирусных острых кишечных инфекций (ВОКИ) следующая: 70,5% случаев зафиксировано среди детей от 1 до 17 лет, третья часть от всех ВОКИ отмечена у детей первого года жизни (таб. 1). В 2020 году заболеваемость вирусными диареями в возрастной когорте 0-1 в сравнении с 2019 и 2014 гг. снизилась в 1,3 ($p>0,05$) и 1,6 ($p>0,05$) раза соответственно. У

детей 1-17 лет данный показатель в 2019 и 2014 гг. имел тенденцию к возрастанию в 1,2 ($p>0,05$) и 1,1 ($p>0,05$) раза.

Среди госпитализированных детей 0-17 лет по поводу ОКИ с 2014 по 2020 гг. доля ротавирусной инфекции в среднем составила 24,5% (2144): в возрастной категории 0-1 год – $7,2\pm 1,97\%$, в возрасте от 1 до 17 лет – $17,3\pm 3,9\%$ (рис. 2).

Изучение многолетней динамики показателя заболеваемости детей от 0 до 17 лет ротавирусной инфекцией, указало на его рост к 2020 году на 27% (таб. 2). В сравнении с 2014 г. наибольший прирост (10,6) с максимальным значением (на 103%) отмечен в 2018 г. Темп наращивания

Таблица 1

Возрастная структура заболеваемости ВОКИ среди госпитализированных детей в ККИБ г. Читы за 2014-2020 гг.

Возраст	Число госпитализированных детей с ВОКИ (абс.)/заболеваемость (%)							Всего абс./ (%)
	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	
0-17 лет	244/100	348/100	426/100	477/100	606/100	572/100	301/100	2974/100
1-17 лет	168/68,9	228/65,5	281/66	326/68,3	423/69,8	427/74,7	244/81,1	2097/70,5
0-1 год	76/31,1	120/34,5	145/34,3	151/31,7	183/30,2	145/25,3	57/18,9	877/29,5

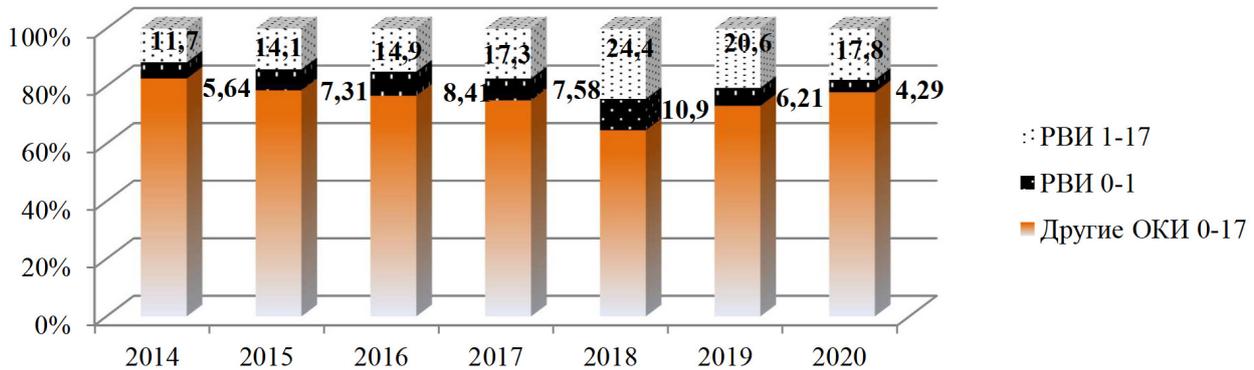


Рис. 2. Заболеваемость РВИ среди детей, госпитализированных по поводу острой кишечной инфекции, по данным ККИБ, в 2014-2020 гг.

Таблица 2

Динамика показателя заболеваемости РВИ у детей 0-17 лет, госпитализированных по поводу ОКИ в ККИБ г. Читы в 2014-2020 гг.

Год	Заболеваемость РВИ	Абсолютный прирост		Темп роста		Темп прироста		Абсолютное содержание 1% прироста
		цепной	базисный	цепной	базисный	цепной	базисный	
2014	17,4	-	-	100	100	-	-	-
2015	21,4	4,0	4,0	122,9	122,9	22,9	22,9	0,2
2016	23,3	1,9	5,9	108,8	133,9	8,8	33,9	0,2
2017	24,8	1,5	7,4	106,4	142,5	6,4	42,5	0,2
2018	35,4	10,6	18,0	142,7	203,4	42,7	103,4	0,2
2019	26,9	-8,5	9,5	75,9	154,6	-24,0	54,6	0,4
2020	22,1	-4,8	4,7	82,2	127,0	-17,8	27,0	0,3

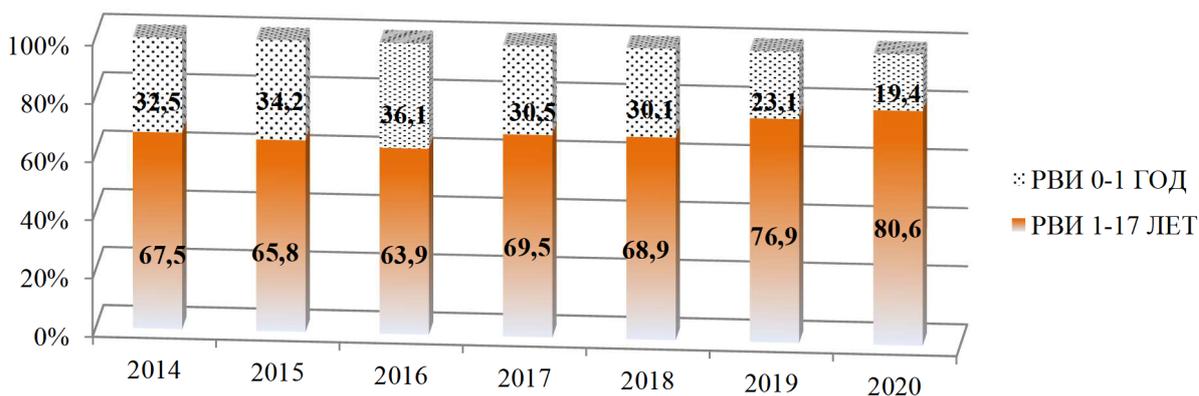


Рис. 3. Динамика показателя заболеваемости РВИ в структуре ВОКИ, по данным ККИБ г. Читы, за 2014–2020 гг.

указывает на возрастание госпитализированной заболеваемости РВИ в динамике, с ежегодным темпом прироста +4,1%.

Значительную долю в структуре ВОКИ среди детей 0-17 лет занимала ротавирусная инфекция, которая в среднем составила 72,1% (2144) (рис. 3). Анализ многолетней динамики числа госпитализированных детей с ротавирусной диареей (таб. 2) показал, что до 2018 г. отмечалось увеличение числа пациентов, в 2020 зарегистрирован резкий спад в 1,9 ($p > 0,05$) раза в сравнении с 2019 г. Полученные результаты исследования не противоречат существующим данным, представленным в публикациях отечественных авторов [2, 3, 4, 6].

В общей группе ВОКИ доля ротавирусной инфекции в 2020 году в сравнении с 2014 стала меньше на 24,8% ($p < 0,05$), при этом отмечен дисбаланс в возрастных группах: уменьшение случаев РВИ среди младенцев – в 1,7 раза ($p < 0,05$) и увеличение в старшей возрастной группе в 1,2 раза ($p > 0,05$) (рис. 3). Уменьшение доли РВИ при увеличении числа случаев вирусных диарей, вероятно, связано с ростом эпизодов диарейного синдрома вызванного норовирусной или астровирусной инфекцией.

Таким образом, при уменьшении числа случаев госпитализаций по поводу острого диарейного синдрома в 2020 году, произошло увеличение заболеваемости РВИ. Отмечены разнонаправленные тенденции в возрастных группах: склонность к увеличению заболеваемости среди детей в возрасте от 1 до 17 лет и снижение – в младенческой группе, что, вероятно, связано с изменением общественной жизни в условиях распространения новой коронавирусной инфекции и введением в стране специальных мероприятий по ограничению распространения COVID 19.

Выводы.

1. В структуре ОКИ среди госпитализированных детей 1/3 занимали вирусные диареи.
2. В возрастной структуре вирусных диарей доля детей первого года жизни составила 29,5%. Заболеваемость ВОКИ в динамике выросла к 2020 году на 69,3% с тенденцией к её увеличению среди детей старше одного года.
3. Доля ротавирусной инфекции среди всех случаев госпитализаций детей 1-17 лет с клиникой острой кишечной инфекции составила 24,5%, из них детей до года – 7,2%; в структуре вирусных кишечных инфекций на долю РВИ пришлось 72,1%, из них на детей 1 до года – 21,6%.
4. Зарегистрирован рост заболеваемости РВИ за период с 2014 по 2020 гг. на 27,1%. В структуре ВОКИ, напротив, доля ротавирусной диареи стала меньше на 24,8%. При этом выявлено уменьшение заболеваемости среди детей первого года жизни в 1,7 раза, склонность к её увеличению в старшей возрастной категории – в 1,2 раза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Федеральная служба государственной статистики. Здравоохранение в России 2021. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravoohran-2021.pdf> (05 ноября 2022).
2. Пронько Н.В. Современные аспекты острых кишечных инфекций вирусной этиологии у детей Aktual'naa Infektologia. 2018;6(2):93-97. doi: 10.22141/2312-413x.6.2.2018.131096.
3. Гирина А.А., Петровский Ф.И., Сосыскина Н.В., Заплатников А.Л. Оценка заболеваемости ротавирусной инфекцией и эффективности вакцинопрофилактики в Ханты-Мансийском

- автономном округе Югра в 2014–2018 годах. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2020;19(2):95-101. doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-2-95-101.
4. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2020 году». [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://file:///C:/Users/Alice/Downloads/gd-seb_02.06-_s-podpisyu_.pdf (05 ноября 2022).
 5. Афтаева Л.Н., Мельников В.Л., Аверкин Н.С. Структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями у детей. International Scientific Review. 2016; (5): 101-102.
 6. Дмитриева Т.Г., Кожухова Ж.В., Баянакова У.Д., Герасимова И.И. Острые кишечные инфекции у детей в допандемический период и в период пандемии COVID-19 в г. Якутске. Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2022; (1):14-19.

Нескромных¹ Л.В., Примаков² Т.Д.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19) МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ГОРОДА ЧИТЫ И ЧИТИНСКОГО РАЙОНА ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

¹ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае», г. Чита (гл. врач — Туранов А.О.)

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

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ/WHO) по-прежнему акцентирует внимание специалистов и общественности на продолжающейся пандемии новой коронавирусной инфекции. Продолжается регистрация случаев COVID-19 в большинстве стран мира, включая РФ [6]. Анализ целевых групп населения по социально-профессиональному признаку свидетельствует об активном вовлечении в эпидемический процесс большинства групп населения Забайкальского края, при этом в структуре работающего населения значительный процент заболевших приходится на медицинских работников (15,3%) и работников образования (16,3%) [3]. Профессиональные заболевания новой коронавирусной инфекцией среди

медицинских работников в г. Чите и Читинском районе Забайкальского края стали актуальной проблемой в 2020-2021 гг. Для медицинских работников представляет большую важность анализ результатов двухлетней деятельности с учетом вовлечения сотрудников в эпидемический процесс.

Целью данного сообщения является краткий анализ по вопросу формирования эпидемиологической ситуации по COVID-19 среди медицинских работников в данном регионе.

Основным фактором производственной среды, приводящим к возникновению профессиональных заболеваний среди медицинских работников в России, является биологический фактор, удельный вес которого составляет в среднем более 70%. В 2020 и 2021 гг специалистами ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае» на основании предписаний главного (заместителя) государственного санитарного врача Управления Роспотребнадзора по Забайкальскому краю, были подготовлены экспертные заключения по условиям труда 10 медицинских работников города Читы и Читинского района Забайкальского края по извещениям об установлении предварительных диагнозов острого и хронического заболеваний профессиональной группы [2]. Предварительная установка данным лицам диагноза профессионального заболевания решалась в Центре профпатологии Забайкальского края на базе ГУЗ «Краевая клиническая больница № 3».

Из 10 рассмотренных случаев предварительного диагноза о профессиональном заболевании в 9 (90,0%) получено документальное подтверждение факта, что данные инфекционные заболевания новой коронавирусной инфекцией имеют профессиональное происхождение. При этом, исход перенесенного заболевания (из 9 случаев, находившихся на рассмотрении у специалистов «ЦГиЭ» и подтверждённых, как случаи профессионального заболевания) у 4-х лиц был летальным (44,4%).

Установлено, что среди медицинских работников различных специальностей зарегистрировано 3 сотрудника поликлинических учреждений (33,3%), что, вероятно, обусловлено более частыми контактами с острыми больными в первые дни инфекционного процесса, когда микробное число выделяемых патогенов, как правило, значительное. Также 3 случая инфицирования наблюдались у

специалистов хирургического профиля, когда контакт с инфицированным больным более длительный и связан с продолжительностью хирургического вмешательства. Два случая (22,2%) коронавирусной профессиональной инфекции были у медицинских работников терапевтического и 1 случай (11,1%) инфекционного профиля. Среди заболевших 4 человека были врачами, 4 медицинскими сестрами, 1 человек из числа младшего медицинского персонала.

По возрастным показателям не были зарегистрированы лица 20-40 лет. Максимальное количество заболевших пришлось на возраст 70-79 лет – 4 человека (44,4%). Всего группу 40-49 лет составили 3 человека, 50-59 и 60-69 лет – по 1 человеку в каждой группе.

При анализе историй болезни случаев профессиональной коронавирусной инфекции было установлено, что у медицинских работников имелись следующие сопутствующие заболевания, усугубившие тяжесть течения заболевания:

- патология сердечно-сосудистой системы (6 человек);
- эндокринная патология (1 случай);
- хронические заболевания дыхательной системы (1 случай);
- хронический панкреатит (1 случай);
- другие хронические заболевания ЖКТ (1 чел).

Медицинская помощь во всех указанных случаях была оказана в условиях моностационара ГУЗ «Городская клиническая больница № 1». В связи с тяжестью течения патологического процесса на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) находились 4 человека. Осложнения новой коронавирусной инфекции на фоне сопутствующей патологии привели к тяжелому течению инфекционного процесса и летальному исходу (44,4%).

Основным осложнением перенесенной новой коронавирусной инфекции стала внебольничная двусторонняя вирусно-бактериальная пневмония тяжелое течение (100% случаев). Как причина смерти определена острая дыхательная недостаточность.

Рассмотрение доказательных условий профзаболевания включало оценку следующих постковидных синдромов, «явившихся осложнениями после перенесенной новой коронавирусной инфекции и причиной для рассмотрения вопроса об оформлении профессионального заболевания» [1, 4, 5]:

- 1) хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – 3 случая;
- 2) нарушения со стороны нервной системы (полинейропатии) – 3 случая;
- 3) нарушения со стороны органов ЖКТ (цирроз печени) – 1 случай;
- 4) нарушения со стороны дыхательной системы (диффузный пневмосклероз) – 1 случай;
- 5) нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата (артриты) – 1 случай.

Были отмечены условия, способствующие заражению: контакт с больными COVID-19 по месту работы (оказания медицинской помощи) и контакт с инфицированными коллегами по работе. Установлены причины развития случаев профессионального заболевания: условия труда медицинских работников не соответствовали требованиям действующего санитарного законодательства по наличию контакта с микроорганизмами IV группы патогенности (биологической опасности), по тяжести и напряженности трудового процесса. В процессе формирования санитарно-гигиенической характеристики условий труда установлено наличие контакта с микроорганизмами (инфекционными агентами) II группы патогенности (биологической опасности).

Начиная с 2021 года, стартовала активная иммунизация населения города Читы и Читинского района Забайкальского края, в том числе медицинских работников, в качестве специфической профилактики новой коронавирусной инфекции. Данные мероприятия оказались эффективной мерой предупреждения заболеваний среди населения или формирования легкого течения инфекционного процесса. В итоге, благодаря иммунизации и изменениям эпидемиологических характеристик новой коронавирусной инфекции поступление заявлений и документов на оформление случаев профессионального заболевания инфекцией COVID-19 в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае» по настоящее время не зарегистрировано.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коронавирусная инфекция (COVID-19) как профессиональное заболевание у медицинских работников: алгоритм связи заболевания с профессией / Ассоциация содействия развитию здравоохранения «Медицинская палата Ульяновской области»: официальный сайт. – Ульяновск. – URL: <https://medpalata73.ru> (дата обращения 14.10.2022).

2. Приказ Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 31.03.2008 г № 103 «Об утверждении инструкции по составлению санитарно-гигиенической характеристики условий труда работника при подозрении у него профессионального заболевания».
3. Родина Н.Н. Эпидемиологические особенности COVID-19 в Забайкальском крае / Н.Н. Родина // Актуальные вопросы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия в Забайкальском крае: материалы научно-практической конференции, 19 сентября 2022 г.-Чита, 2022. – С.9-11.
4. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.3597-20 «Профилактика новой коронавирусной инфекции (COVID-19)».
5. Санитарные правила и нормы СанПин 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней».
6. Stephenson T. Long COVID in children and adolescents / T. Stephenson, R, Shaphran, Shamiz N. Ladhani // Curr. Opin. Infect. Dis. 2022; 35(5); 461-467.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.24-008.331.1:616.223-007.271

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

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

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

Легочная гипертензия (ЛГ) – многогранная проблема, требующая междисциплинарного подхода. Встречается при разных заболеваниях и состояниях, а также редко может быть самостоятельным заболеванием идиопатической легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) [1; 2]. ЛГ определяется у 1 млн населения, а в старшей возрастной группе у каждого десятого человека [3; 4; 5].

Определение ЛГ основано на оценке гемодинамики при катетеризации правых отделов сердца [1]. Согласно действующим клиническим рекомендациям МЗ РФ, ЛГ – это гемодинамическое и патофизиологическое состояние, которое характеризуется повышением среднего давления легочной артерии (ДЛА) >25 мм рт.ст, измеренного при чрезвенозной катетеризации сердца [1]. Однако, на 6-м Всемирном симпозиуме по ЛГ (WSPH) эксперты ESC/ERS утвердили более низкие значения этого показателя - >20 мм рт.ст. [2]. Выделяют два гемодинамических типа – прекапиллярная и посткапиллярная. Гемодинамический тип ЛГ определяется исходя из следующих показателей: давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) (косвенно отражает давление в левом предсердии и конечно-диастолическое давление в левом желудочке), легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) (отражает тяжесть поражения артериального русла малого круга кровообращения). ЛСС рассчитывается по формуле: $(\text{среднее ДЛА} - \text{ДЗЛА}) / \text{сердечный выброс}$ и измеряется в единицах Вуда [1]. Прекапиллярная ЛГ – гемодинамический вариант, для которого характерно среднее ДЛА ≥ 20 мм рт. ст., ДЗЛА ≤ 15 мм рт. ст. и увеличение ЛСС ≥ 2 ед. Вуда. Посткапиллярная ЛГ – гемодинамический вариант ЛГ, при котором среднее ДЛА ≥ 20 мм рт. ст. и ДЗЛА > 15 мм рт [2].

Согласно современной классификации, выделяют 5 основных клинических групп заболевания [1; 2].

Клиническая классификация ЛГ (ESC/ERS 2022)

Группа	
1 Группа Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ)	1.1. Идиопатическая 1.1.1. Не ответившие на тест на вазореактивность 1.1.2. Острые респондеры при тестировании вазореактивности 1.2. Наследственная 1.3. Связанная с наркотиками и токсинами 1.4. Связанная с: 1.4.1. Заболеванием соединительной ткани 1.4.2. ВИЧ-инфекцией 1.4.3. Портальной гипертензией 1.4.4. Врожденным пороком сердца 1.4.5. Шистосомозом 1.5. ЛАГ с признаками венозно-капиллярного поражения 1.6. Персистирующая ЛГ новорожденного
2 Группа Легочная гипертензия, связанная с поражением левых отделов сердца	2.1. Сердечная недостаточность: 2.1.1. С сохраненной фракцией выброса 2.1.2. Со сниженной фракцией выброса 2.2. Клапанная патология 2.3. Врожденные/приобретенные сердечно-сосудистые заболевания, ведущие к посткапиллярной ЛГ
3 Группа ЛГ, связанная с заболеваниями легких и/или гипоксией	3.1. ХОБЛ или эмфизема 3.2. Рестриктивные заболевания легких 3.3. Заболевания легких со смешанной рестриктивной/обструктивной картиной 3.4. Синдромы гиповентиляции 3.5. Гипоксия без заболевания легких (например, на большой высоте) 3.6. Нарушения развития легких
4 Группа ЛГ, связанная с обструкцией легочной артерии	4.1. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ (ХТЭЛГ) 4.2. Другие обструкции легочной артерии
5 Группа ЛГ с неясными и/или многофакторными механизмами	5.1. Гематологические заболевания 5.2. Системные заболевания 5.3. Метаболические нарушения 5.4. Хроническая почечная недостаточность с гемодиализом или без него 5.5. Легочная опухоль тромботическая микроангиопатия 5.6. Фиброзирующий медиастинит

ЛГ, ассоциированная с патологией легких, относится к 3-й клинической группе, является прекапиллярной со средним ДЛА ≥ 20 мм рт. ст., ДЗЛА ≤ 15 мм рт. ст., ЛСС ≥ 2 ед. Вуд.

Для оценки статуса больного ЛГ, эффективности терапии и прогноза используется функциональная классификация NYHA/ВОЗ, с определением 4-х функциональных классов:

I ФК – нет ограничений обычной физической активности, она не вызывает повышенной одышки, усталости, болей в груди или предсинкопальных состояний.

II ФК – легкое ограничение физической активности. Дискомфорт в покое отсутствует, но обычная физическая активность вызывает повышенную одышку, слабость, боль в грудной клетке или предсинкопальные состояния.

III ФК – значительное ограничение физической активности. В состоянии покоя дискомфорта нет, но физическая активность меньше обычной вызывает повышенную одышку,

усталость, боль в груди или предсинкопальные состояния.

IV ФК Одышка и/или усталость в состоянии покоя, усиливающиеся практически при минимальной физической активности. Могут быть признаки правожелудочковой недостаточности.

Хронические заболевания легких (ХЗЛ) занимают 2-е место по причине возникновения ЛГ после патологии левых отделов сердца. Причиной повышения давления в легочной артерии у этой группы пациентов может быть результат естественного течения основного заболевания, а также недиагностированная хроническая посттромбоэмболическая ЛГ (ХТЭЛГ) или ЛАГ, сопутствующая кардиологическая патология. [2]. ЛГ при ХЗЛ в зависимости от гемодинамических показателей, делится на нетяжелую (среднее ДЛА < 35 мм рт.ст., ЛСС < 5 ед. Вуд) и тяжелую (среднее ДЛА > 35 мм рт.ст., ЛСС > 5 ед. Вуд). Нетяжелая

ЛГ чаще всего выявляется у пациентов на поздних стадиях ХОБЛ и интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ), тяжелая встречается редко, в 1-5% случаев ХОБЛ и менее чем у 10% больных с поздними стадиями ИЗЛ [2]. Однако, даже нетяжелая ЛГ у этих больных ухудшает течение основного заболевания, снижает толерантность к физической нагрузке, увеличивает риск неблагоприятных исходов [3; 4; 5; 7].

При ХЗЛ чаще всего ЛГ регистрируется у пациентов с ХОБЛ и/или эмфиземой [2; 10].

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе ЛГ при ХОБЛ изучены недостаточно. Придается большое значение эндотелиальной дисфункции, изменению архитектоники легочной ткани вследствие хронического воспалительного процесса, альвеолярной гипоксии и т.д. [5; 6; 10]. Тем не менее ЛГ это не только осложнение гипоксемии, возникающее на самых поздних стадиях заболевания. Нарушения легочного кровообращения могут наблюдаться и у больных с легким течением заболевания без гипоксемии, и даже у курильщиков без обструкции дыхательных путей [5].

Распространенность ЛГ при ХОБЛ зависит от тяжести заболевания [5; 6]. При ХОБЛ ЛГ чаще всего регистрируется на поздних стадиях заболевания с выраженной бронхообструкцией. У пациентов с 4-й спирометрической стадией заболевания практически у 90% определяется ЛГ, при этом у большинства значение среднего ДЛА не превышает 35 мм рт.ст. и сохраняется функция правого желудочка. Тем не менее у больных ХОБЛ даже умеренные физические нагрузки приводят к быстрому повышению среднего ДЛА. Более высокие показатели среднего ДЛА (35-40 мм рт ст и выше) регистрируются лишь у небольшой группы больных в 1-5% случаев [6; 11].

Группа пациентов ХОБЛ-ЛГ не однородна, выделяют несколько фенотипов: «пропорциональную ЛГ», «посткапиллярную ЛГ» и «легочный сосудистый фенотип». Большинство больных ХОБЛ и ЛГ соответствуют «пропорциональному фенотипу», с тяжелой бронхообструкцией (ОФВ1 50% и менее от должного), КТ паттернами эмфиземы легких и значением среднего ДЛА не выше 35 мм рт.ст. Следующий фенотип является результатом сочетания ХОБЛ и патологии левых отделов сердца. Эта группа пациентов характеризуется посткапиллярной ЛГ. Особый интерес у

клиницистов вызывает небольшая группа пациентов с выраженными гемодинамическими изменениями, встречающаяся в 1-5% случаев. Это группа с «легочным сосудистым фенотипом», характеризующаяся тяжелой ЛГ, легкой или умеренной обструкцией, гипоксемией, очень низким DLCO, нормо- или гипоканией. Морфологические изменения сосудистого компонента при этом фенотипе, сходны с таковыми при идиопатической ЛАГ [5; 11]. Предполагается, что «легочный сосудистый фенотип» может быть результатом сочетания двух нозологий у одного пациента (ХОБЛ и идиопатическая ЛАГ).

Диагностика ЛГ вследствие ХОБЛ представляет собой сложную задачу и складывается из анализа клинических проявлений, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Чаще всего больные предъявляют жалобы на одышку, утомляемость, головокружения и обмороки, возникающие при физической нагрузке или сразу после нее, кашель, реже кровохарканье, боли в грудной клетке, дисфонию. При объективном исследовании важно оценить состояние кожных покровов (цианоз), наличие симптомов «барабанных палочек», «часовых стекол», правожелудочковой недостаточности, усиление второго тона над легочной артерией, шум трикуспидальной регургитации и т.д. Наличие ЛГ является показанием для проведения лабораторных (ОАК, биохимический анализ крови, коагулограмма, NT-proBNP, ТТГ, Т3св, Т4св, Ат к кардиолипину, Ат к фосфолипидам, Ат к бета-2-гликопротеину, Ат к антигенам ядра клетки и ДНК, Ат к ВИЧ, гепатитам В и С) и инструментальных исследований (ЭКГ, РГ-графия ОГК, спирометрия, DLCO, полисомнография, ЭхоКГ, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, КТ с болюсным контрастированием, МРТ сердца, УЗИ абдоминальное, чрезвенозная катетеризация сердца, КАГ, генетическое исследование).

Сложность диагностики обусловлена, тем что основные клинические симптомы ЛГ неспецифичны, присущи также и ХОБЛ. К тому же такие аускультативные признаки как щелчок изгнания, усиление легочного компонента второго тона, шум трикуспидальной регургитации, могут быть замаскированы наличием гиперинфляции легких, большими колебаниями внутригрудного давления, наложением дыхательных шумов (хрипов). В связи с этим, подозрение на ЛГ у

пациентов с ХОБЛ зачастую возникает лишь при появлении симптомов правожелудочковой недостаточности.

У больных ХОБЛ дополнительные обследования, такие как рентген грудной клетки или ЭКГ, имеют низкую чувствительность для выявления ЛГ. Исследование функции легких необходимо для диагностики бронхообструктивных заболеваний, но оно не дает информации о наличии или отсутствии гипертензии в бассейне малого круга кровообращения [4]. Наиболее легко воспроизводимым, неинвазивным, скрининговым методом верификации ЛГ является ЭхоКГ. Данный метод позволяет рассчитать давление в легочной артерии и выявить трикуспидальную регургитацию, структурно-функциональные изменения камер сердца. Тем не менее, точность ЭхоКГ у пациентов с далеко зашедшими стадиями ХОБЛ низка [3; 8; 12; 13]. Высокой информативностью при ЛГ, ассоциированной с ХОБЛ, обладает КТ с контрастным усилением, дающее информацию о состоянии легочной ткани, легочного ствола, соотношении размеров легочной артерии и аорты [12; 13; 16]. Чрезвенная катетеризация у пациентов с ХОБЛ проводится при подозрении на ЛАГ, ХТЭЛГ, для решения вопроса оперативного лечения и возможном использовании ЛАГ-специфической терапии.

В соответствии с актуальными клиническими рекомендациями, лечение ХОБЛ-ассоциированной ЛГ в настоящее время прежде всего направлено на оптимизацию терапии основного заболевания. У больных ХОБЛ с гипоксемией в покое ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.) дополнительная оксигенотерапия остается ключевым компонентом лечения, т.к. было показано, что непрерывное введение кислорода в течение не менее 18 часов в день увеличивает выживаемость, улучшает ЛСС и функцию сердца и, возможно, замедляет прогрессирующее увеличение среднего ДЛА [14; 15; 18; 19; 20]. Больным с декомпенсацией правожелудочковой недостаточности, проводят коррекцию этого состояния.

Высокая ЛГ при ХОБЛ считается показанием для направления в региональный центр ЛГ для дообследования и решения вопроса о возможном назначении таргетной терапии или трансплантации легких [20]. Большой интерес вызывает использование ЛАГ-специфической терапии у пациентов с ЛГ при ХОБЛ [20].

Особенно это актуально в отношении пациентов с ХОБЛ и высокой ЛГ, «легочно-сосудистого» фенотипа, с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, но не выраженными бронхообструктивными изменениями.

Препараты для таргетной терапии изучались у пациентов с ХОБЛ и ЛГ, но результаты их были неоднозначными [5; 8; 11]. В основном применялись ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (ФДЭ-5) (силденафил, тадалафил), бозентан. Ингибиторы ФДЭ-5 продемонстрировали у больных ХОБЛ и тяжелой ЛГ по данным одного исследования значительное снижение ЛСС, одышки и улучшение качества жизни [21], в другом метаанализе умеренно улучшались показатели теста с 6 минутной ходьбой, но не изменялась выраженность одышки и другие симптомы [22]. Антагонисты эндотелиновых рецепторов (бозентан, амбризентан, мацитентан), блокаторы кальциевых каналов, ингаляционные и внутривенные простагланцины, стимуляторы гуанилатциклазы не показали эффективности у пациентов обсуждаемой группы [4; 20]. Но в то же время в нерандомизированных исследованиях ингаляционный илопрост улучшал гемодинамику и эффективность вентиляции без отрицательного влияния на газообмен [23]. Однако, из-за отсутствия крупных рандомизированных исследований доказательств недостаточно, чтобы рекомендовать широкое использование ЛАГ-специфических препаратов у пациентов с ХОБЛ и ЛГ.

Общепризнанным направлением терапии ХОБЛ является реабилитация с помощью физических упражнений. Было показано, что у пациентов с ЛГ реабилитация с упражнениями под наблюдением улучшает толерантность к физической нагрузке [15; 17, 18].

ЛГ является серьезным осложнением ХОБЛ. Развитие ЛГ сопряжено со снижением выживаемости и увеличением финансовых затрат в процессе лечения как со стороны самого пациента, так и со стороны лечебного учреждения. Терапия у этих больных начинается с оптимизации лечения ХОБЛ. Важно своевременное выявление группы пациентов с «легочно-сосудистым» фенотипом и направление их в региональный центр ЛГ, для решения тактики дальнейшего лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Баутин А.Е., Волков А.В., Веселова Т.Н., Галявич А.С.,

- Гончарова Н.С., Горбачевский С.В., Данилов Н.М., Еременко А.А., Мартынюк Т.В., Моисеева О.М., Саидова М.А., Сергиенко В.Б., Симакова М.А., Стукалова О.В., Чазова И.Е., Чернявский А.М., Шалаев С.В., Шмальц А.А., Царева Н.А. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. DOI 10.15829/1560-4071-2021-4683.
2. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, Carlsen J, Coats AJS, Escribano-Subias P, Ferrari P, Ferreira DS, Ghofrani HA, Giannakoulas G, Kiely DG, Mayer E, Meszaros G, Nagavci B, Olsson KM, Pepke-Zaba J, Quint JK, Rådegran G, Simonneau G, Sitbon O, Tonia T, Toshner M, Vachiery JL, Vonk Noordegraaf A, Delcroix M, Rosenkranz S; ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022 Oct 11. 43(38).3618-3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
 3. Torres-Castro R, Gimeno-Santos E, Vilaró J, Roqué-Figuls M, Moisés J, Vasconcello-Castillo L, Orizaga T, Barberà JA, Blanco I. Effect of pulmonary hypertension on exercise tolerance in patients with COPD: a prognostic systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2021 Apr 29.30(160).200321. doi: 10.1183/16000617.0321-2020.
 4. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, Martinez FJ, Olschewski H, Olsson KM, Peacock AJ, Pepke-Zaba J, Provencher S, Weissmann N, Seeger W. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J*. 2019 Jan 24. 53(1).1801914. doi: 10.1183/13993003.01914-2018.
 5. Blanco I, Tura-Ceide O, Peinado VI, Barberà JA. Updated Perspectives on Pulmonary Hypertension in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2020 Jun 9.15.1315-1324. doi: 10.2147/COPD.S211841.
 6. Hoffmann J, Wilhelm J, Olschewski A, Kwapiszewska G. Microarray analysis in pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2016 Jul.48(1).229-41. doi:10.1183/13993003.02030-2015.
 7. Elia D, Caminati A, Zompatori M, Cassandro R, Lonati C, Luisi F, Pelosi G, Provencher S, Harari S. Pulmonary hypertension and chronic lung disease: where are we headed? *Eur Respir Rev*. 2019 Oct 21.28(153):190065. doi: 10.1183/16000617.0065-2019.
 8. Gredic M, Blanco I, Kovacs G, Helyes Z, Ferdinandy P, Olschewski H, Barberà JA, Weissmann N. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Br J Pharmacol*. 2021 Jan.178(1):132-151. doi: 10.1111/bph.14979.
 9. Zeder K, Avian A, Bachmaier G, Douschan P, Foris V, Sassmann T, Troester N, Brcic L, Fuchsjaeger M, Marsh LM, Maron BA, Olschewski H, Kovacs G. Elevated pulmonary vascular resistance predicts mortality in COPD patients. *Eur Respir J*. 2021 Aug 26.58(2):2100944. doi: 10.1183/13993003.00944-2021.
 10. Cassady SJ, Reed RM. Pulmonary Hypertension in COPD: A Case Study and Review of the Literature. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Aug 2.55(8).432. doi: 10.3390/medicina55080432.
 11. Vizza CD, Hoeper MM, Huscher D, Pittrow D, Benjamin N, Olsson KM, Ghofrani HA, Held M, Klose H, Lange T, Rosenkranz S, Dumitrescu D, Badagliacca R, Claussen M, Halank M, Vonk-Noordegraaf A, Skowasch D, Ewert R, Gibbs JSR, Delcroix M, Skride A, Coghlan G, Ulrich S, Opitz C, Kaemmerer H, Distler O, Grünig E. Pulmonary Hypertension in Patients With COPD: Results From the Comparative, Prospective Registry of Newly Initiated Therapies for Pulmonary Hypertension (COMPERA). *Chest*. 2021 Aug.160(2).678-689. doi: 10.1016/j.chest.2021.02.012.
 12. Kovacs G, Avian A, Bachmaier G, Troester N, Tornoyos A, Douschan P, Foris V, Sassmann T, Zeder K, Lindenmann J, Brcic L, Fuchsjaeger M, Agusti A, Olschewski H. Severe Pulmonary Hypertension in COPD: Impact on Survival and Diagnostic Approach. *Chest*. 2022 Jul.162(1).202-212. doi: 10.1016/j.chest.2022.01.031.
 13. Gašparović K, Pavliša G, Hrabak Paar M, Brestovac M, Lovrić Benčić M, Šeparović Hanževački J, Miličić D, Samaržija M, Juras J. Diagnostic accuracy, sensitivity, and specificity of CT pulmonary artery to aorta diameter ratio in screening for pulmonary hypertension in end-stage COPD patients. *Croat Med J*. 2021 Oct 31.62(5).446-445. doi: 10.3325/cmj.2021.62.446.
 14. Barnes H, Brown Z, Burns A, Williams T. Phosphodiesterase 5 inhibitors for pulmonary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019

- Jan 31;1(1):CD012621. doi: 10.1002/14651858.CD012621.pub2.
15. Elia D, Caminati A, Zompatori M, Cassandro R, Lonati C, Luisi F, Pelosi G, Provencher S, Harari S. Pulmonary hypertension and chronic lung disease: where are we headed? *Eur Respir Rev.* 2019 Oct 21.28(153).190065. doi: 10.1183/16000617.0065-2019.
 16. Coste F, Benlala I, Dournes G, Girodet PO, Laurent F, Berger P. Assessing pulmonary hypertension in COPD. Is there a role for computed tomography? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2019 Sep 4;14:2065-2079. doi: 10.2147/COPD.S207363.
 17. Zhang L, Liu Y, Zhao S, Wang Z, Zhang M, Zhang S, Wang X, Zhang S, Zhang W, Hao L, Jiao G. The Incidence and Prevalence of Pulmonary Hypertension in the COPD Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2022 Jun 10.17.1365-1379. doi: 10.2147/COPD.S359873.
 18. Skjørtén I, Hilde JM, Melsom MN, Hisdal J, Hansteen V, Steine K, Humerfelt S. Exercise capacity in COPD patients with exercise-induced pulmonary hypertension. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018 Oct 31.13.3599-3610. doi: 10.2147/COPD.S161175.
 19. Dauriat G, Reynaud-Gaubert M, Cottin V, Lamia B, Montani D, Canuet M, Boissin C, Tromeur C, Chaouat A, Degano B, Bergot E, Sanchez O, Prevot G, Sitbon O, Thabut G, Belhadi D, de Beauregard YC, Bencherif A, Humbert M, Simonneau G, Laouenan C, Mal H. Severe pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease: A prospective French multicenter cohort. *J Heart Lung Transplant.* 2021 Sep.40(9).1009-1018. doi: 10.1016/j.healun.2021.04.021.
 20. Sugarman J, Weatherald J. Management of Pulmonary Hypertension Due to Chronic Lung Disease. *Methodist Deakey Cardiovasc J.* 2021 Jul 1.17(2).124-133. doi: 10.14797/ZKUT3813.
 21. Vitulo P, Stanzola A, Confalonieri M, Libertucci D, Oggionni T, Rottoli P, Paciocco G, Tuzzolino F, Martino L, Beretta M, Callari A, Amaducci A, Badagliacca R, Poscia R, Meloni F, Refini RM, Geri P, Baldi S, Ghio S, D'Alto M, Argiento P, Sofia M, Guardamagna M, Pezzuto B, Vizza CD. Sildenafil in severe pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease: A randomized controlled multicenter clinical trial. *J Heart Lung Transplant.* 2017 Feb;36(2).166-174. doi: 10.1016/j.healun.2016.04.010.
 22. Hao Y, Zhu Y, Mao Y, Xu J, He X, Huang S, Wang M, Qiu J. Efficacy and safety of Sildenafil treatment in pulmonary hypertension caused by chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. *Life Sci.* 2020 Sep 15.257.118001. doi: 10.1016/j.lfs.2020.118001.
 23. Wang L, Jin YZ, Zhao QH, Jiang R, Wu WH, Gong SG, He J, Liu JM, Jing ZC. Hemodynamic and gas exchange effects of inhaled iloprost in patients with COPD and pulmonary hypertension. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2017 Nov 22.12.3353-3360. doi: 10.2147/COPD.S141798.
- ¹Куправа М.В., ¹Макаров А.Б.,
²Криволицкая Т.А.
- ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ И МАКРОФАГОВ ПРИ СТРЕССЕ И НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ**
- ¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (начальник – д.м.н. Е.В. Крюков);
²ФГКУ «1477 ВМКГ» МО РФ (начальник – Д. В. Локтионов)
- Хронический стресс, в том числе и болевой, сопровождается нарушением соотношения продукции противовоспалительных и провоспалительных цитокинов с последующим развитием иммуносупрессии [1]. Именно иммуносупрессией, вызванной влиянием стресс-реализующих гормонов, объясняется, по-видимому, снижение функциональной активности макрофагов и нейтрофилов на 3-й неделе после моделирования хронического болевого синдрома. Отсутствие изменений функциональной активности нейтрофилов и макрофагов на 5-7-й неделе после моделирования хронического болевого синдрома связано, по нашему мнению, с формированием адаптивных реакций, блокирующих супрессивное действие стресс-индуцирующих гормонов. Ранее показано формирование нейроактивных пептидов, являющихся антагонистами глюкокортикоидов [2]. Также установлена активация астроглии при стрессе, клетки которой продуцируют провоспалительные цитокины, активирующие макрофаги.
- По-видимому, уменьшение относительного количества функционально активных

нейтрофилов связано с активацией миелопоэза и образованием большого числа молодых клеток со сниженной функциональной активностью. При этом отсутствие изменения фагоцитарного числа указывает на то, что функционально зрелые клетки сохраняют высокую фагоцитарную активность. Нормальное значение фагоцитарного индекса и повышение фагоцитарного числа по сравнению с интактными животными на 21-е сутки после моделирования хронического болевого синдрома указывает на восстановление функциональной активности фагоцитов.

Изменения функциональной активности макрофагов обусловлены, вероятно, их мобилизацией в очаг воспаления и усилением образования моноцитов в костном мозге с формированием пула недостаточно функционально активных клеток.

В обычных физиологических условиях большинство нейтрофилов пребывает в покое состоянии. Подобно другим лейкоцитам, их функциональные возможности раскрываются только на фоне стимулирующих воздействий.

Особый интерес представляет рассмотрение изменений, развивающихся в нейтрофилах периферической крови в ответ на воздействие экзогенных и эндогенных факторов (гипоксия, гиперкапния, воспаление, иммунопатологические состояния и другие).

Воспалительные процессы и иммунопатологические состояния связаны со снижением активности нейтрофильных лейкоцитов. Использование в клинике при воспалительных процессах и других иммунопатологиях, обусловленных недостаточностью системы нейтрофилов, препаратов на основе естественных клеточных регуляторов-цитокинов – открывает большие перспективы. Среди рекомбинантных цитокинов, применяемых в современной медицине, интерес представляет фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α). Его мощное биологическое влияние на иммуногенез, воспалительные процессы и опухолевые клетки позволяет считать фактор некроза опухоли (ФНО- α) многообещающим средством иммунотерапии онкологических, воспалительных, инфекционных и аутоиммунных заболеваний, а также при иммунодефицитах, трансплантации органов и тканей [4].

Процесс адаптации к гипоксическому воздействию связан с трансформацией синтеза

определенных белков коры головного мозга и реализуется в мозге высокоустойчивых и низкоустойчивых животных по различным генетически детерминированным механизмам [1].

При гипоксии, как известно, происходит снижение температуры внутренней среды организма. Однако, если ранее это связывалось с накоплением аргинин-вазопрессин клеток в ЦНС, в настоящее время получены результаты, противоречащие этим представлениям. Показано, что при экспериментальной гипоксической гипоксии (дыхание животных 15 или 10 % газовой смесью), у крыс, в ЦНС, которых отсутствуют аргинин-вазопрессин клетки, понижение измеряемой в брюшной полости температуры, более интенсивное, чем у крыс, в ЦНС которых присутствуют эти клетки.

Фагоцитарная функция макрофагов брюшной полости при гипоксии страдает меньше, чем нейтрофилов, что связывается с их способностью использовать для энергетических нужд, помимо углеводов, липиды.

Торможение фагоцитарной активности макрофагов легких при гипоксии обусловлено угнетением дыхания клеток, поскольку большая часть энергии, необходимой им для фагоцитоза, как показали опыты *in vitro*, образуется при дыхании. Длительная адаптация к гипоксии сопровождается нормализацией фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, восстановлением содержания углеводов в фагоцитах и некоторым ускорением гликолиза, что следует рассматривать как признаки адаптации организма к недостатку кислорода в окружающей среде.

Длительная, глубокая тканевая гипоксия супрессирует Fc- и C3b-рецепцию и микробицидные механизмы нейтрофильных лейкоцитов и моноцитов крови, тем самым, поддерживая воспалительные реакции в организме больного. Это способствует увеличению продолжительности заболевания [5].

Наиболее общим и, вероятно, пусковым звеном в развитии эндотоксикоза при бронхолегочных заболеваниях является деструкция клеточных мембран, связанная с гипоксией. Накопление эндотоксинов свидетельствует о наличии воспалительного очага и предрасположенности к хронизации патологии. Комплекс токсических веществ, запускающих патологические процессы, характеризует степень и глубину дисфункции структур организма на клеточном уровне.

Для больных бронхолегочными заболеваниями (бронхит, пневмония, бронхиальная астма) в стадии обострения и ремиссии характерна недостаточная антиоксидантная активность в сочетании с высоким уровнем продуктов перекисного окисления липидов, что создает условия для рецидивирования хронического воспаления и указывает на активное участие нейтрофилов в патогенезе бронхолегочной патологии.

Общепризнанно, что нейтрофил как полноценная функциональная единица принадлежит к наиболее реактивным клеткам. В этом смысле реактивность нейтрофила отражает многообразие функциональных контактов этих клеток с медиаторными системами плазмы и другими клеточными элементами крови и соединительной ткани. Рассматривая нейтрофил как клетку, участвующую в регуляции гомеостаза, внимание обращено на важнейшие проявления реактивности этих клеток: мобилизационные и эффекторные реакции. Роль нейтрофилов традиционно рассматривается главным образом в связи с их участием в противомикробном иммунитете. Характерными признаками реактивности активированных нейтрофилов считаются: перестройка процессов метаболизма, миграция, адгезия, «кислородный взрыв», поглощение объекта фагоцитоза, образование пищеварительной вакуоли и регуляторная (секреторная) функция нейтрофилов [4].

В механизме развития бронхолегочной патологии значение имеет степень изменения процесса фагоцитоза.

Свои главные эффекторные функции нейтрофилы реализуют через воспалительный процесс: а именно, разрушают и удаляют вызвавшие воспаление агенты и регулируют поведение клеток, участвующих в воспалении [3, 12].

Принцип оценки фагоцитарной активности основан на определении поглотительной и переваривающей способности клеток, которые характеризуют такие показатели как: фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), индекс бактерицидности нейтрофилов (ИБН). Кислородзависимые механизмы бактерицидности оцениваются по тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) – образование в цитоплазме клеток крови гранул формазана.

В развитии легочного воспаления в зависимости от фазы заболевания (обострение

или ремиссия) особая роль принадлежит системе фагоцитирующих клеток. При обследовании пациентов с бронхолегочными заболеваниями различного происхождения, показатели фагоцитарной реакции отражают изменения реактивности организма, которая зависит от степени тяжести заболевания.

В стадии обострения заболевания поглотительная и внутриклеточная переваривающая способность нейтрофилов по показателям ФИ и ФЧ снижена по сравнению с нормой.

Подавление фагоцитарной активности нейтрофилов вероятно является следствием подавляющего (супрессивного) действия вирусов на фагоцитирующие клетки. В фазе обострения воспалительного процесса происходит увеличение НСТ-позитивных нейтрофилов и повышение активности ИБН.

В крови пациентов в фазе обострения наблюдается снижение ФИ и ФЧ, повышение НСТ-теста и ИБН.

При бронхиальной астме нейтрофилы могут контактировать с комплексом аллерген-антитело путем поглощения и переваривания. При этом функциональная активность нейтрофилов выражена сильнее, чем аллергический процесс. В фазу ремиссии показатели ФИ и ФЧ увеличиваются. Показатели НСТ-теста и ИБН снижаются у пациентов по сравнению с фазой обострения, что, по всей видимости, связано с процессами перенапряжения функциональной деятельности нейтрофилов и может расцениваться как недостаточность кислород-зависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов.

Течение бронхолегочных заболеваний сопровождается развитием синдрома эндогенной интоксикации, степень выраженности которой пропорциональна тяжести клинического течения болезни.

Заслуживает особого внимания тот факт, что нейтрофилы являются мощным эффектором и начинающимся механизмом реакций, обеспечивающих развитие воспаления. Реактивность нейтрофила обеспечивается обособленными механизмами, проявляющимися независимо.

В период обострения активность КФ в крови увеличивается. Нейтрофилы секретируют низкомолекулярные продукты, обладающие супрессорным действием на фоне альтерирующих факторов. После стимуляции

нейтрофилов в течение первых нескольких секунд происходит респираторный взрыв, связанный с активностью миелопероксидазы (МПО). В фазе обострения активность МПО в нейтрофилах достоверно снижается по сравнению с фазой ремиссии, что может свидетельствовать о нарушении образования активных кислородных метаболитов.

Нейтрофилы содержат в своих гранулах и синтезируют в процессе активации высокотоксичные продукты, повреждающие клетки. Это свойство во многом определяет их участие в антимикробной защите, остром бронхолегочном воспалении.

Методы изучения реактивности нейтрофилов, в частности их секреторной функции, позволяющие оценивать биологическую активность продуктов, выделяемых этими клетками в процессе активации, могут быть использованы для тестирования их дефектов у больных. Клиническое и экспериментальное использование таких методов может дать дополнительную информацию не только для диагностики иммунодефицитных состояний и прогноза течения патологических процессов, но и для понимания роли нейтрофилов в регуляции различных звеньев гомеостаза.

Снижение фагоцитарной активности нейтрофилов по показателям ФИ и ФЧ в фазу обострения при всех формах бронхолегочных заболеваний следует рассматривать как следствие супрессорного воздействия бактерий на фагоцитирующие клетки. Уровень щелочной и кислой фосфатаз в цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов периферической крови служит показателем, характеризующим защитную функцию этих клеток, и является морфологическим тестом сенсибилизации организма.

Нейтрофил включается в сложную систему регуляции процессов метаболизма и различных функций организма. Можно полагать об изменении в кислородзависимых механизмах бактерицидности нейтрофилов.

Максимальные показатели НСТ-теста и ИБН в стадии обострения заболевания отражают завершенность фагоцитоза. В фазу ремиссии показатели НСТ-теста и ИБН снижаются. НСТ-тест является признанным показателем бактерицидной функции фагоцитов, и его логично рассматривать как функциональный критерий готовности нейтрофилов к завершенному фагоцитозу. Данное обстоятельство, по всей

видимости, является важным фактором усиления фагоцитарной функции нейтрофилов.

Возникновение, период разгара и период завершения болезни зависят от реактивности организма, которая, в свою очередь, определяется функциональным состоянием иммунной системы. В общебиологическом отношении активность изучаемых показателей при последовательности реакций патологического процесса указывает на повышение реактивности нейтрофилов, что рассматривается как проявление защитной и приспособительной реакции от нарушения нормального течения жизненных процессов – способа сохранения организма.

Морфологическая перестройка апоптирующих нейтрофилов сопровождается изменением мембранного аппарата, уменьшением числа азурофильных и специфических гранул, разрушением крист митохондрий. При некрозе происходит нарушение целостности плазматической мембраны, мембран цитоплазматических органелл и лизис ядра, что обуславливает выброс цитоплазматического содержимого в окружающее пространство.

Дефицит общей концентрации альбумина и его связывающей способности при бронхолегочных заболеваниях приводит к снижению транспорта метаболитов различного происхождения и дезинтоксикационной функции белка, что способствует нарастанию эндогенной интоксикации.

Нарушение баланса биогенных аминов (гистамина, серотонина) в крови сочетается с увеличением уровня перекисного окисления липидов, повышением содержания в крови молекул средней массы и циркулирующих иммунных комплексов – эндотоксинов широкого спектра действия и может являться одним из критериев тяжести эндогенной интоксикации [8]. Результатом такого вмешательства является поступление в циркуляцию различных метаболитов и медиаторов, определяющих развитие системного воспалительного ответа в раннем послеоперационном периоде [7].

Последний является защитной реакцией организма, направленной на утилизацию и репарацию поврежденных собственных тканей, а также на ограничение экспансии патогенных микроорганизмов и условно – патогенной микрофлоры человека. Однако, чрезмерная выраженность описанных реакций может способствовать вторичной альтерации тканей

продуктами дегрануляции активированных нейтрофилов. В этом случае первым страдает сосудистый эндотелий, десквамация которого инициирует тромбообразование, шунтирование крови и регионарную гипоксию, что при системности процесса формирует полиорганную недостаточность.

Напротив, подавление воспалительного каскада может трансформироваться в несостоятельность иммунной системы (в первую очередь – естественной резистентности) противостоять возросшей антигенной нагрузке, что может стать причиной инфекционных послеоперационных осложнений [8].

Течение ИБС сопровождается усиленной продукцией нейтрофилами АФК и активацией переваривающей функции нейтрофильных гранулоцитов при одновременном угнетении их CD18, Fcγ- и C3b – экспрессирующей функции, а также выраженной деструкцией сосудистого эндотелия [11, 13]. В течение первых суток после операции АКШ в условиях ИК отмечается еще более выраженная депрессия рецепторного аппарата нейтрофилов, стимуляция их переваривающей способности, рост концентрации десквамированных эндотелиоцитов по сравнению с таковым до операции, увеличивается содержание лактоферрина в крови. У больных ИБС на дооперационном этапе показана существенная роль генерации АФК в реализации микробицидности нейтрофилов и отсутствие таковой в альтерации эндотелия. Через 6 ч после хирургического вмешательства деструкция сосудистого эндотелия обуславливается продуктами оксидативного взрыва в нейтрофилах.

При гипоксии стимулируется синтез NO, однако его вазодилатирующий эффект, опосредуемый открытием калиевых и кальциевых каналов, обуславливающих реполяризацию мембран гладкомышечных клеток сосудов, нивелируется и сменяется вазоспазмом. При повреждении эндотелиоцитов происходит изменение синтеза и секреции vasoактивных пептидов эндотелинов, ингибитора активатора плазминогена PAI-1, интерлейкинов, E-селектина, молекул адгезии, простаглицлина, растворимого тромбомодулина и др., что, вероятно и обуславливает изменения гемодинамики и гемостаза [10].

Изменения содержания тромбоцитов и лейкоцитов при гипоксии косвенно указывают

на развитие острого ДВС-синдрома при реоксигенации организма с последовательным течением его фаз, когда гиперкоагуляция сменяется коагулопатией потребления, а затем и гипокоагуляцией. В результате исследования, у крыс в сроки 30-120 минут наблюдается уменьшение времени свертывания крови, а через 3-6 часов – удлинение этого показателя [12].

Заключение: таким образом, при стрессе и некоторых формах патологии происходят изменения функционирования нейтрофилов крови, которые являются первым звеном реагирования на воздействие экзогенных и эндогенных неблагоприятных факторов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Берова М.О. Возрастные особенности иммунно-физиологической реакции организма на адаптацию к гипоксии / М.О. Берова, А.Б. Иванов, З.Х. Абазова // Успехи современного естествознания. – 2005. – № 10. – С. 37–38.
2. Брусенцова А.Е. Функциональная активность нейтрофилов и макрофагов при экспериментальном пародонтите и хроническом болевом синдроме. Российский журнал боли / А.Е. Брусенцова, Ю.Д. Ляшев Н.В. Цыган, Е.Б. Артющюкова, А.Ю. Ляшев // Функциональная активность нейтрофилов и макрофагов при экспериментальном пародонтите и хроническом болевом синдроме // Российский журнал боли. – 2022. – Т.20, № 2. – С. 5–10.
3. Галкин А.А. Центральная роль нейтрофилов в патогенезе синдрома острого повреждения легких (острый респираторный дистресс-синдром) / А.А. Галкин, В.С. Демидова // Успехи современной биологии. – 2014. – Том 134, № 4. – С. 377–394.
4. Лапина С.А. Реактивные изменения нейтрофилов при бронхолегочных заболеваниях // С.А. Лапина, Г.Г. Федотова // Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 6. – С.
5. Михилева Е.А. Модуляция физико-химическими агентами структурно-функционального состояния нейтрофилов крови человека: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук / Е.А. Михилева. – Воронеж – 2006 г. – 24 с.
6. Парахонский А.П. Функциональная активность фагоцитов крови при обструкции

дыхательных путей /А.П. Парахонский//
Фундаментальные исследования. – 2008. –
№ 2. – С. 46–47.

7. I. Risnes, Changes in the cytokine network and complement parameters during open heart surgery /Risnes I., Ueland T., Lundblad R.// Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. – 2003. – No. 2. – P. 19–24.
8. Титов В.Н. Методические вопросы и диагностическое значение определения перекисного окисления липидов в липопротеинах низкой плотности. Олеиновая жирная кислота как биологический антиоксидант (обзор литературы) /В.Н. Титов, Д.М. Лисицын, С.Д. Разумовский// Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 4. – С. 3–10.
9. Федотова Г.Г. Морфофункциональное исследование нейтрофилов в условиях эндотоксикоза: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук / Г.Г. Федотова. –Саранск – 2007 г. – 39 с.
10. Хайбуллина З.Р., Вахидова Н.Т. Состояние периферической крови при острой гипоксии в эксперименте // Медицина: вызовы сегодняшнего дня – 2012: материалы Международной научной конференции. (10 июня 2012). – Челябинск. - С. 24–29.
11. Четкин А.В. Иммунологические нарушения у больных при хирургическом лечении ишемической болезни сердца /А.В. Четкин, О.А. Николаева, А.М. Волков, Е.Б. Жибурт // Иммунологические нарушения у больных при хирургическом лечении ишемической болезни сердца // Вестник хирургии. 2002. – Том 161, № 2. – С. 106–110.
12. Чеснокова Н.П. Морфофункциональные и метаболические особенности гранулоцитов периферической крови /Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Т.А. Невважай, Н.В. Полутова, М.Н. Бизенкова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – Том 4, № 2. – С. 285–289.
13. Шумаков В.И. Состояние иммунной системы у кардиохирургических больных при искусственном кровообращении / В.И. Шумаков, В.С. Сускова, Л.П. Ермакова// Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2003. – № 3. - С. 41–45.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.71-002.4:616.98

Щаднева С.И.

ПОСТКОВИДНЫЙ СУСТАВНОЙ СИНДРОМ

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

Глобальная пандемия, вызванная распространением коронавируса SARS-CoV-2, продолжает влиять на многие аспекты жизни человечества. Пациенты, перенесшие коронавирусную инфекцию COVID-19, впоследствии могут испытывать широкий спектр симптомов, которые объединены в собирательное понятие «постковидный синдром» (пост-COVID-синдром, длительный COVID (Long COVID)) [13]. Эта нозология уже признана мировым медицинским сообществом и внесена в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) – код U09.9 «Состояние после COVID-19 неуточненное», включающее также постковидное состояние [12].

Проявления постковидного синдрома (ПКС) не зависят от пола и возраста пациентов. Их разнообразие встречается как у лиц молодого возраста, так и у лиц старших возрастных групп [10]. ПКС – это мультисистемное заболевание, которое может поразить любой орган. С его последствиями сталкиваются врачи всех специальностей. Было показано, что на риск развития ПКС влияют множественность инфицирования, концентрация вирусной РНК в крови, наличие сопутствующей патологии. Но также он может возникать и у пациентов, перенесших COVID-19 в легкой или среднетяжелой форме [3, 7].

ПКС диагностируется, когда симптомы, появившиеся во время инфекции или после нее, продолжают более 12 недель и не могут быть обусловлены другими заболеваниями. Постковидные состояния гетерогенны и имеют различные клинические паттерны:

- персистенция симптомов в результате последствий инфекции, тяжелого течения болезни; активной инфекции (вирусная (рецидив), бактериальная, грибковая); непрерывного воспаления;
- новые заболевания / новые симптомы как осложнения COVID-19; осложнения, связанные с коморбидностью; осложнения, связанные с лечением; последствия

госпитализации; последствия ИВЛ; психологические проблемы;
- обострение ранее имевшихся заболеваний и состояний [1].

Проявления ПКС наиболее часто включают ощущение слабости, усталости, нарушение сна, одышку, изменение или отсутствие запаха или вкуса, боль в мышцах и суставах, боль в спине и др. [16].

Ревматологические проявления после перенесенного COVID-19 можно объединить в следующие группы:

- артралгии и миалгии;
- поствирусный артрит;
- аутоиммунные нарушения, в том числе дебют аутоиммунных заболеваний;
- остеонекроз, снижение минеральной плотности костной ткани (МПК), саркопения [4].

Одним из наиболее распространенных проявлений ПКС является артралгия, которая встречается практически у каждого пятого пациента и у многих сочетается с неврологическими и иными симптомами длительного ковида. Артралгии являются признаком многих вирусных инфекций и определяются как боль в суставах или скованность. Суставной синдром может быть связан с развитием поствирусного артрита (ПВА), характеризующегося полной обратной динамикой его развития на фоне элиминации вируса. Но в раннем периоде ПВА могут выявляться аутоантитела в низком титре, такие как ревматоидный фактор (РФ) или антинуклеарные антитела (ANA). Серологические маркеры следует оценивать наряду с клиническими проявлениями и данными инструментального обследования: УЗ-признаками утолщения синовиальной оболочки, выпотом в сустав, изолированным вовлечением тканей. УЗ-признаки воспаления могут сохраняться длительное время после выздоровления [4, 14].

Вероятно, причинами вирус-ассоциированной артралгии являются транзиторные синовиты или энтезопатии. Также было показано, что IL-1 β , IL-17 и TNF- α способствуют развитию тендопатии вследствие нарушения биологической активности теноцитов. Системное воспаление влияет на мышечную, костную ткань и хрящ не только в остром периоде инфекции, но и в долгосрочной перспективе. IL-1 β и IL-6 могут вызывать фиброз мышц посредством повышения активности мышечных

фибробластов. IL-1 β , IL-6 и TNF- α вызывают повреждение и разрушение хряща, что приводит к артралгии и прогрессированию остеоартрита. Вирусемия SARS-CoV-2 обостряет системное воспаление так же посредством активации инфламмосомы NLRP3 через толл-рецепторы (TLR) и индуцирует гибель клеток различных тканей за счет пироптоза. Принудительная гиподинамия усугубляет деструктивные процессы в хрящевой ткани суставов, ослабляет мышцы, снижает вентиляцию легких и сердечно-сосудистый кровоток [4, 5].

В настоящее время активно обсуждается осложнение, ассоциированное с коронавирусной инфекцией, в виде постковидного реактивного артрита, обычно возникающего в течение месяца после постановки диагноза COVID-19. Было отмечено увеличение количества больных с атипично протекающим артритом периферических суставов в период пандемии в структуре обращений пациентов на ревматологический и ортопедический приём [8].

У некоторых пациентов в более отдаленный период после перенесенного COVID-19 возникают и более тяжелые варианты патологии суставов, включая развитие асептического некроза суставных поверхностей, преимущественно тазобедренного сустава, развившиеся на фоне вирусной инфекции и назначения глюкокортикоидов для ее лечения. Вероятность этого осложнения у пациентов, перенёвших COVID-19, в 3-4 раза превышает таковую в средней популяционной выборке. Особенно высок риск развития таких осложнений у пожилых пациентов, у которых заболевание протекало в средней или тяжелой форме. О возможности развития асептического некроза следует подумать при нарастании болевого синдрома [3].

Коронавирусная инфекция привела к увеличению активности спондилоартритов (СПА), длительному сохранению постковидных проявлений в виде астенических симптомов, таких как снижение качества жизни/работоспособности, суставного синдрома – спондилоалгий и артралгий [9, 11].

Возросло количество недифференцированных синовитов, нейропатического болевого синдрома, купирующегося краткосрочным назначением габапентина в небольших дозировках (300-900 мг в сутки длительностью 14-21 дней) [8].

Другим частым симптомом ПКС является

миалгия. Миалгия – боль или дискомфорт в мышцах, которые чаще имеют диффузный характер. В отличие от миалгии, ассоциированной с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями (ИВРЗ), при ПКС боль в мышцах может сочетаться с умеренным повышением креатинфосфокиназы, однако она не сопровождается другими проявлениями, такими как синдром Рейно, сыпь, поражение слизистых и т.д. Кроме того, специфичные аутоантитела (анти-RNP, анти-Ro-SS/A, анти-Sm и пр.) отсутствуют или обнаруживаются в меньших титрах, чем при ИВРЗ [2, 8].

Переболевшие тяжелой формой COVID-19 могут страдать от последствий даже спустя полгода, испытывая боли в мышцах, усталость и психологические проблемы, такие как тревога и депрессия. Чаще осложнения протекают после тяжело протекающей коронавирусной инфекции. Известно, что около двух третей пациентов с COVID-19, проходивших лечение, страдают от одного или нескольких последствий коронавирусной инфекции [4, 17].

Аналогичные клинические проявления (артралгии, миалгии, усталость, повышенная утомляемость) могут возникать при уже имеющихся иммуновоспалительных ревматических заболеваниях (ИВРЗ), в том числе ревматоидном артрите (РА), системных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ), идиопатическом воспалительном миозите (ИВМ), фибромиалгии (ФМ), а также при синдроме хронической усталости (СХУ). ФМ и СХУ имеют общий патофизиологический процесс (центральная сенсбилизация) и могут быть вызваны стрессорами (физическими, умственными, эмоциональными), воздействующими на пациентов из группы риска. Пациенты с ревматическими заболеваниями в анамнезе, перенесшие COVID-19, после которого развились стойкие суставные или мышечные симптомы, представляют серьезную диагностическую задачу для клиницистов, поскольку указанные проявления требуют дифференциации между обострением ИВРЗ и ПКС [2, 15].

Обострение ревматического заболевания после перенесенного COVID-19 может быть связано как с активацией иммунной системы в ответ на инфекционный агент, так и с отменой противоревматической терапии (даже если эта отмена не требовалась).

Исключительно сложна для адекватной интерпретации проблема дебюта ревматического

заболевания (РЗ) после COVID-19. С одной стороны, коронавирус, как и другие вирусы, может являться триггером, запускающим иммунную реакцию с развитием РЗ. С другой стороны, инфекция может быть не связана с дебютом болезни, а просто совпадать с ней по времени клинического проявления. Как известно, антитела к АЦЦП, РФ, антинуклеарные и антицитоплазматические антитела могут появляться за несколько лет до клинических проявлений того или иного заболевания. В то же время вирусная инфекция может быть последним фактором в череде событий, провоцирующим развитие РЗ, таким же, как переохлаждение или очередной стресс. Таким образом, вирус COVID-19 может демаскировать ранее не диагностированную ревматическую патологию или спровоцировать развитие заболевания [8].

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с септическими, микрокристаллическими артритом, реактивными артритом, аксиальными спондилитами. По-прежнему остается высокой актуальность выявления костно-суставного туберкулеза [6, 8].

Вероятными исходами ПКС с ревматическими проявлениями являются: полная обратная динамика суставного синдрома у пациентов с поствирусными артритом, дебют либо обострение ИВРЗ, а также ухудшение течения коморбидной патологии (гипертонической болезни, ишемической болезни, хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета, хронической болезни почек) [6].

В настоящее время ПКС является диагнозом исключения. Перед постановкой окончательного диагноза пациенты должны быть обследованы для исключения других патологий, в том числе обострения имеющегося ИВРЗ или развития *de novo*. Учитывая значительное сходство с дебютом ИВРЗ, ПКС остается серьезной диагностической проблемой. Скрупулезный сбор анамнеза, физикальное и инструментальное обследование и динамическое наблюдение пациента обретают еще большую важность для диагностики, чем в доковидную эпоху, поскольку позволяют дифференцировать эти состояния. Следовательно, пациенты с постковидным недифференцированным артритом должны быть направлены на консультацию к ревматологу с целью расширения дифференциально-диагностического поиска для постановки критериального диагноза и назначения патогенетической терапии [2].

Показаниями для госпитализации в ревматологический стационар у пациентов с ИВРЗ после перенесенной НКИ являются: высокая клинико-лабораторная активность основного заболевания, увеличение числа пораженных органов и систем, отсутствие эффекта от проводимой терапии на амбулаторном этапе [6].

Терапия ПКС у больных с ревматологическими проявлениями должна носить персонифицированный характер и определяться особенностями данного состояния у конкретного пациента – выраженностью висцеральной патологии, наличием признаков системной воспалительной реакции, болей в суставах и мышцах, утомляемости, проблем в интеллектуально-мнестической и психоэмоциональной сферах. У пациентов с постковидным артритом требуется назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), коротких курсов глюкокортикостероидов (ГКС) (преднизолон ≤ 10 мг/сут в течение 5-7 дней), а при наличии депрессивных расстройств – назначение антидепрессантов и антиконвульсантов. С учетом обострения течения ИВРЗ в постковидном периоде необходимо возобновление иммуносупрессивной терапии при легком течении НКИ через одну неделю после отрицательных мазков на SARS-CoV2, при среднем варианте течения – через 2-3 недели, а при тяжелом течении – через 4 недели. Для пациентов с ревматоидным артритом, развившимся после НКИ, необходимо назначение базисной терапии в варианте метотрексата (15-25 мг в неделю) либо лефлуномида (20 мг в сутки) или сульфасалазина (2000 мг в сутки). При средней и высокой активности заболевания, несмотря на прием синтетических базисных противоревматических средств, может быть начато применение генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) или таргетных средств. При наличии воспалительного полиартрита показано применение ГКС (преднизолон ≤ 10 мг в сутки) или НПВП. При сохраняющейся активности болезни показано назначение ГИБТ в варианте тоцилизумаба (внутривенно капельно в дозе 4 или 8 мг/кг 1 раз в 4 нед, либо 162 мг п/к 1 раз в неделю через 10-17 дней после выздоровления) либо ритуксимаба (внутривенно капельно, 1000 мг, в 1-й и 15-й дни цикла, не ранее чем через 30 дней после выздоровления (с учетом клинической ситуации). При остеоартрозе в

период COVID-19 и в постковидном периоде рекомендуется назначение хондропротективной терапии. Хондроитин сульфат и глюкозамин сульфат не только оказывают благоприятное воздействие на пораженный сустав, но и способствуют снижению активности системного воспаления [2, 6].

Помимо медикаментозных методов, для коррекции болевого синдрома могут оказаться полезными физиотерапевтические и реабилитационные методы, в том числе лечебная гимнастика, нервно-мышечная электростимуляция и консультация клинического психолога [2].

Таким образом, лечение ПКС требует мультидисциплинарного подхода и сочетания медикаментозных и немедикаментозных методов терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антонович Ж.В. Длительный COVID и постковидный синдром как междисциплинарная проблема/ Ж.В. Антонович// Рецепт. – 2022. – Т. 25, № 4. – С. 378-406.
2. Аронова Е.С., Белов Б.С. Ревматологические проявления постковидного синдрома (обзор литературы)/ Е.С. Аронова, Б.С. Белов, Г. И. Гриднева// Медицинский алфавит. Ревматология в общей врачебной практике. – 2022. – № 15. – С. 20-25.
3. Баракат М.Ф. Асептический некроз костей как осложнение ковидной инфекции/ М.Ф. Баракат, Р.И. Мельцер// Sciences of Europe # 89. – 2022. – С. 23-25.
4. Бердюгина О.В. Артралгия и другие патологии крупных суставов как следствие перенесенной новой коронавирусной инфекции (COVID-19)/ О.В. Бердюгина, Е.Ю. Гусев, К.А. Бердюгин// Вестник уральской медицинской академической науки. – 2022 – Том 19. – № 3 – С. 282–293.
5. Важные аспекты терапии остеоартрита в период пандемии COVID-19/ А.М. Лила, А.Г. Чучалин, И.Ю. Торшин, О.А. Громова// Современная ревматология. – 2022. – 16(1). – С. 108-114.
6. Методические рекомендации «Особенности течения Long-COVID-инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия»/ Терапия. – 2022. – № 1 (Приложение). С. 1-147.
7. Мухоморова Л.В. Постковидный синдром – длинный КОВИД. Патофизиология, риски, биомаркеры, диагноз, прогноз/ Л.В.

Мухоморова, В.В. Вельков// Лабораторная и клиническая медицина. Фармация. – 2022. – Т.2 – № 3. – С. 57 – 64.

8. Новая коронавирусная инфекция – прямое и косвенное влияние на пациентов с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани/ Ю.В. Полякова, Е.В. Папичев, Ю.Р. Ахвердян и др.// Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 6. – С. 164.
9. 9. Постковидный синдром у пациентов с анкилозирующим спондилоартритом в республике Татарстан/ В.Н. Мухамадиева, Д.И. Абдулганиева, С.А. Лапшина, и др.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – 21(2S):3 – 190. – С. 104.
10. Праскурничий Е.А. Портрет пациента, перенесшего коронавирусную инфекцию/ Е.А. Праскурничий, О.С. Орлова// Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2022. – № 2. – С. 5-11.
11. Сагитова Э.Р. Коронавирус — триггер анкилозирующего спондилита?/ Э.Р. Сагитова, О.Н. Кравцова// Практическая медицина. – 2022. – Т.20. – №3. – С. 133-135.
12. Скелетно-мышечные проявления новой коронавирусной инфекции: фокус на артралгии и миалгии/ Н.А. Шостак, А.А. Клименко, Н.А. Демидова и др.// Клиницист. – 2021. – №15. – С.1-4.
13. Современная диагностика патобиомеханических нарушений опорно-двигательного аппарата при постковидном синдроме/ Н.В. Распутин, А.В. Шкарупа, А.Е. Коровин и др.// Клиническая патофизиология. – 2021. – Т.27. – № 4. – С. 82-87.
14. Ahmed S, Zimba O, Gasparyan AY. COVID-19 and the clinical course of rheumatic manifestations. Clin Rheumatol. 2021 Jul; 40(7):2611-2619.
15. Gracia-Ramos AE, Martin-Nares E, Hernández-Molina G. New Onset of Autoimmune Diseases Following COVID-19 Diagnosis. Cells. 2021 Dec 20;10(12):3592.
16. Karaarslan F, Güneri FD, Kardeş S. Long COVID: rheumatologic/musculoskeletal symptoms in hospitalized COVID-19 survivors at 3 and 6 months. Clin Rheumatol. 2022 Jan; 41(1):289-296.
17. Zacharias H, Dubey S, Koduri G, D'Cruz D. Rheumatological complications of Covid 19. Autoimmun Rev. 2021 Sep;20(9):102883.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК: 005.7:65.011:614.2

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

КАРТИРОВАНИЕ – ИНСТРУМЕНТ БЕРЕЖЛИВОГО ПРОИЗВОДСТВА В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

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

В Российском здравоохранении осуществляется реализация проекта «Новая Модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» (НММО) [1]. Министерством здравоохранения РФ разработаны 22 критерия по 9 направлениям деятельности и медицинские организации (МО) должны выполнить данные критерии для получения статуса НММО. Выделяют три уровня новой модели медицинской организации: базовый, прогрессивный и лидерский. Всем участникам проекта для перехода на новый уровень предлагается достичь соответствующие для выбранной позиции обязательные критерии. Так, для перехода на первый уровень НММО необходимо организовать свою деятельность по 5-8 критериям из 22 обязательных (критерии № 1, 2, 4, 5, 7, 16, 17, 18) (Табл. 1) [2].

Достижение установленных критериев возможно при успешном использовании инструментов бережливого производства таких, как картирование потока создания ценности, канбан, быстрая переналадка, стандартизация работы, защита от непреднамеренных ошибок, организация рабочего пространства, визуализация [3]. Например, такие критерии, как № 1 и № 2 первого уровня, согласно указаниям Минздрава России, требуют обязательной разработки карт процессов: картирование процесса профилактического медицинского осмотра, диспансеризации, процесса оказания платных медицинских услуг для выявления пересечений потоков пациентов у кабинетов, входящих в состав исследуемого процесса одновременно [2].

Разработка карт потока создания ценности (ПСС) (например, оказания медицинской услуги) применяется для визуализации и анализа материального и информационного потоков, потерь, избыточных запасов и проводится после выполнения хронометража процесса [5].

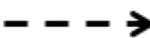
Таблица 1

Критерии новой модели медицинской организации,
оказывающей первичную медико-санитарную помощь (первый (базовый) уровень)

№ п/п	Номер критерия	Содержание критерия
1	1	Количество пересечений потоков при проведении диспансеризации, профилактических медицинских осмотров с иными потоками пациентов в поликлинике
2	2	Количество пересечений потоков пациентов при предоставлении платных медицинских услуг и медицинской помощи в рамках территориальной программы государственных гарантий на соответствующий календарный год и плановый период
3	4	Количество мест в зоне (зонах) комфортного ожидания для пациентов
4	5	Организация системы навигации в медицинской организации
5	7	Организация системы информирования в медицинской организации
6	16	Обеспечение амбулаторного приема плановых пациентов врачами строго по времени и по предварительной записи
7	17	Обеспечение удаленной записи на прием в медицинские организации
8	18	Обеспечение выполнения профилактического осмотра и (или) первого этапа диспансеризации взрослого населения за минимальное количество посещений

Таблица 2

Система стандартных обозначений потока создания ценности VSM (Value Stream Mapping)

№	Термин	Обозначение	Описание
1	Операция		Используется для обозначения процесса
2	Вход/Выход		Используется для обозначения границ процесса
3	Направление материального потока		Используется для обозначения перемещения людей и предметов по потоку создания ценности
4	Запасы		Используется для обозначения простоев/запасов/очереди. Число «один» обозначает количество единиц (к примеру, количество человек в очереди)
5	Обмен информацией		Используется для обозначения процесса оперативного сбора данных. Рекомендуется использовать данное обозначение, чтобы показать все дополнительные операции
6	Передача из рук в руки		Используется для обозначения передачи документа на бумажном носителе из рук в руки
7	Передача через электронную систему		Используется для обозначения передачи документа/информации в специальной электронной системе/программе, по электронной почте
8	Передача по телефону		Используется для обозначения передачи информации по телефону
9	Дополнительная информация		Используется для обозначения любой текстовой дополнительной информации, имеющей существенное значение для анализа и проведения дальнейших улучшений
10	Потери/ несоответствия, проблемы		Используется для обозначения выявленных проблем/нарушений/потерь в потоках и процессах. Цвет - красный. Цифрой обозначается порядковый номер проблемы

Картирование потока создания ценности включает разработку двух карт: текущего и целевого состояния. Построение *карты текущего состояния* процесса осуществляется

на начало проектов по устранению проблем и потерь, выполняется с фактическими показателями на рассматриваемую дату. *Картирование целевого потока* проводят

на определенную дату в будущем с учётом внедрённых улучшений и устранений потерь, которые могут быть применены в сроки реализации проекта при наличии необходимых ресурсов.

При построении карт потока создания ценности используются стандартные обозначения, рекомендованные Минздравом России (Табл. 2).

В качестве примера приводится картирование текущего состояния процесса «Диспансеризация взрослого населения в категории от 40 до 64 лет на 1 этапе» (рис.1).

При составлении карты необходимо указать:

- 1) *название* процесса;
- 2) выстроить *все стадии* процесса последовательно, если в процессе возможно несколько маршрутов, необходимо указать все;
- 3) *время продолжительности процесса (ВПП) или время цикла* (указывается в секундах) – это количество времени, которое тратится на оказание медицинской услуги (складывается из времени всех этапов, времени ожидания и переходов с одного этапа на другой);
- 4) *минимальное и максимальное ВПП*, при выполнении нескольких замеров процесса;
- 5) количество времени, затраченное *на отдельных этапах* процесса;
- 6) *время в ожидании* (очередь – число пациентов (запасы)) и время, затраченное *на переход с этапа* на этап, например, когда при прохождении диспансеризации пациент идет из кабинета А в кабинет Б;
- 7) *время такта* – указывается только при разработке стандартной операционной карты (СОК). Это показатель, отражающий скорость, с которой следует производить единицу продукции или услугу, чтобы соответствовать темпу потребления, или это тот интервал времени (периодичность), с которой заказчик (пациент) получает готовую продукцию (услугу) [6]. Рассчитывается, как доступное производственное время за определенный период (например, смена, сутки, месяц и т. д.) деленное на объем потребительского спроса за этот период (или число услуг). Например, МО работает 247 дней в году и длительность рабочей смены 12 часов или 720 минут (43200 сек). Количество подлежащих диспансеризации в текущем году 19200 человек. Время такта: (247 дней x 720 минут (43200сек)) /19200 чел.= 9,3 мин/чел. (556 сек). Полученный результат означает,

что каждые 9,3 минуты МО завершает диспансеризацию одного гражданина, при этом гражданин должен переходить от одного метода исследования к другому каждые 9,3 мин. Время такта задает ритм работы МО (производства), и всегда используется совместно со временем цикла. Если время цикла > время такта, то этот процесс не успевает удовлетворить спрос (очереди, ожидание). Если время цикла < времени такта, то это порождает потери перепроизводства.

8) *потери, не создающие ценности* действия, узкие места, запасы;

9) *коэффициент эффективности* потока создания ценности (КЭП) и рассчитывается, как отношение суммарного времени создания ценности на всех этапах процесса к суммарному времени цикла всех операций [5]. КЭП отражает долю времени, в которой создаётся ценность для пациента во всём потоке, от начала до его завершения. $E = t_{сц} / T \times 100\%$, где E – коэффициент эффективности потока создания ценности, $t_{сц}$ – время создания ценности (непосредственно услуга: забор крови, ФЛГ и др.), T – время цикла (сумма времени этапов, ожиданий в очередях, времени переходов между этапами). КЭП отражает долю времени, в которой создаётся ценность для пациента во всём потоке, от его начала до конца (пример, рис. 1). Коэффициент эффективности данного процесса: $E = 5100/15130 \times 100\% = 34\%$. Полученное значение КЭП – низкое, и это означает, что изучаемый процесс требует усовершенствования.

Построение карты целевого состояния – это формирование нового алгоритма, нового улучшенного стандарта для выполнения определенной услуги, по которому будет реализовываться ПСЦ. Например, по новому улучшенному стандарту осуществляется процесс диспансеризации населения для достижения критерия №1 НММО.

Карта целевого состояния (рис. 2) отражает улучшенный процесс, так, при получении пациентом медицинской услуги «Диспансеризация..» уменьшилось число этапов, ликвидированы большинство потерь, сократилось число пересечений потоков пациентов. Коэффициент эффективности потока создания ценности (целевое состояние) вырос почти в 2 раза до 64% ($E = 4380/6870 \times 100\% = 64\%$).

Карта текущего состояния процесса «Диспансеризация взрослого населения в категории от 40 до 64 лет на 1 этапе» (текущее состояние)

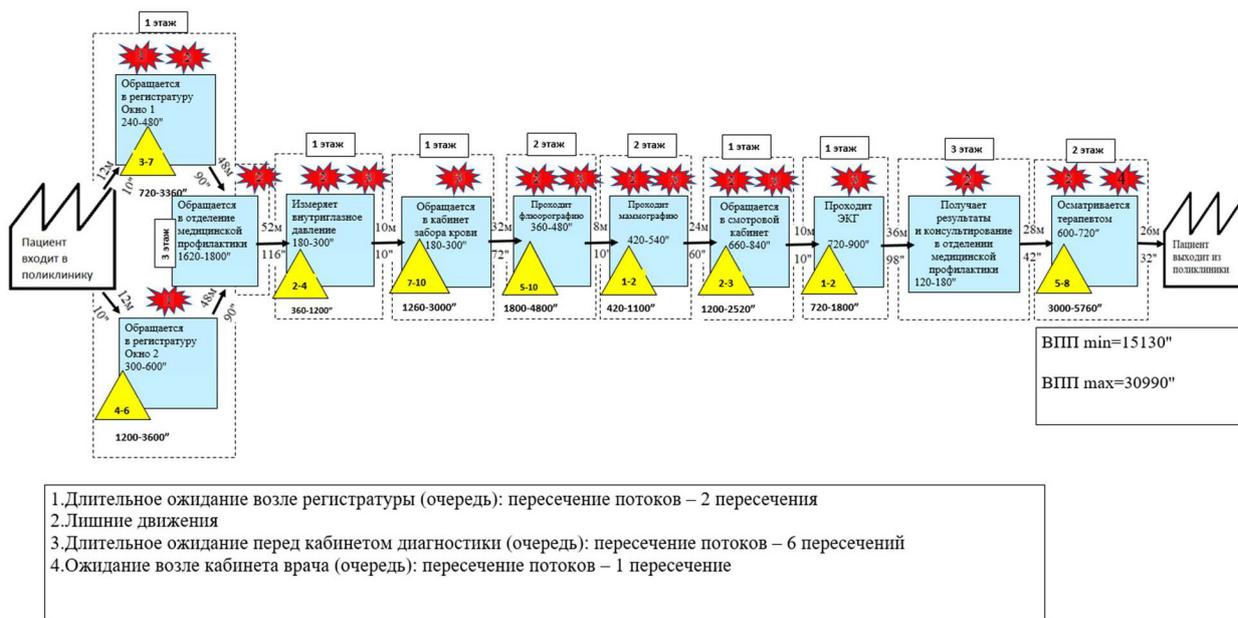


Рис. 1. Пример построения карты текущего состояния.

Карта целевого состояния процесса «Диспансеризация взрослого населения в категории от 40 до 64 лет на 1 этапе» (целевое состояние)

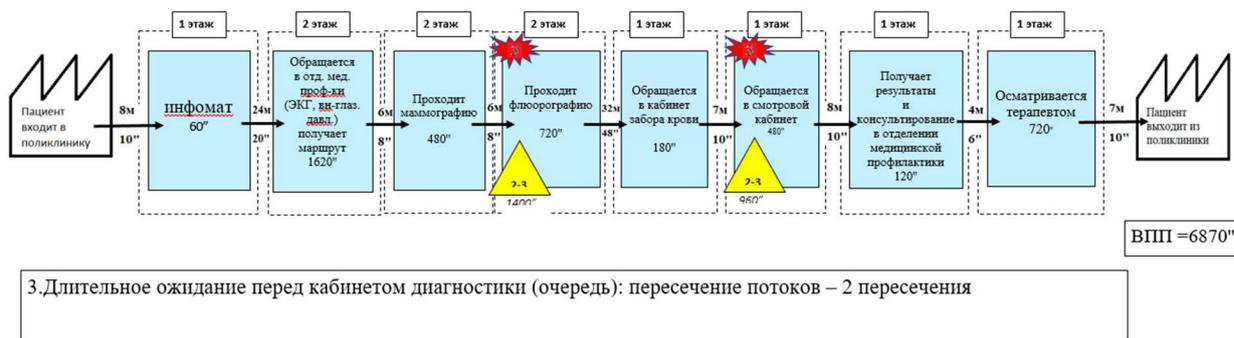


Рис. 2. Пример построения карты целевого состояния.

Пересмотр стандартов улучшенных процессов возможен по мере необходимости, но не реже 1 раза в год [2].

Таким образом, достижение заданного уровня НММО, возможно при эффективном использовании сотрудниками медицинских организаций инструментов бережливого производства, в том числе картирования. Подготовку таких специалистов в Забайкальском крае осуществляет Центр бережливых технологий и аудита в здравоохранении на базе Читинской государственной медицинской академии во взаимодействии с Региональным центром организации первичной медико-санитарной помощи Министерства здравоохранения Забайкальского края [7]. Плодотворное взаимодействие медицинских

организаций региона с учебным центром способствует успешной реализации в крае проекта «Новая Модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь».

ЛИТЕРАТУРА:

1. Паспорт приоритетного проекта «Создание новой модели медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» (утв. президиумом Совета при Президенте Российской Федерации по стратегическому развитию и приоритетным проектам от 26.07.2017 г. протокол № 8). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71635156/> (Дата обращения: 05 ноября 2022).

2. Методические рекомендации (2-е издание с дополнениями и уточнениями). Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь (утв. Министерством здравоохранения РФ 30.07.2019 г.) [Интернет]. URL: <https://base.garant.ru/72205018/> (Дата обращения: 05 ноября 2022).
3. Курмангулов А.А., Брынза Н.С., Исакова Д.Н., Решетникова Ю.С. Основные методы и инструменты бережливого производства в здравоохранении. Вестник Ивановской медицинской академии. 2020. 25(2) 44-50.
4. Картирование потоков создания ценности [Интернет]. URL: <https://lean-kaizen.ru/article/avto/kartirovanie-potokov-sozdaniya-tsennosti.html> (Дата обращения: 05 ноября 2022).
5. Время такта — Азбука бережливого производства [Интернет]. URL: <http://www.leaninfo.ru/2011/08/24/takt-time-lean-alphabet> (Дата обращения: 05 ноября 2022).
6. Bobrovich V.V., Evstafieva Yu.V., Romanova E.N., Andreeva E.V. Lean manufacturing technologies in the healthcare system. Zabajkal'skij medicinskij vestnik. 2022. 1. 27-34. URL: <http://zabmedvestnik.ru> (data obrashhenija: 05.11.2022). in Russian.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.611-053.36-056.7

Батаева Е.П., Балдынюк О.В., Казанцева А.Н., Замешаев М.С., Молчанова Т.С., Калинина Л.Р., Зеленева А.Ю.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО ВРОЖДЕННОГО ИНФАНТИЛЬНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

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

Нефротический синдром (НС) – проблема, занимающая внимание педиатров, нефрологов на протяжении многих десятков лет вследствие значительной распространенности большинства форм заболевания, многообразия провоцирующих факторов, высокой вероятности возникновения опасных осложнений, иногда – торпидности к проводимой терапии. Ежегодная частота возникновения нефротического синдрома составляет 2-13 случаев на 100 000 детей в возрасте до 10 лет, из них встречаемость первичного НС – 1-3 на 100 000 детей до 16-летнего возраста [1,2,7].

Нефротический синдром представляет собой клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся протеинурией более 50 мг/кг/сут или 2,5 г/сут и более, гипоальбуминемией (менее 25 г/л), диспротеинемией, гиперлипидемией, отеками, в том числе полостными, и продолжает являться одним из основных поставщиков хронической болезни почек после врожденных аномалий развития органов мочевой системы [5].

Описание НС можно найти еще в трактатах Гиппократов, который использовал для этого патологического состояния термин «водянка». Чаще заболевание связывают с именем английского ученого Ричарда Брайта, который в 1827 г. впервые объяснил наличие у больного отеков, протеинурии и липидемии поражением почек, доказав это при помощи аутопсийного исследования органа больного. Почти через 100 лет немецкий зоолог и естествоиспытатель F. Muller применил понятие «нефроз». Тареев Е.М. в монографии «Анемия брайтиков» (1928) впервые употребил термин «нефротический синдром», но все же в мировой литературе его, к сожалению, связывают с именем немецкого терапевта и преподавателя высшей медицинской школы W. Nonnenbruck (1949) [2, 9].

Несмотря на простоту верификации НС, выявить природу, получить представление о морфологическом субстрате, добиться эффекта от проводимой терапии, предупредить осложнения на начальных этапах лечения и возможные последствия в отдаленном периоде – продолжает является сложной и не всегда решаемой задачей педиатров и нефрологов.

Существует не одна подробная классификация НС в детской практике, в их основу положены этиологический, патогенетический, клинико-морфологический, клинико-функциональный, иммунноморфологический, принципы, однако главным критерием систематизации основных групп нефротического синдрома является первичность его возникновения. При этом, наиболее частой формой первичного НС у детей является идиопатический нефротический синдром с минимальными изменениями (НСМИ, липоидный нефроз), отличающийся гормоночувствительностью, при некоторой вероятности тяжелых осложнений в случае несвоевременной и/или неадекватной терапевтической тактики. Напротив, одним из редких, сложных, имеющих высокую степень вероятности осложнений и летальности, является врожденный «инfantильный» нефротический синдром, развивающиеся в первые недели и месяцы жизни ребенка. При этом если НС дебютирует у детей в возрасте 0-3 месяцев, его принято считать врожденным, в 4-12 мес – infantильным. По ответу на терапию преднизолоном традиционно выделяют гормоночувствительный и гормонорезистентный врожденный и infantильный нефротический синдром [6].

Клинически врожденный и infantильный нефротический синдром проявляется изолированной или синдромальной формой с мультисистемными проявлениями. Среди синдромальных наиболее яркими в проявлениях и чаще встречающимися являются синдромы *Denys-Drash* (нефротический синдром, нефробластома, мужской псевдогермафродитизм с аутосомно-доминантным типом наследования), *Lowe* (патология глаз (нистагм, микрофтальмия, экзофтальмия, микрокория, катаракта, глаукома); головного мозга (метаболическая энцефалопатия, аномалия белого вещества, умственная отсталость), мышечная гипотония, почек в виде синдрома Фанкони с протеинурией или нефротическим синдромом, X-сцепленный));

Nail-Patella (артроонихоостеодисплазия с гипоплазией надколенника, гипоплазией и дистрофией ногтей, костными выростами на гребнях подвздошных костей, аномалиями глаз (катаракта, глаукома), патологией почек (нефротический синдром или протеинурия, гематурия), аутосомно-доминантный) [3, 8].

Механизмов потери белка гломерулярным фильтром при НС со всеми последующими патогенетическими реакциями и клиническими проявлениями множество, этот вопрос всегда будет требовать дальнейшего изучения и совершенствования диагностических и лечебных технологий. Патогенетической сущностью любого НС оказывается подоцитопатия, наиболее выраженная при наследственном нефротическом синдроме [1, 2, 3].

Доказаны мутации генов, кодирующие основные компоненты щелевой диафрагмы и базальной мембраны клубочков почки, структурные и функциональные белки подоцита, которые ответственны за развитие врожденного и infantильного нефротического синдрома. Одновременно путем многолетних исследований выявлены типичные его морфологические варианты – это диффузный мезангиальный склероз или фокально-сегментарный гломерулосклероз [3].

Большинство случаев врожденного нефротического синдрома обусловлено мутациями генов *NPHS1* и *NPHS2*. Эти гены обеспечивают синтез белков – нефрин и подоцин, локализованных в подоцитах и непосредственно участвующих в формировании щелевой диафрагмы гломерулярной базальной мембраны. Генетическая природа врожденного нефротического синдрома финского типа, чаще встречающегося в Европе и европейских городах России, впервые описана N. Hallman и соавт. (1956), была доказана в 1998 г. M. Kestila и соавт, которые на хромосоме 19 картировали ген *NPHS1*, состоящий из 29 экзонов и кодирующий трансмембранный протеин нефрин. У финнов обнаружены только две мутации: *Fin-major* (делеция в экзоне 2) и *Fin-minor* (мутация в экзоне 26). У лиц другой национальности с нефротическим синдромом финского типа подобные мутации были чрезвычайно редкостью, но у них выявлено около 60 разнообразных других мутаций того же гена *NPHS1* [3, 8].

Учитывая новые возможности молекулярно-генетической диагностики и

лечения, при появлении у новорожденного или грудного ребенка клинико-лабораторно-симптомокомплекса нефротического синдрома в обязательном порядке проводят клиническое фенотипирование в сочетании с целевым генетическим анализом, при этом согласно постановлению Правительства РФ от 10.12.2018 № 1506 «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2021 год и на плановый период 2021 и 2022 годы», детям с нефротическим синдромом гарантировано бесплатное молекулярно-генетическое исследование. Причем его выполнение должно осуществляться до начала иммуносупрессивной терапии и до биопсии почки.

Определение генетической причины развития стероидрезистентного нефротического синдрома важно у детей не только с позиций планирования ответа на иммуносупрессивную терапию, но и обосновывает необходимость обследования других членов семьи в целях прогнозирования риска развития рецидива заболевания после пересадки почки [3, 4].

Итак, различные варианты НС так или иначе связаны с генетическими влияниями, поэтому лечение нефротического синдрома любого происхождения требует их учета и установления характера морфологических изменений.

Помимо регулярной коррекции водно-питьевого режима, необходимым является полноценное питание ребенка, при необходимости – установление назогастрального зонда и обеспечение адекватного стола с высокой калорийностью (130 ккал/кг/сут). Внутривенные капельные инфузии 20% альбумина обоснованы с целью коррекции гиповолемии, гипоальбуминемии, отеков, с последующим струйным введением фуросемида/лазикса (0,5 мг/кг). При этом при тяжелой гипоальбуминемии и гиповолемии 20% альбумин в дозе 1-5 мл/кг вводится в течение 2 часов дважды, затем через несколько недель однократно в течение 6 часов из расчета 15-20 мл/кг/6 ч, 3-4 г/кг /сут. Предложены и другие схемы применения альбуминов [4, 7].

В связи с высоким риском развития артериальных и венозных тромбозов, связанных с протеинурией, приводящей к гипоальбуминемии, гиповолемии, гиперфибриногенемии, гиперлипидемии и снижения уровня антитромбина III, обосновано назначение варфарина натрия с 3-4 недель жизни,

который в случае необходимости предстоящего оперативного вмешательства заменяют на антитромбин III (50 МЕ/кг). При низком уровне антитромбина III в целях профилактики тромботических осложнений назначаются другие низкомолекулярные гепарины [3, 4, 7].

С нефропротективной и протеинурической целью детям с врожденным и инфантильным нефротическим синдромом целесообразно применение ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (АПФ) и индометацина. Каптоприл используют в дозе 1-5 мг/кг/сут, а при отсутствии эффекта через 2-3 недели лечения добавляют блокаторы рецепторов к ангиотензину II – лозартан 0,4-1,3 мг/кг/сут под контролем функции почек и уровня калия в крови. Некоторыми авторами рекомендовано назначение индометацина в дозе от 0,7 до 5 мг/кг/сут с мутацией в генах NPHS1 или NPHS2 при отсутствии эффекта на терапию [3, 7].

С учетом результатов многолетних исследований детям с врожденным нефротическим синдромом проводят терапию тироксином по 6,25-12,5 мкг/сут утром под контролем уровней Т3, Т4, тиреотропного гормона в крови, поскольку у данной категории больных из-за выраженной и стойкой протеинурии достаточно быстро развивается гипотиреоз [1, 4, 7].

Антибиотикотерапию назначают с целью профилактики и лечения очевидных бактериальных осложнений с учетом имеющихся препаратов выбора и их природной чувствительности и результатов бактериальных посевов сред организма. Внутривенные инфузии иммуноглобулинов дополнительно используют для профилактики и лечения бактериальных и вирусных инфекций [7, 9].

В крупных педиатрических центрах наблюдение детей, больных врожденным НС, предусматривает превентивную одно- или двустороннюю нефрэктомия и перитонеальный диализ, с последующей трансплантацией почки, а катетер для перитонеального диализа устанавливают за 2 недели до нефрэктомии [3]. Заместительная терапия методом трансплантации почки осуществляется детям только при достижении массы тела 10-15 кг.

Глюкокортикостероиды остаются препаратами выбора при лечении ребенка с нефротическим синдромом с обязательным применением ренопротективных средств с мутациями в генах WT1, NPHS2, PLCE1,

TRPC6, EMP2, причем лечение продолжается длительно, до достижения полной или частичной ремиссии, так именно в данных случаях имеет место частичная и полная чувствительность к стероидной и цитостатической (циклоsporином) терапии. Патогенетически обоснованным при многих формах врожденного и инфантильного НС считается применение циклоsporина и такролимуса, так как они опосредованно взаимодействуют с цитозольным белком иммунофиллином (FKBP12), специфически и конкурентно связываются с кальциневрином и подавляют его активность, является. Достаточно успешно используются ритуксимаб и его аналоги, другие препараты, влияющие на генетическую предрасположенность [6, 9].

Прогноз врожденного инфантильного нефротического синдрома очень серьезный, частичной либо полной ремиссии удается достичь в некоторых случаях, нередко встречаются летальные исходы от осложнений НС и почечной недостаточности. Чаще всего процесс переходит в хронический, описаны повторные трансплантации органа.

Наш случай клинического наблюдения ребенка, предположительно, с врожденным нефротическим синдромом финского типа является редким, а в Забайкалье, скорее всего, исключительным заболеванием, с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующееся внутриутробным началом массивной потери с мочой белков-альбуминов и наличием большого количества микрокист в тубулярном аппарате плюс подоцитопатией (сплаженность ножек подоцитов); гистохимически – отсутствием нефрина в щелевой диафрагме, и, как итог – выраженной потерей белка гломерулярным фильтром.

Александр К. родился от 3 беременности, 2 физиологических родов на 34 неделе (1 срочные роды, ребенок здоров, 1 – медаборт). Беременность – на фоне уреаплазмоза, бессимптомной бактериурии, гестационной анемии. Оценка по шкале Апгар – 8/8 баллов. Вес при рождении 1920гр., длина тела 44см. Плацента по типу «вареного мяса». После рождения ребенок доставлен в ОРИТН Краевого перинатального центра, где находился в течение 20 дней. Диагноз при поступлении: Внутриутробная инфекция неуточненной этиологии с поражением легких (пневмония), кишечника (некротизирующий энтероколит 1 стадии), почек (нефротический синдром).

При обследовании с рождения отмечался отечный синдром – отеки на конечностях, теле, лице, наружных половых органах, с первых суток выявлены изменения в биохимическом анализе крови – гипопроотеинемия до 26 г/л, гипоальбуминемия до 12,3 г/л, повышение уровня холестерина до 7,4 Ед/л, протеинурия до 1,26 г/л. В гемограмме отмечались умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, ускорение СОЭ до 28 мм/час. В коагулограмме – снижение уровня АТ-III до 53%. При исследовании крови на инфекции (ЦМВ, ВИЧ, RW и др.) получены отрицательные результаты. Находился на искусственном вскармливании смесью «ПреНутрилон», «Нутрилон пепти гастро» в физиологической объеме через зонд. Проведено медикаментозное лечение – антибактериальная терапия (цефуросим, меропенем, метрогил, линезолид последовательно в возрастных дозах), инфузионная терапия (растворы 10% глюкозы, 0,9% натрия хлорида, 10%, 20% альбумина), противоанемическая терапия – мальтофер, эральфон), петлевые диуретики – фуросемид – 0,5-2,0 мг/кг внутривенно струйно, либо капельно. На фоне проводимой терапии сохранялись отечный синдром, гипоальбуминемия – 21,4 г/л, гипопроотеинемия – 35,5г/л, протеинурия – 0,724г/л. В возрасте 20 дней ребенок переведен в отделение патологии новорожденных КДКБ. При поступлении отмечались отеки на голенях, стопах, кистях, животе, лице, наружных половых органах, протеинурия в разовой порции мочи – 1,6 г/л, гипоальбуминемия до 16 г/л, гипопроотеинемия – 44 г/л. Учитывая факт того, что генетический материал находился на этапе исследования, назначена терапия преднизолоном в дозе 2 мг/кг/с per os, гепаринотерапия – 200 Ед/кг/сут в 4 подкожных применения, лазикс – 0,5 мг/кг/сут 2-3 раза в сутки. На фоне проводимого лечения отмечалось кратковременное улучшение состояния в виде недельной минимизации симптомов НС.

В возрасте полутора месяцев для дальнейшего лечения мальчик переведен в отделение раннего возраста № 1 ГУЗ «Краевая детская клиническая больница». При поступлении состояние тяжелое за счет интоксикации, нефротического синдрома, анемии, гемодинамических нарушений, неврологической симптоматики, обменно-трофических нарушений, вегето-висцеральных расстройств. Дополнительное исследование выявило снижение свободного Т4(FT4) в крови.

При эхографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства обнаружены выраженные диффузные изменения паренхимы почек с увеличением их размеров, толщины паренхимы и эхоплотности, увеличение размеров печени и селезенки, диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы, повышенную пневматизацию кишечных петель с пенистым содержимым, увеличение толщины стенок кишечника, снижение перистальтики, наличие свободной жидкости между кишечными петлями.

УЗДГ сосудов почек показала обеднение сосудистого рисунка, косвенные признаки нарушения ауторегуляции сосудистого тонуса, повышение ИР.

При НСГ найдены умеренно выраженные диффузные изменения паренхимы головного мозга, изменения со стороны таламуса ишемического генеза.

По ЭхоКГ визуализировались незначительно расширенные правые отделы, левое предсердие, повышенная эхоплотность миокарда, его утолщение, трикуспидальная регургитация 1-2 степени, признаки умеренной легочной гипертензии-СДЛА 46 мм рт. ст., функционирующее овальное окно 4 мм.

При КТ ОБП с в/в контрастированием диагностированы гепатомегалия и кистозная дисплазия почек.

КТ ОГК выявила признаки застойных изменений лёгких, 2-х сторонний гидроторакс.

Кровь на молекулярно-генетическое обследование методом клинического секвенирования – 838 Панель «Наследственные заболевания почек», выявило ряд мутаций в 19 хромосоме, гетерозиготная мутация гена NPHS1 (p.Leu415Phe; p.Trp35), что однако не позволяет с уверенностью подтвердить или опровергнуть генетическую природу заболевания и определило необходимость последующего генетического консультирования и отмены преднизолонотерапии.

Продолжалось посиндромное, патогенетическое лечение НС, нейротропная терапия.

Через неделю отмечена отрицательная динамика за счет нарастания интоксикации, гипертермии, дыхательных нарушений, кислородной зависимости, олигурии, гепатоспленомегалии, отечного, анемического синдрома до тяжелой степени, что потребовало проведения гемотрансфузии отмытых эритроцитов, присоединился парез кишечника

1-2 степени. В связи с очевидным ухудшением в состоянии ребенка на следующие сутки пациент переведен в отделение анестезиологии и реанимации. Присоединилась артериальная гипертензия. По данным Ro-графии ОГК – диагностированы течение пневмонии, двусторонний малый гидроторакс. На фоне диуретической, антибактериальной, глюкокортикостероидной, гепаринотерапии, заместительной терапии гипоальбуминемии состояние ребенка без существенной динамики, прогрессировал анемический синдром до анемии тяжелой степени, что требовало повторных гемотрансфузий. В результате применения антигипертензивной терапии ингибиторами АПФ, АД нормализовалось, дважды отмечались носовые кровотечения.

Ребенок был проконсультирован в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» г. Москва. Рекомендовано продолжить посиндромную терапию (ингибиторы АПФ, дотацию белка (парентеральную и энтеральную), профилактику тромбозов (гепарин подкожно), иммунозаместительные препараты, индукторы эритропоэза, ингибиторы АПФ и протонной помпы. Предположен неблагоприятный прогноз для жизни и здоровья высокий риск прогрессирования до ХПН.

Впоследствии состояние ребенка без существенной динамики. Кормление продолжало осуществляться через зонд, усваивал. Отмечалось снижение двигательной активности, часто беспокоился, диурез – на фоне стимуляции петлевыми диуретиками 3,5-4 мл/кг/ч. Сохранялись отеки, выраженная гипоальбуминемия, диспротеинемия за счет гиперальфаглобулинемии до 8,6%.

Несмотря на проводимую терапию, отмечалось нарастание симптомов НС, прогрессировали полицитемический синдром, метаболические нарушения, и ввиду нарастающей дыхательной недостаточности, ребенок переведен на ИВЛ, затем через неделю – вновь временно на кислородную маску. Однако вследствие сохраняющегося бронхообструктивного синдрома, опять взят на ИВЛ. В возрасте 3 месяцев 7 дней наступила смерть ребенка. Непосредственной причиной смерти явилась прогрессирующая дыхательная недостаточность с диффузным интерстициально-альвеолярным отеком легких.

Заключительный диагноз: врожденный нефротический синдром. ХБП 2 ст.

Аутосомно-рецессивный поликистоз почек с фиброзом печени.

Отек, набухание головного мозга. Отек легких 2 типа. Пневмония смешанного генеза. Двуростковая панцитопения: анемия тяжелой степени смешанного генеза, тромбоцитопения тяжелой степени. ДВСК-синдром. Миокардиодистрофия. Легочная гипертензия 2 ст. НК2а. Метаболическая энцефалопатия на фоне основного заболевания, тяжелой степени. Гипертензионный синдром. Белково-энергетическая недостаточность 1-2 степени. Иммунодефицитное состояние.

Генерализованная ВУИ неуточненной этиологии с преимущественным поражением легких, ЖКТ (НЭК 2 ст.), тяжелой степени, реконвалесцент. Ретинопатия недоношенного 1 стадия, активная фаза, 3 зона. Функционирующее овальное окно. Нисходящий трахеобронхит. Эрозивно-язвенный гастрит, эзофагит. Кандидоз слизистых.

При патологоанатомическом исследовании почек обнаружено увеличение размеров обеих почек до 7x4x4 см с увеличением массы, плотности паренхимы, наличие мелкоочечных кровоизлияний. Выявлены нечеткость границ между корковым и мозговым веществом, губчатость коры.

Предполагаемый ретроспективно врожденный нефротический синдром финского типа (мутации гена NPHS1) у ребенка в нашем наблюдении – достаточно редкое аутосомно-рецессивное наследуемое заболевание, характеризующееся внутриутробным началом массивной потери с мочой белков, 90% из которых приходится на альбумины. Морфологически обнаруживают большое количество микрокист в тубулярном аппарате плюс подоцитопатия (сглаженность ножек подоцитов), гистохимически – отсутствие нефрина в щелевой диафрагме, что сопровождается выраженной потерей белка гломерулярным фильтром.

Описанный клинический случай заставил еще раз убедиться в неоспоримой необходимости сплошного своевременного медико-генетического консультирования семьи, полноценного целенаправленного генетического обследования ребенка с ранним, и тем более, врожденным дебютом нефротического синдрома с соответствующими особенностями акушерского анамнеза и ответом на стандартную терапию. Проблема является мультидисциплинарной, и должна быть

ожидаема специалистами еще до зачатия и рождения ребенка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Детская нефрология : учебник / под ред. П.В. Шумилова, Э.К. Петросян, О.Л. Чугуновой. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 616 с. : ил.
2. Игнатова М.С. Нефротический синдром: прошлое, настоящее и будущее / М.С. Игнатова, В.В. Длин // Российский вестник перинатологии в педиатрии. – 2017. – № . – С 29-44.
3. Савенкова Н.Д. Наследственный врожденный и инфантильный нефротический синдром у детей: стратегия ведения с новыми возможностями генетической диагностики и терапии / Н.Д. Савенкова // Российский вестник перинатологии в педиатрии. – 2020. – N 6. – С.12-21.
4. Boyer O. Management of congenital nephrotic syndrome: consensus recommendations of the ERKNet-ESPN Working Group / O. Boyer, F. Schaefer, D. Haffner, D. Bockenhauer [et al.] // Nat Rev Nephrol. 2021 Apr; 17(4):277-289. doi: 10.1038/s41581-020-00384-1.
5. Downie M.L. Nephrotic syndrome in infants and children: pathophysiology and management / M.L. Downie, C. Gallibois, R.S. Parekh, D.G. Noone // Paediatr Int Child Health. – 2017 Nov;37(4):248-258. doi: 10.1080/20469047.2017.1374003.
6. Noone D. K. Idiopathic nephrotic syndrome in children / D.G. Noone, K. Iijima, R. Parekh // Lancet. 2018. – Jul 7;392 (10141):61-74. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30536-1.
7. Kemper M.J. Difficult-to-treat idiopathic nephrotic syndrome: established drugs, open questions and future options / M.J. Kemper, L. Valentin, M. Husen // Pediatr Nephrol. 2018. – Oct; 33(10):1641-1649. doi: 10.1007/s00467-017-3780-7.
8. Li G.M. Gene mutation analysis in 12 Chinese children with congenital nephrotic syndrome / G. M. Li, Q. Cao, Q. Shen, L. Sun, [et al.] // BMC Nephrol 2018; 1: 382. DOI: 10.1186/s12882-018-1184-y
9. Sanjad SA, Ulinski T, Aoun B. Editorial: Nephrotic Syndrome in Children / S.A. Sanjad, T. Ulinski, B. Aoun // Front Pediatr. 2021 Nov 24;9:803923. doi: 10.3389/fped.2021.803923.

УДК 616-005.6/7:616.131:616.089

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

**СУБМАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ
ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ЖЕНЩИНЫ
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: СЛОЖНОСТИ
ДИАГНОСТИКИ И ВОЗМОЖНОСТИ
ЛЕЧЕНИЯ**

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н. Д.Н. Зайцев);
ГУЗ «Красная клиническая больница» (И.О. главного врача Д.Б. Нардин)

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является грозным осложнением тромбоза в венозной системе организма. ТЭЛА занимает 3-е место среди причин внезапной смерти (после острого коронарного синдрома и мозгового инсульта). В Европе частота венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) достигает 104-183 случая на 100000 человек в год, частота изолированного тромбоза глубоких вен (ТГВ)- 45-117 на 100000 человек в год, а изолированной легочной эмболии – 29-78 на 100000 человек в год [1]. В действительности встречаемость ТЭЛА значительно выше, так как венозный тромбоз и ТЭЛА зачастую протекают бессимптомно, и при жизни пациентов она диагностируется лишь в 25% случаев. Более того, в ряде случаев ТЭЛА может дебютировать внезапной остановкой сердца [7].

В период пандемии Covid-19 значительно выросла частота встречаемости ТЭЛА, это связано с повышенным системным воспалительным ответом, нарушениями системы гемостаза, развитием легочной внутрисосудистой коагулопатии и эндотелиальной дисфункции на фоне новой коронавирусной инфекции. По данным систематического обзора и мета-анализа L.Ronson et al., проанализировавших 7178 COVID-19 пациентов среди больных, госпитализированных в общие палаты и ОРИТ, суммарная частота ТЭЛА (или легочного тромбоза) составила 14,7% и 23,4% соответственно. ТЭЛА является непосредственной причиной смерти примерно у 30% больных с COVID-19. Пациенты с легким или умеренным течением COVID-19 нуждаются в не менее пристальном наблюдении, нежели пациенты с более тяжелым течением COVID-19 ввиду высокой вероятности развития ТЭЛА, поражающей субсегментарные ветви легочных артерий [4, 5, 6].

В структуре заболеваний, осложнившихся развитием ТЭЛА, наибольшую долю составляют злокачественные новообразования (29,9%), сердечно – сосудистые (28,8%) и цереброваскулярные (26,6%) заболевания. Также продолжается активное изучение роли наследственных и приобретенных тромбофилий в развитии венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Выделяют следующие факторы риска ВТЭО: инсульт и/или паралич нижних конечностей, ХСН III-IV функциональный класс, тяжелые заболевания легких, сепсис, острая инфекция, злокачественное новообразование, гормонотерапия, химиотерапия, рентгенотерапия, сдавление вен, возраст более 40 лет, постельный режим более 3 суток, воспалительные заболевания кишечника, нефротический синдром, ожирение, катетер в центральной вене [1, 2, 3].

В молодом возрасте венозный тромбоз и ТЭЛА возникают при врожденных коагулопатиях, патологическом течении беременности, при приеме эстроген-содержащих препаратов, и в настоящее время добавился ещё один важный фактор риска – новая коронавирусная инфекция [2, 3, 4].

Представляем клинический пример развития двусторонней субмассивной ТЭЛА у пациентки молодого возраста.

В отделение неврологии Краевой клинической больницы поступила больная 32 лет с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, боли в правой нижней конечности, усиливающиеся при ходьбе. Вышеперечисленные жалобы – в течение 2-х недель. Данному ухудшению самочувствия предшествовала кишечная инфекция в течение 3 дней, беспокоили жидкий стул до 10 раз в день, выраженная интоксикация, однократно повышение температуры до 39°C. На фоне терапии рифаксимин, энтеролом, смектой диарея купировалась, боли в животе отрицает. После этого появилось чувство нехватки воздуха и интенсивные боли в правой нижней конечности. Ранее в 2020 г. обращалась с жалобами на одышку к кардиологу, был выставлен диагноз: соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, респираторные расстройства. В то время больной назначали ивабрадин, атаракс, самочувствие улучшилось. В настоящее время самостоятельно начала прием ивабрадина, одышка сохранялась. По поводу болей в правой нижней конечности

обратилась к неврологу в частную клинику, был выставлен диагноз: остеохондроз поясничного отдела позвоночника, корешковый синдром. Амбулаторно проведено лечение: дексаметазон 2,0 в/м № 5, тексаред 20 мг 1 таб. утром № 5, мидокалм 100 мг в/м №5. На фоне данной терапии улучшения не отмечала. Значительное ухудшения состояния через 2 недели: выросла одышка при незначительной физической нагрузке, отмечалось снижение АД до 80/40 мм рт. ст., 90/60 мм рт. ст., выраженная слабость, обморочное состояние, с работы бригадой СМП доставлена в Краевую клиническую больницу.

Из анамнеза жизни: 2 беременности, 2 родов, протекали без осложнений. Хронические заболевания, операции отрицает.

При обследовании в приемном покое по рентгенографии органов грудной клетки без патологии, в общем анализе крови: лейкоцитоз до $21 \cdot 10^9$, в динамике $15 \cdot 10^9$, анемия 109 г/л. В приемном покое сатурация 95%, отмечалось снижение до 88% при транспортировке СМП. Больная осмотрена пульмонологом, кардиологом в приемном покое. Одышка была расценена как проявления соматоформной вегетативной дисфункции, данных за пульмонологическую и кардиальную патологию не выявлено. Проведено КТ головного мозга: видимых изменений не выявлено. Пациентка госпитализирована в отделение неврологии с диагнозом: Психовегетативный синдром с склонностью к обморокам. Шейный, поясничный остеохондроз с легким корешковым синдромом.

Учитывая сохраняющуюся одышку в покое при разговоре, появление отёчности левой нижней конечности, больная вновь консультирована кардиологом. Рекомендовано дообследование: D-димер, УЗДГ сосудов нижних конечностей, ЭКГ контроль, ЭХОКГ, МСКТ-ангиопульмонография.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Дыхание везикулярное. ЧДД 30 в минуту, SpO₂ 98%. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 75 ударов в минуту. АД 120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Незначительная отёчность правой нижней конечности на всем протяжении.

Результаты дообследования: D-димер повышен до 1200 нг/мл FEU. По ЭКГ – синусовая тахикардия с ЧСС 110 в мин. Преобладание потенциалов правого желудочка. Диффузное снижение процессов реполяризации в миокарде.

Данные УЗДГ сосудов нижних конечностей:

гемодинамически значимых нарушений кровотока в крупных артериях не выявлено; окклюзивный тромбоз глубоких вен левой нижней конечности на всем протяжении с флотирующей верхушкой тромба в дистальном сегменте общей бедренной вены, степень флотации средняя.

Заключение ЭХОКГ: на фоне тахикардии (ЧСС 104 удара в минуту) дилатация правых отделов сердца (правое предсердие: 54*40 мм., правый желудочек 36 мм, в поперечном сечении 42 мм). Умеренная трикуспидальная недостаточность (ТН) 2 степени, малозначимая митральная недостаточность (МН) 0-1 степени. Увеличение показателей расчетного систолического давления в легочной артерии (СДЛА) – 45-50 мм рт ст.

МСКТ-ангиопульмонография: На серии компьютерных томограмм с контрастным усилением в разветвлении правой главной легочной артерии тромботические массы, субтотально выполняющие просвет и распространяющиеся в просветы долевых и сегментарных артерий. Слева – тромбы в просвете нижнедолевой артерии, распространяющиеся на сегментарные артерии нижней доли. Слева в кортикальной части S10 участок снижения воздушности субсегментарного характера по типу матового стекла. Правые отделы сердца умеренно расширены. Легочный ствол до 36 мм. На уровне исследования костной патологии не выявлено, патологически измененных лимфоузлов не выявлено. Жидкости в плевральной полости, полости перикарда нет. (Рис. 1, 2, 3, 4)

Пациентке выставлен диагноз: Острый тотальный флеботромбоз нижней конечности слева. Осложнения основного заболевания: Субмассивная двусторонняя тромбоэмболия легочной артерии. Инфаркт-пневмония в нижней доле левого легкого. Острая дыхательная недостаточность I ст.

Больной экстренно в условиях рентген-операционной выполнен локальный эндоваскулярный трансартериальный тромболитический. Назначено лечение: надропарин кальция 9500 анти-Ха МЕ/мл-0,8 мл утро/вечер подкожно, цефтриаксон 1,0 в/в №5, амброксол 0,03 1г*3р.

На фоне проведенного оперативного вмешательства и лечения антикоагулянтами самочувствие больной улучшилось, полностью купировалась одышка, боли в правой ноге, отечность уменьшилась.

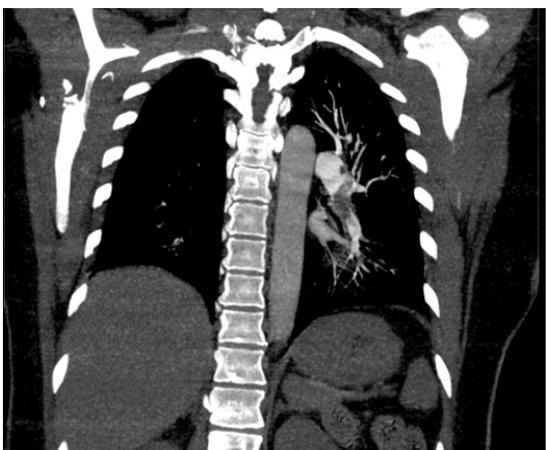
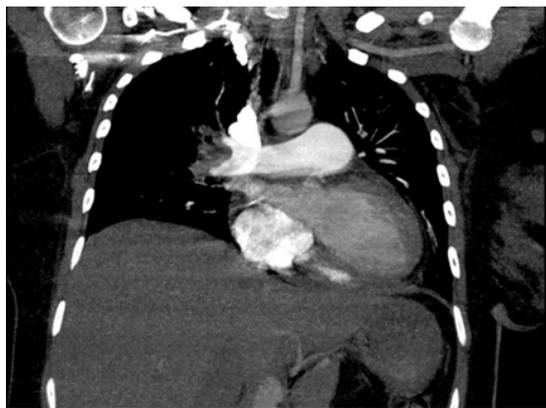


Рис. 1, 2, 3, 4. Данные КТ-ангиопульмонографии у пациентки с двусторонней субмассивной ТЭЛА.

Через 7 дней проведено повторно УЗДГ сосудов нижних конечностей: окклюзивный тромбоз глубоких вен левой нижней конечности на всем протяжении.

По данным контрольной эхокардиографии положительная динамика: уменьшилось правое предсердие (48*32 мм) и цифры СДЛА до 32 мм рт. ст., незначительная ТН 2 степени; незначительное количество жидкости в полости перикарда; незначительная МН 1 степени. Сохраняется расширение ствола и ветвей легочной артерии с незначительной легочной недостаточностью 1-2 степени.

Пациентка выписалась на амбулаторное лечение с рекомендациями: прием ривароксабана 15 мг 2 раза 1 месяц, затем по 20 мг вечером длительно, эластичная компрессия нижних конечностей; исключить прием гормональных препаратов. Рекомендовано ограничение физической нагрузки и контроль УЗДГ сосудов нижних конечностей, ЭхоКГ, МСКТ-ангиопульмонографии через 3 мес.

У данной пациентки при амбулаторном дообследовании антифосфолипидные антитела и волчаночный антикоагулянт отрицательные, полиморфизмы генов II и V факторов свертываемости не выявлены. Единственным фактором риска развития ВТЭО у данной больной был прием гормональных контрацептивов. Возможно определенное значение имела перенесенная инфекция с неустановленным возбудителем. При наличии жалоб на одышку, в том числе у молодых пациентов, необходимо исключить патологию сердечно-сосудистой и дыхательной системы, особенно такую опасную, как ТЭЛА, и только после этого можно думать о респираторном синдроме при нейроциркуляторной дистонии.

ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ассоциация флебологов России. Клинические рекомендации. Тромбоз глубоких вен конечностей. – М. – 2022. – 334 с.
2. Венозные тромбоэмболические осложнения в практике врача-терапевта : учебное пособие / Е.А. Томина, З.М. Жигула, Н.В. Ларёва. - Чита : РИЦ ЧГМА, 2020. – 63 с.
3. Массивная рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии у лиц молодого возраста / Колтунов А.Н., Лищук А.Н., Есипов А.В. [и др.] // Госпитальная медицина: наука и практика. – 2019. – Т. 1, № 1. – С.9-15
4. Явелов И.С. COVID-19: состояние системы

гемостаза и особенности антитромботической терапии / И.С. Явелов, О.М. Драпкина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – № 19 (3) – С.25

5. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-Up: JACC State-of-the-Art Review/ Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D [et al.] // J Am Coll Cardiol. 2020 Jun 16;75(23):2950-2973. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.031.
6. Roncon L, Zuin M, Barco S, Valerio L, Zuliani G, Zonzin P, Konstantinides SV. Incidence of acute pulmonary embolism in COVID-19 patients: Systematic review and meta-analysis. Eur J Intern Med. 2020 Dec;82:29-37.
7. Williams A., Baird E. Special Considerations for the Treatment of Pain from Torture and War // Curr Anesthesiol Rep. 2016. V. 6. P. 319–326.

Малярчикова С.В., Хижук И.В., Шекунов А.А., Переломова А.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У РЕБЕНКА В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ПИЛОИДНОЙ АСТРОЦИТОМЫ

Диагностическая поликлиника клиники ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев, главный врач клиники –к.м.н. А.Г. Шаповалов)..

Новообразования головного мозга занимают 2 место по распространенности в детской онкологии, уступая только лейкозам. Пик диагностики патологии приходится на возраст 2-7 лет. Распространенность составляет до 3,5-4 случаев на 100 тыс. детского населения. В России ежегодно диагностируется 1000-1200 новых случаев [1]. Астроцитомы диагностируются у 40% детей с церебральными новообразованиями. Развиваются преимущественно в возрасте 5-9 лет. Образуются из астроцитов – клеток нейроглии, которые имеют типичные звездчатые отростки [2].

Одной из причин развития нарушения мозгового кровообращения в ювенильном периоде (от 1 месяца до 18 лет) является оперативное вмешательство на головном мозге в ранний 3-5 суток, поздний 2-3 недели, отсроченный 3 недели – 2 месяца послеоперационный период. Инсульт у детей

– жизнеугрожающее и инвалидизирующее состояние. При ишемической форме летальный исход наблюдается у 12% пациентов, а стойкие неврологические симптомы сохраняются в 61% случаев. У 21,6% детей происходят повторные инсульты в течение ближайших двух лет [3, 4, 5].

Пациент с 7 лет наблюдался у офтальмолога в связи с ухудшением зрения. В 8 лет родители обратили внимание на наличие сходящегося косоглазия левого глаза, которое постепенно нарастало. В сентябре 2021 при осмотре глазного дна обнаружены признаки отека диска зрительного нерва, направлен на консультацию к неврологу, по рекомендации которого выполнено МРТ головного мозга. При проведении МРТ головного мозга выявлены признаки новообразования продолговатого мозга, при контрастном усилении копящее контраст. МРТ головного мозга 01.12.2021 (рис. 1, рис. 2, рис. 3): в стволе мозга, с центром в продолговатом мозге до уровня С1, образование 20×16×14 мм, с четкими контурами, интенсивно неоднородно накапливает контраст, более интенсивно в центральной части.

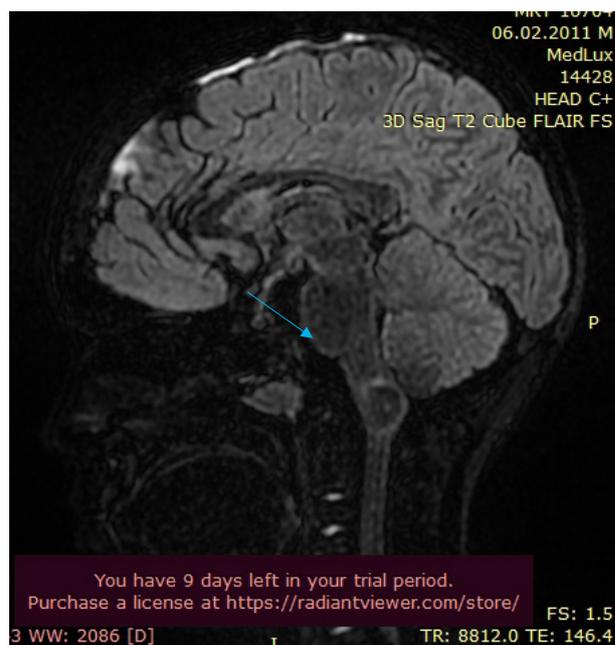


Рис. 1. МРТ головного мозга режим FLAIR 01.12.2021.

Пациент осматривается нейрохирургом, рекомендовано проведение позитронно-эмиссионной томографии головного мозга с метионином (ПЭТ КТ). По результатам ПЭТ КТ с метионином от 13.12.2021: объемное опухолевое образование в продолговатом мозге с умеренной метаболической активностью ¹¹C-метионина. Направлен в НМИЦ НХ им.ак. Н.Н. Бурденко

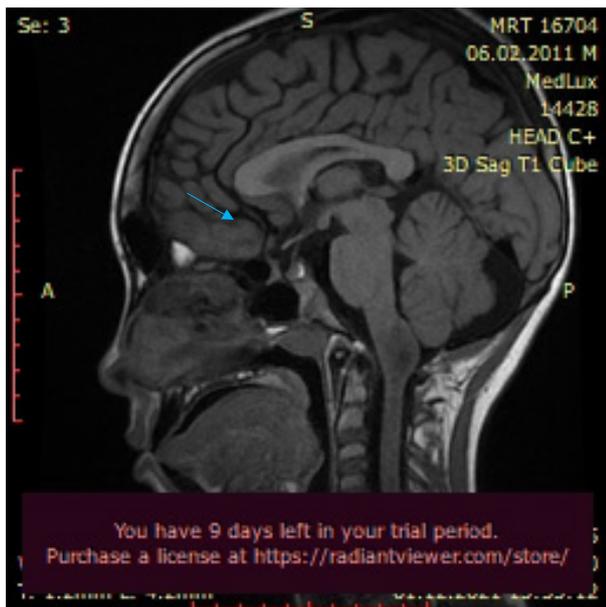


Рис. 2. МРТ головного мозга режим T1 01.12.2021.

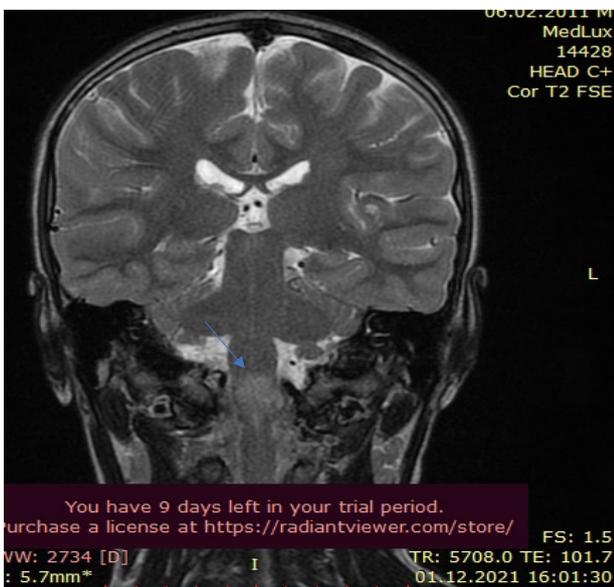


Рис. 3. МРТ головного мозга режим T2 01.12.2021.

для оперативного лечения. 24.01.22 выполнена операция – микрохирургическое удаление новообразования ствола головного мозга с МЕР-мониторингом. (гистологическое исследование: пилоидная астроцитома, CNS WHO Graid1). 25.01.2022 выполнена КТ головы, исключившая интракраниальные осложнения в раннем послеоперационном периоде. В неврологическом статусе сохраняется невропатия VI нерва слева. Ребенок выписан на 9 сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей специалистов по месту пребывания. 16.02.22 у ребенка на фоне полного благополучия развивается дизартрия, левосторонний гемипарез. По результатам МРТ

с контрастным усилением от 18.02.22: в области продолговатого мозга зона после оперативного вмешательства овальной формы 16×9×8 мм, с жидкостным содержимым в центре, копит контраст (рис. 4). В мосту справа с переходом на ножку мозга зона пониженного мр-сигнала с ограничением диффузии не накапливает контраст. Аналогичный участок в правой лобно-теменной области 6,18×11,9 мм (рис. 5).

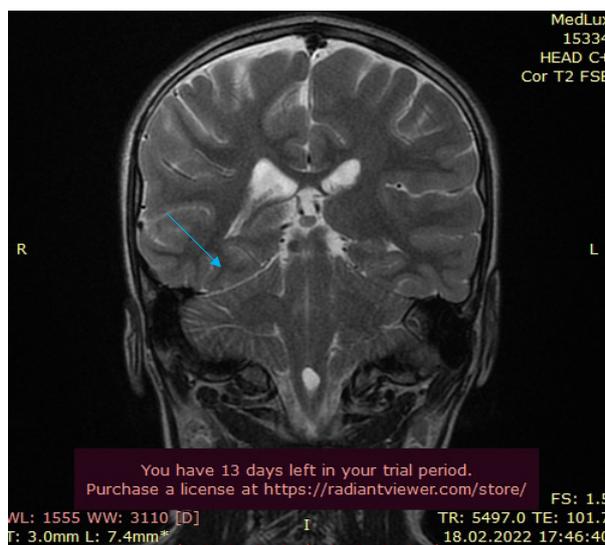


Рис. 4. МРТ головного мозга. Зона после оперативного вмешательства.

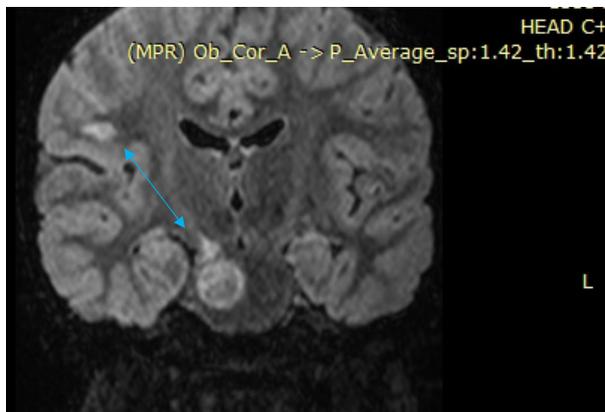


Рис. 5. В мосту справа с переходом на ножку мозга зона мр-сигнала с ограничением диффузии. Аналогичный участок в правой лобно-теменной области.

19.02.2022 пациент госпитализирован в отделение нейрохирургии с диагнозом: состояние после оперативного лечения опухоли ствола. Консультирован с ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям имени В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения города Москвы» выставлен диагноз: Ишемический инсульт в области Варолиева моста и лобно-теменной

области справа. 28.02.22 ребенок выписывается домой в удовлетворительном состоянии, речь восстановилась, сила в левых конечностях выросла. 01.03.2022 ухудшение самочувствия, нарушение речи, нарушение координации, слабость в левых конечностях выросла, нарушение глотания. 04.03.2022 перестал говорить, глотать, слюнотечение, развились судороги – пациент госпитализирован в отделение нейрохирургии. Проведена КТ головы: признаки кистозного образования моста. 15.03.2022 выполняется МРТ с контрастным усилением: в теменной области справа участок без четких контуров не коптит контраст размеры 10×11 мм; в лобной доле справа такой же участок 8×4 мм. В области моста участки 13×16 мм справа, 11×14 мм слева без накопления контрастного вещества (рис. 6).

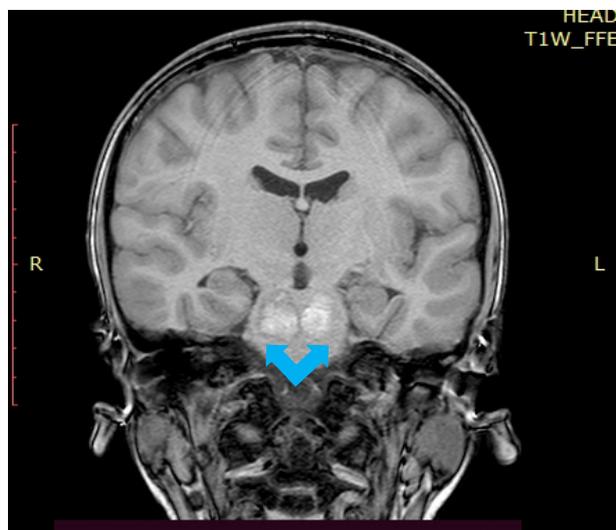


Рис. 6. МРТ головного мозга с контрастным усилением 15.03.2022.

Выписан 18.03.2022 в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога по месту жительства. В неврологическом статусе: парез отводящего нерва, бульбарный синдром (дисфония, дизартрия, дисфагия) левосторонний гемипарез. 10.05.2022 выполнена контрольная МРТ с контрастным усилением: на постконтрастных изображениях в мосту справа и слева отмечаются участки накопления контраста по геральному типу, справа 10×6 мм, слева 4×4 мм (рис. 7).

30.05.2022 мама ребенка отметила вялость, нарушение координации, неуклюжесть в правых конечностях. 08.06.2022 обратилась на прием к неврологу. В неврологическом статусе: сходящееся косоглазие слева, периферический прозопарез слева, бульбарный синдром

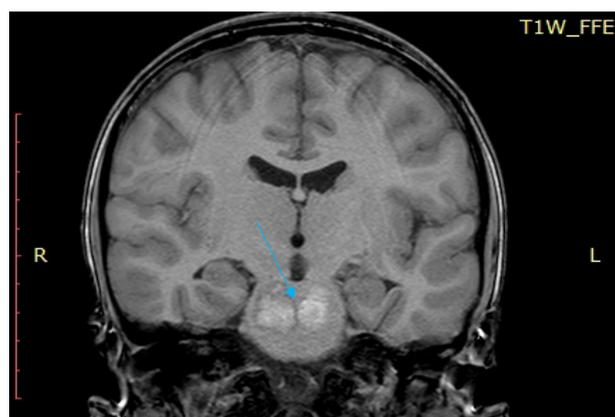


Рис. 7. МРТ с контрастным усилением от 10.05.2022.

(дисфония, дисфагия, дизартрия), спастический тетрапарез с преобладанием слева. Выставлен диагноз: Ранний восстановительный период перенесенного ишемического инсульта (неустановленной этиологии TOAST) в бассейне правой средне – мозговой артерии, в бассейне базилярной артерии. Спастический тетрапарез с преобладанием левостороннего гемипареза. Бульбарный синдром. Судорожный синдром. (от 04.03.2022). Состояние после удаления пилоидной астроцитомы продолговатого мозга 24.01.2022 (микрохирургическое удаление опухоли с МЕР–мониторингом). Рекомендовано: МР–ангиография сосудов головного мозга. 11.06.2022 МРТ головного мозга. Ангиография бесконтрастная: в правой лобной доле, в прецентральной извилине участок юкстакортикального глиоза 15×16 мм. В мосту сохраняется зона глиозных изменений с точечными участками повышенного сигнала на DWI, с изоинтенсивностью на ADC. В продолговатом мозге послеоперационная киста 6×4 мм. Патологических изменений интракраниальных артерий не определяется. Виллизиев круг замкнут.

Таким образом у ребенка 11 лет, прооперированного по поводу опухоли продолговатого мозга (гистологически верифицирована пилоидная астроцитома), диагностированное при проведении МРТ головного мозга с контрастным усилением, заболевание манифестировало развитием сходящегося косоглазия слева в возрасте 8 лет, в позднем послеоперационном периоде развились осложнения в виде нарушения мозгового кровообращения в области ствола мозга и правой теменной области, подтвержденное нейровизуализацией (МРТ головного мозга с контрастным усилением). Консультирован

с ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям имени В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения города Москвы», что заставляет еще раз обратить внимание на своевременное проведение нейровизуализации для более раннего выявления новообразований головного мозга и тем самым снизить риск послеоперационных осложнений в виде нарушения мозгового кровообращения; проведение своевременной и полной диагностики и динамического наблюдения пациентов неврологического профиля.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Опухоли головного мозга у детей: важность онконастороженности и особенности диагностики с позиции детского невролога/ М.А. Уткузова, М.В. Белоусова, В.Ф. Прусаков, А.А. Уткузов// Клинические исследования и опыт в онкологии. – 2019. – С. 8-10
2. Стереотаксическая радиотерапия и радиохирургия в лечении пациентов с пилоидными астроцитомами головного мозга глубинной локализации/ Ю.Ю. Трунин, А.В. Голанов, А.Н. Коновалов, Л.В. Шишкина, Г.Е. Горлачев, С.К. Горельшев, И.Н. Пронин, Е.А. Хухлаева, Н.К. Серова, А.Г. Коршунов, А.Х. Бекашев, М.В. Рыжова, М.В. Галкин, Ш.У. Кадыров, В.С. Сорокин, Н.А. Мазеркина, С.А. Маряшев, Е.Р. Ветлова, Н.А. Антипина, В.В. Костюченко, А.С. Панкова //Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ научно-практический рецензируемый журнал – 2012. – № 3 – С. 17
3. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике острого нарушения мозгового кровообращения у детей./ Н.Н. Володин. //Методические рекомендации. – 2019. – С. 22-26
4. Инсульт у детей и подростков: актуальные проблемы догоспитальной диагностики/ Ю.А. Хачатуров, И.О. Щедеркина, Н.Ф. Плавунцов, А.М. Сидоров// Российский архив внутренней медицины. – 2020. – С. 21-30
5. Диагностика и лечение инсульта у детей/ В.П.Зыков, Д.Ч.Ширеторова, М.Ю. Чучин, И.Б. Комарова, И.Л. Степанищев, В.Г.Черкасов //Учебное пособие. Москва: Северо-пресс. –2006. – С 64

УДК:617.55-002.5-07

Митин Н.А., Федорова Л.В., Туруло Е.А.
Николаева Н.Ю., Суркова В.Н., Зверева М.В.,
Знаменщикова С.Ю.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н. Д.Н. Зайцев);
ГУЗ «Краевая клиническая больница Забайкальского края»
(главный врач Д.Б. Нардин)

Введение. Абдоминальный туберкулёз (АТ) является одним из наиболее сложных разделов фтизиатрии. Внелегочный туберкулёз (ВТ), по сравнению с туберкулёзом лёгких, находится как бы в тени из-за низких эпидемиологических показателей. При абдоминальном туберкулёзе из-за отсутствия специфических признаков диагностика заболевания достаточно трудна, т.к. отсутствуют патогномичные клинические критерии. В 1999 году в России соотношение находившихся на диспансерном учёте лиц с легочным и внелегочным туберкулёзом составило 12:1. В высокоразвитых странах ВТ составляет 20-40% в общей структуре заболеваемости туберкулёзом. У нас в стране не выявляется около 3/4 больных с ВТ. Удельный вес АТ составляет 1,6-16% от всех случаев ВТ (четвёртое место в структуре ВТ). На фоне резкого ухудшения эпидемиологической обстановки по туберкулёзу в РФ в современных условиях проблема выявления АТ приобрела актуальность. Однако работ, посвящённых проблемам диагностики и лечения АТ, сравнительно мало. В настоящее время, в зависимости от уровня деятельности диагностических служб удельный вес ВТ в различных регионах составляет 4-16%, в отдельных регионах – 3% (в Новгородской области) и 18-28% – Тыва, Ичкерия [1, 6].

Цель нашего сообщения – привлечь внимание к достаточно редкой патологии встречающейся в практике терапевта, так и в экстренной абдоминальной хирургии, которая может скрываться под маской одного из наиболее часто встречающегося заболевания, а также к особенностям терапевтической тактики.

В изучении механизмов развития ВТ обсуждаются 3 возможных механизма переноса микобактерий туберкулёза (МБТ) из лёгких в органы брюшной полости:

- 1) инфицирование МБТ органов брюшной полости происходит гематогенным путём;
- 2) попадание МБТ в макрофаги через альвеолярный слой;

3) индуцирование воспалительных реакций в тканях в результате цитопатического действия и лизиса макрофагов с фагоцитированными МБТ.

При абдоминальном туберкулезе происходит поражение органов ЖКТ, лимфоузлов брыжеек и забрюшинного пространства, брюшины. В его развитии основную роль играет гематогенное, лимфогенное и контактное распространение микобактерий из очагов первичной или послепервичной инфекции. Алиментарному пути в настоящее время отводят скромное значение. Туберкулез кишечника может протекать бессимптомно, в большинстве случаев волнообразно с периодами обострений и ремиссий.

При разных проявлениях абдоминального туберкулеза отсутствуют скрининговые методы и специфические клинические признаки туберкулезного поражения органов брюшной полости. В последние годы абдоминальный туберкулез нередко встречается в практической работе фтизиатров, гастроэнтерологов хирургов, инфекционистов, врачей других специальностей. Неясность начальных признаков заболевания приводит к поздней диагностике запущенных форм внелегочного туберкулеза и к инвалидности больных. [2,].

Социальная значимость АТ определяется более частой его встречаемостью у лиц молодого и среднего возраста (25-45 лет), особенно часто – у женщин репродуктивного возраста после родов и аборт (81,0% всех заболеваний) являясь часто причиной стойкой утраты трудоспособности. Из органов брюшной полости чаще поражаются туберкулезом лимфатические узлы, брюшина, придатки матки, кишечник, желудок, печень, селезёнка. Патогенетически частота поражений органов брюшной полости объясняется разностью содержания лимфоидных элементов в различных органах. Этим же объясняется и относительно частое заболевание придатков матки у женщин, так как они богаты лимфоидной тканью [3].

Клиника. Возникает АТ как первичное, либо вторичное заболевание. Туберкулез отдельных органов брюшной полости (пищевода и желудка, печени и желчного пузыря, селезёнки, поджелудочной железы) наблюдается сравнительно редко. Протекать АТ может как стёрто, так и остро. Мезаденит может обусловить возникновение перитонита при перифокальном воспалении лимфатических узлов. Перитонит

протекает со специфическим поражением брюшины и органов, с образованием выпота. Разрешение процесса ведёт к образованию спаек, что может привести к спаечной болезни. Туберкулез кишечника характеризуется инфильтративным процессом в кишечнике (преимущественно слепой, подвздошной) и региональных, мезентериальных железах. Процесс протекает с нарушением функций кишечника вплоть до хронической диареи и образования свища, структуры кишки и развития кишечной непроходимости. Наиболее тяжёлое осложнение – перфорация язвы кишки с развитием разлитого перитонита. Туберкулез тонкого кишечника с перфорацией кишки и развитием разлитого перитонита наблюдается чрезвычайно редко. Первичный туберкулез кишечника у взрослых встречается также крайне редко. Одной из редких форм ВТ является туберкулезный аппендицит.

Иногда различные варианты течения спаечной болезни расцениваются как туберкулезный мезаденит или перитонит. Для установления специфической этиологии болезни важно установить наличие контакта с больными туберкулезом или животными и наличие туберкулеза в других органах, иметь положительные результаты туберкулиновых проб и оценить эффективность пробного лечения [4]. Из-за полиморфизма клинических проявлений и отсутствия чётких диагностических критериев в большинстве случаев он протекает под маской других болезней (гастрита, энтероколита, хронического колита, панкреатита) и выявляется преимущественно, как операционная и секционная «находка». Перитонеальный ВТ иногда маскируется симптомами онкологического заболевания.

Для верификации АТ, так же как и для других форм ВТ, существуют следующие методы: клинические, лабораторные и инструментальные, но они недостаточно специфичны и, зачастую, не позволяют установить правильный диагноз, особенно на ранних стадиях процесса. Первоочередной задачей диагностики АТ является правильный и целенаправленный отбор лиц из группы риска, у которых потенциально высока вероятность развития заболевания. К факторам риска следует отнести: хронические холециститы, аппендициты, мезадениты, колиты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, частичная кишечная непроходимость,

опухолевидные образования в брюшной полости и малом тазу [4,5]. Клиническая картина туберкулёза брюшной полости включает общие и местные симптомы. При любой локализации АТ в патологический процесс вовлекается пищеварительный тракт. К общим симптомам относятся проявления синдрома интоксикации в виде потливости, головной боли, субфебрильной температуры, отсутствия аппетита, тошноты, нарушений сна, раздражительности, появления чувства страха. Чаще боли при АТ носят умеренный, периодически усиливающийся характер, усиление их отмечается при переохлаждении, физических нагрузках и в меньшей мере – при приёме пищи и погрешностях в питании. У лиц, длительно болеющих, имеющих постоянные боли, формируется своеобразная поза, в виде вопросительного знака. Характерным для туберкулёза органов брюшной полости принято считать чередование запоров и поносов. Жидкий частый стул обычно наблюдается при относительно свежем и активном процессе. Запоры отмечаются преимущественно при последствиях туберкулёза кишечника, брюшины, мезентериальных лимфатических узлов и являются следствием рубцово-спаечных изменений.

Абдоминальная форма туберкулёза проявляется различными симптомами: лихорадка (70,0%), боли в животе (70,0%), снижение веса (68,0%), потеря аппетита (30,0%), потливость (30,0%). Считается, что триада таких симптомов как-то лихорадка, боли в животе, асцит вызывают подозрение на туберкулёз.

Дифференциальная диагностика абдоминального туберкулёза очень обширна верификация его требует исключения таких заболеваний как:

- Острый панкреатит.
- Язвенная болезнь желудка.
- Карциноматоз брюшины.
- Хронический колит.
- Мезентериальная форма лимфогранулематоза
- В острых случаях – с аппендицитом.
- Карциноматоз брюшной полости.
- Острая кишечная непроходимость различного происхождения.
- Туберкулёз мезентериальных лимфатических узлов (в начальной стадии туберкулёзного перитонита).
- Цирроз печени
- Неспецифический энтероколит.

- Болезнь Крона.
- Нетуберкулёзный язвенный колит.
- Амилоидоз.
- Дизентерия.
- Опухоли кишечника.

Материалы и методы исследования.

Для анализа использовались данные истории болезни пациента (клинические и лабораторные, инструментальные исследования).

Результаты и их обсуждение. Сложность и трудности диагностики абдоминального туберкулёза демонстрирует случай наблюдения нами в отделении гастроэнтерологии в декабре 2021 г. больного С. 43 лет. При поступлении предъявлял жалобы на боли в верхних отделах живота, периодические боли в подвздошных областях, склонность к диарее, лихорадку до 39 °С в течение 6 месяцев, похудание на 20 кг, слабость. Считал себя больным с июня 2021 г., когда стал отмечать боли, вздутие по ходу кишечника, лихорадку до 39 °С. Сначала отмечал склонность к запорам, которые постепенно сменились жидким стулом. Обследовался у инфекциониста, выявлен вирусный гепатит «С». В сентябре 2021 г. обследовался в ККБ: выявлен ВГС с исходом в цирроз печени. Проводилась компьютерная томография органов брюшной полости: выявлен асцит, гепатоспленомегалия, микролиты почек, вероятная остеохондрома подвздошной кости, лимфаденопатия. Обследовался у онколога, инфекциониста, гастроэнтеролога на частном приеме. Диагноз не установлен, улучшения не отмечал, сохранялись вышеуказанные симптомы, участковым терапевтом был направлен в дежурный стационар и госпитализирован с диагнозом: Цирроз печени в исходе вирусного «С» гепатита, класс А по Чайльд-Пью, субкомпенсированный. Синдром портальной гипертензии (асцит, спленомегалия). Конкурирующий диагноз; Хронический неуточнённый колит.

При обследовании было выявлено низкое содержание гемоглобина – 85,6 г/л спленомегалия, умеренное количество свободной жидкости в брюшной полости, при проведении обзорной рентгенографии органов брюшной полости выявлены признаки динамической кишечной непроходимости: пневматизация петель тонкой кишки с горизонтальными уровнями жидкости, под левым куполом диафрагмы полоски воздуха шириной 7 мм, также скопление свободного воздуха в правом подреберье. Больной экстренно консультирован хирургом, рекомендован перевод

в хирургическое отделение для проведения лапаротомии с целью установления причины кишечной непроходимости 16.12.2021 г. выполнена верхне-нижне-срединная лапаротомия. В брюшной полости до 3х литров тонкокишечного отделяемого во всех отделах. При ревизии на 20 см от илеоцекального угла обнаружена перфорация подвздошной кишки до 2х см в диаметре, далее аналогичная перфорация через 10 см с обильным подтеканием кишечного отделяемого. Была выполнена резекция пораженного участка кишки с формированием двустольной илеостомы. Диагноз после операции остался неуточненным, дифференциальная диагностика проводилась между: терминальным илеитом, туберкулезом кишечника, болезнью Крона осложнившиеся острыми перфорациями подвздошной кишки с формированием множественных межкишечных абсцессов и разлитым каловым перитонитом, инфекционно токсическим шоком 3 степени, сепсисом. Резецированный участок кишки отправлен на морфологическое исследование в патологоанатомическую лабораторию где и были обнаружены казеозные гранулемы и кислотоустойчивые бактерии. Несмотря на проводимую интенсивную терапию в условиях реанимационного отделения больной экзистировал от нарастающей полиорганной недостаточности

Таким образом: трудность диагностики АТ подтверждается на примере описанного случая. Диагноз АТ был заподозрен только при возникновении грозного осложнения: острыми перфорациями подвздошной кишки с формированием множественных межкишечных абсцессов и развитием калового перитонита, сепсисом, инфекционно токсическим шоком 3 степени, сепсиса и только морфологическое исследование позволило достоверно верифицировать настоящее заболевание.

Ретроспективно можно сделать вывод, что АТ, который встречается в практике врача терапевта, протекает под масками неспецифической соматической патологии нередко в коморбидности с вирусными гепатитами, онкологическими заболеваниями, а потому успешная прижизненная диагностика АТ возможна в случае активной, скоординированной и комплексной работе специалистов общей поликлинической сети и противотуберкулезной, онкологической службы на основе целевых территориальных программ с реальным финансовым и кадровым обеспечением, а также настроенностью врачей в отношении АТ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Батыров Ф.А., Хоменко В.А., Шмакова Л.Н. Эпидемиология внелегочного туберкулеза // Пробл.туб. – 2003. – № 8. – С. 49-50.
2. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез. – СПб.: Фолиант, 2000. – 568 с.
3. Гусейнов Г.К. Внелегочной туберкулез // Пробл.туб. – 2002. – № 1. – С. 45-47.
4. Диагностика и лечение внелегочного туберкулеза. Практич. рук-во // Пробл/туб. – 2002. – № 9. – С. 32-42.
5. Зинчук А.Н., Герасун Б.А., Шевченко Л.Ю. и др. Случай абдоминального туберкулеза: сложности диагностики // Пробл.туб. – 2001. – № 8. – С. 56-57.
6. Савоненкова А.И, Рузов В.И. и др. Трудности и ошибки диагностики абдоминального туберкулеза в практике терапевта// Терапевтический архив. 2019. – № 11. С. 21-24.

Сандакова Д.Ц., Брянская М.Н.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ВЫЯВЛЕНИЯ РАКА ПОЛОСТИ РТА

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

Стоматология на сегодня представляет одну из наиболее активно развивающихся отраслей современной медицины. Оказание стоматологической помощи в Забайкальском крае проводится на достаточно высоком уровне врачами-стоматологами различных специальностей. Наряду с государственными медицинскими организациями помощь пациентам оказывают частные клиники, предлагая огромный спектр стоматологических услуг от реставрационных работ до высоко эстетичных ортопедических конструкций.

Однако стоматология включает не только лечение патологии твердых тканей зубов, но и более сложные заболевания слизистой оболочки полости рта (далее СОПР), которые требуют отдельного подхода к диагностике и терапии. Оказанием такого вида медицинской помощи, зачастую в неотложной форме, в большем объеме занимаются государственные медицинские организации. Клиника медицинской Академии на сегодняшний день является основным консультационным центром по патологии слизистой оболочки полости рта в Забайкальском крае.

Актуальность заболеваний слизистой

оболочки полости рта является неоспоримой, а проблема достаточно злободневной и не всегда вовремя решенной.

По данным разных источников, распространенность заболеваний СОПР составляет от 3-5% до 8-20% и имеет тенденцию к росту [3]. Процент этот не так и мал, а с учетом того, какие сложные и разнообразные заболевания слизистой оболочки полости рта включает в себя классификация болезней СОПР, проблема более чем серьезна. Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта очень много облигатных и факультативных предраков, которые с учётом локализации, часто подверженной травматизации, имеют риск трансформации в рак полости рта.

На возникновение предрака полости рта и красной каймы губ оказывают влияние хроническая травма острыми краями разрушенных зубов, компонентами ортодонтических и ортопедических конструкций, требующих замены или коррекции, раздражающая, горячая и острая пища, наличие вредных привычек (кусание слизистой рта, алкоголь, курение, жевание табака и т.д.), профессиональные вредности, метеоклиматические условия.

Позднее обращение пациентов, отсутствие комплексного подхода к лечению, диспансерного наблюдения за данными пациентами и недостаточная онкологическая настороженность врачей, несоблюдение установленных сроков консервативного лечения приводит к большому проценту запущенных случаев заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Согласно данным состояния онкологической помощи в России за 2019 год на поздних стадиях (III-IV) выявлены 62,8% опухолей полости рта [1].

Различают два типа предраковых состояний слизистой оболочки: факультативный и облигатный. Факультативный предрак является хроническим заболеванием с относительно низким риском малигнизации, развитие рака наблюдается в 5-10% случаев. Такие патологические процессы сопровождаются дистрофией и атрофией тканей, а также нарушением процессов клеточной регенерации с образованием участков гиперплазии и метаплазии клеток, которые в последующем могут стать источником злокачественной опухоли [2]. Облигатный предрак рассматривается как патологическое состояние, которое при отсутствии лечения рано или

поздно трансформируется в рак. Особенностью облигатного предрака является дисплазия, характеризующаяся изменением формы и внешнего вида клеток – клеточной атипией, нарушением процесса дифференцировки клеток – образованием клеток различного уровня зрелости с преобладанием менее специализированных форм, а также изменением нормальной структуры, появлением участков асимметрии, нетипичного взаиморасположения клеток [4]. Облигатный предрак переходит в рак в 20-30% случаев, большинство из них обусловлено наследственными факторами [5]. Общее состояние организма, наличие тяжелой сопутствующей патологии, состояние полости рта, местные травматические факторы, имеющиеся вредные привычки, безусловно, влияют на усугубление патологического процесса при любом типе предрака.

Отсутствие должного эффекта от лечения, изменение цвета слизистой оболочки, появление папилломатозных разрастаний в области эрозий и язв, уплотнение краёв элементов поражения должны насторожить врача и в ускоренные сроки консультировать пациента врачом-онкологом.

Прием врачом-стоматологом любой специальности должен начинаться с осмотра полости рта, для исключения патологии слизистой, раннего выявления, своевременного консервативного или хирургического лечения, устранения местных неблагоприятных факторов, дальнейшего диспансерного наблюдения.

За период с октября 2021 года по январь 2022 года врачами-специалистами Клиники диагностированы предраковые состояния слизистой полости рта у шести пациентов, которые были направлены в онкологический диспансер, из них двоим пациентам выставлен диагноз плоскоклеточный рак II стадии. Представляем вашему вниманию эти два клинических случая.

Клинический случай № 1.

Пациент Т., 1964 года рождения, обратился в октябре 2021 года с жалобами на наличие изъязвления в полости рта. Анамнез заболевания позволил выяснить, что эрозия возникла шесть месяцев назад. К врачу не обращался. В сентябре 2021 года пациенту была изготовлена ортопедическая конструкция в виде бюгельного протеза. Был направлен врачом-ортопедом.

При обследовании полости рта отмечается бюгельный протез на нижнюю челюсть с кламмерной фиксацией в области зубов 3.3, 3.7

и 4.3. После снятия протеза – обширная эрозия, с неровной мелкобугристой поверхностью, располагающаяся преимущественно под протезным ложем. Локализация – альвеолярный отросток нижней челюсти справа с оральной поверхности в проекции зубов 4.1, 4.2, 4.3 с переходом на альвеолярный отросток в области отсутствующих зубов 4.4., 4.5, 4.6, 4.7. Эрозия покрыта мелкоточечным некротическим налетом. Пальпация данной области безболезненная. Пациент направлен в профильный диспансер, с предварительным диагнозом рак полости рта. На основании гистологического исследования выставлен диагноз плоскоклеточный рак полости рта, 2 стадия. В ноябре месяце проведена частичная резекция нижней челюсти и в дальнейшем проведена химиолучевая терапия.



Рис. 1, 2. Клинический случай № 1.

Клинический случай № 2.

Пациентка К. 45 лет, обратилась на консультацию в январе 2022 года с жалобами на наличие длительно незаживающей эрозии в полости рта. Из анамнеза выяснено, что болеет в течении полугода. Ранее был выставлен диагноз «кандидоз полости рта», проводилось местное лечение противогрибковыми препаратами. Улучшения не отмечалось.



Рис. 3, 4, 5, 6. Клинический случай № 2.

При внешнем осмотре конфигурация лица не изменена. В полости рта отмечается деформация языка из-за наличия опухолевидного образования в области переднего отдела языка справа с неровной изъязвленной поверхностью, с мелкобугристыми разрастаниями. В подъязычной области слева имеется глубокая язва размером 3,0 см на 2,8 см., с неровным плотным дном, мелкими разрастаниями ярко-красного цвета, приподнятыми краями, безболезненная. Слизистая оболочка дна полости рта справа и слева вокруг язвы белесоватого цвета, с помутнением эпителия. На боковой поверхности языка слева обширное образование в виде бляшки белого цвета, выступающее над уровнем слизистой оболочки. На альвеолярном отростке нижней челюсти справа, с вестибулярной поверхности, с переходом на слизистую переходной складки имеется эрозия с неровными краями, бугристой поверхностью, с мелкоочечным некротическим налетом желтого цвета в области зубов 4.4., 4.5, отсутствующего зуба 4.6, зуба 4.7. Слизистая вокруг ярко гиперемирована, рыхлая, пальпация слабо-болезненная. На зубах 4.5, 4.7. металлические коронки. Пациентка направлена в онкологический диспансер с предварительным диагнозом рак полости рта. На основании гистологического исследования выставлен диагноз плоскоклеточный рак полости рта, 2 стадия.

Развития неблагоприятных клинических ситуаций можно было избежать при условии своевременного обращения пациентов за медицинской помощью, при внимательном тщательном осмотре врачами-специалистами и онконастороженности как самих пациентов, так и врачей-стоматологов.

От предрака до рака – один шаг! Какой продолжительности по времени будет этот шаг? Никто не может дать точного ответа. Но цена этого шага – жизнь наших пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2019 году/. А.Д. Каприн, В.В. Старинский, А.О. Шахзадова //– М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2020. – илл. – 239 с.
2. Гилёва О.С., Либик Т.В. Предраковые заболевания в структуре патологии слизистой оболочки полости рта // Проблемы стоматологии. – 2013. – №2. – С. 3-7

3. Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов медицинских вузов/Под ред. Е.В. Боровского. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2003. – 840 с: ил.
4. Злокачественные опухоли органов слизистой оболочки полости рта и языка. Учеб.-метод. пособие./ О.П. Чудаков, Л.Е. Мойсейчик, Т.Б. Людчик, Л.Г. Быкадорова. – Мн.: БГМУ, 2007. – 39.
5. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и кожи лица: Учебное пособие для врачей-стоматологов хирургов, челюстно-лицевых хирургов и стоматологов-терапевтов / Костина И.Н., Епишова А.А., Григорьев С.С., Чернышева Н.Д., Сорокоумова Д.В. – Издательский Дом «ТИРАЖ», 2019. – 84 с.

УДК 617.731-005-08

Просекина Е.В.¹, Просекин И.Б.²,
Харинцева С.В.¹, Таскина Е.С.¹

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРООПТИКОПАТИИ

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

²ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД – Медицина» города Чита» Офтальмологическое отделение (директор – к.м.н. В.Ю. Макаров)

Передняя ишемическая нейрооптикопатия (ПИН) – полиэтиологическое заболевание, проявляющееся острым нарушением кровообращения в переднем отрезке зрительного нерва, сопровождающееся резким снижением остроты зрения и развитием полной или частичной атрофии зрительного нерва [3, 4].

Проявляется в возрасте от 35 до 70 лет. Мужчины болеют в 5 раз чаще, чем женщины. Заболевание обычно развивается на одном глазу, но в течение 5 лет происходит поражение парного глаза. Факторами, приводящими к возникновению ПИН, являются атеросклероз, артериальная гипертензия с ночными резкими падениями артериального давления, сахарный диабет, артерииты; коллагенозы, эндокринная офтальмопатия, синдром ночного апноэ, нарушение свертывающей системы крови, гипоплазии диска зрительного нерва, малые размеры диска зрительного нерва с экскавацией менее 0,3, друзы диска зрительного нерва, глаукома, полостные и офтальмохирургические вмешательства с обширной кровопотерей [1, 4].

Ведущим патогенетическим механизмом, лежащим в основе формирования ПИН, является нарушение гемодинамики и коагуляционных свойств крови на фоне атеросклероза, что приводит к повреждению сосудистой стенки и пристеночному тромбообразованию в системе задних коротких цилиарных артерий. Прогрессирование процесса сопровождается постепенным сужением или закрытием просвета сосуда, ухудшением питания зрительного нерва, формированием некротических очагов, которые в дальнейшем замещаются рубцовой тканью. При этом возникает дисбаланс между перфузионным давлением в задних коротких цилиарных артериях и внутриглазным давлением. Понижение перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и ишемия в прелиминарной, ламинарной и ретроламинарной частях зрительного нерва приводят к развитию клинической картины передней ишемической нейрооптикопатии [2].

За 1-2 дня у пациентов могут появляться предвестники заболевания – периодическое затуманивание зрения, головная боль, боли за глазом. ПИН начинается остро на фоне состояний, ведущих к системной гипотензии: в утренние часы после сна, при подъеме тяжестей, после горячей ванны. Резкое снижение остроты зрения сопровождается секторообразным выпадением поля зрения в нижней и височной половине, в зонах, соответствующих пораженным задним коротким цилиарным артериям. Дихроматопсия пропорциональна уровню зрительных нарушений. При офтальмоскопии глазного дна наблюдается следующая картина: диск зрительного нерва бледный (серовато-белый), с диффузным или секторальным отеком. Границы размыты, наблюдается проминенция. На поверхности диска и в перипапиллярной зоне штрихообразные геморрагии. Иногда на поверхности диска виден мягкий экссудат. Ангиосклероз сосудов сетчатки, нередко в сочетании с гипертонической ангиопатией [1].

В лечении используются: вазодилататоры, вазоактивные препараты, антикоагулянты, антиагреганты, гемокорректоры, осмотические средства, местные гипотензивные средства (под контролем ВГД), корректоры метаболизма, антиоксиданты, статины и фибраты (под контролем кардиолога), плазмаферез, гипербарическая оксигенация, транспупиллярная термотерапия диска зрительного нерва (ТТТ ДЗН).

Методика ТТТ ДЗН заключается в локальном лазерном воздействии на диск зрительного нерва с использованием диодного лазера с длиной волны 810 нм (OcuLight IRIDEX) в режиме транспупиллярной термотерапии (патент № 2338491). При воздействии лазера активируются теплошоковые белки Hsp 27 и Hsp 70, обладающие нейропротекторным действием, что сопровождается активацией окислительно-восстановительных процессов, улучшением реологии, микроциркуляции и трофики тканей [2, 3].

Клинический случай. Пациент Б., 70 лет, обратился с жалобами на резкое снижение зрения и периодическое радужное мерцание перед левым глазом, сниженное зрение правого глаза.

Из анамнеза выяснено, зрение правого глаза снижено с 2017 года, после перенесенной передней ишемической нейрооптикопатии. С 15.12.2021 года отмечает резкое снижение зрения левого глаза. За 2-3 дня до снижения зрения чувствовал дискомфорт, туман перед левым глазом. 22.12.2021 года обратился к офтальмологу в офтальмологическое отделение ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД – Медицина» города Чита». Проведено комплексное офтальмологическое обследование (табл. 1), включающее стандартные методы обследования: визометрию, тонометрию, статическую периметрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, осмотр глазного дна линзой Гольдмана, а также оптическую когерентную томографию диска зрительного нерва (ОКТ ДЗН). По результатам обследований был установлен диагноз: «Передняя ишемическая нейрооптикопатия левого глаза». С 22.12.2021 по 30.12.2021 год пациент находился на стационарном лечении в офтальмологическом отделении ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД – Медицина» города Чита».

Таблица 1

STATUS OCULORUM при первичном осмотре

Глаз	Visus	ВГД P _о	Гониоскопия
OD (правый)	0,05 с.к. sph + 4,5D = 0,2	14 мм рт. ст.	III-1
OS (левый)	0,03 н/к	15 мм рт. ст.	III-1

При выписке было рекомендовано проведение транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва (ТТТ) левого глаза в лазерном кабинете офтальмологического стационара клиники ФГБОУ ВО ЧГМА.

Данные статической периметрии выполнены на аппарате ZEISS Humphrey Field Analyzer 3 стратегия SITA Fast (рис. 1). В нижней половине поля зрения правого глаза обнаруживается дугообразный дефект световой чувствительности, с расширением слепого пятна. Среднее отклонение (MD) $-13,31\text{dB}$. Стандартное отклонение (PSD) $9,69\text{dB}$. В верхней и нижней половине поля зрения левого глаза определяется обширная относительная скотома, с расширением слепого пятна и абсолютным дефектом световой чувствительности в верхне-височном секторе. Среднее отклонение (MD) $-17,5\text{dB}$. Стандартное отклонение (PSD) $7,41\text{dB}$.

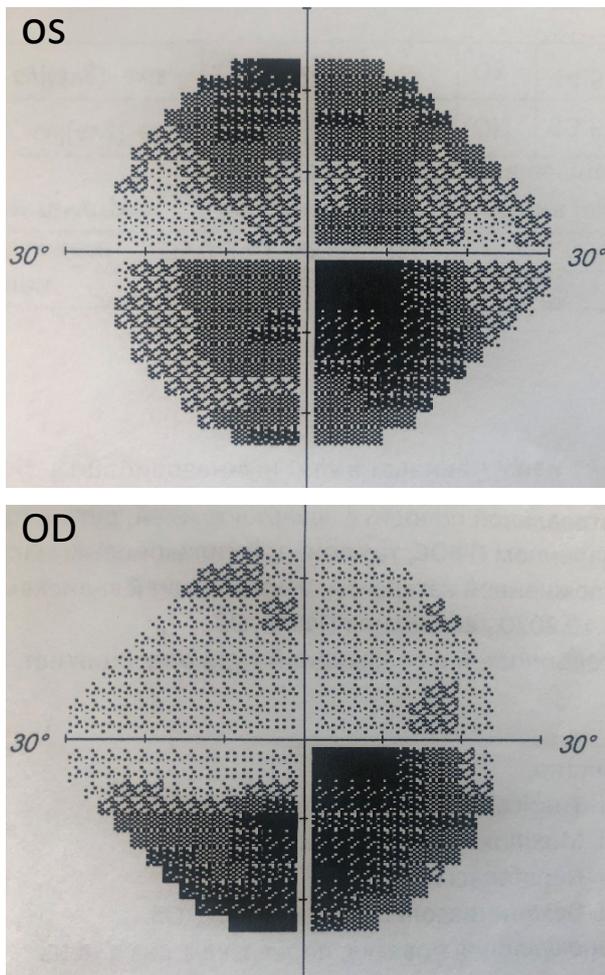


Рис. 1. Результаты периметрического исследования по Humphrey в серой шкале от 10.01.2022.

При биомикроскопии обоих глаз выявлена частичная деструкция пигментной каймы радужки, диффузные незначительные помутнения хрусталиков.

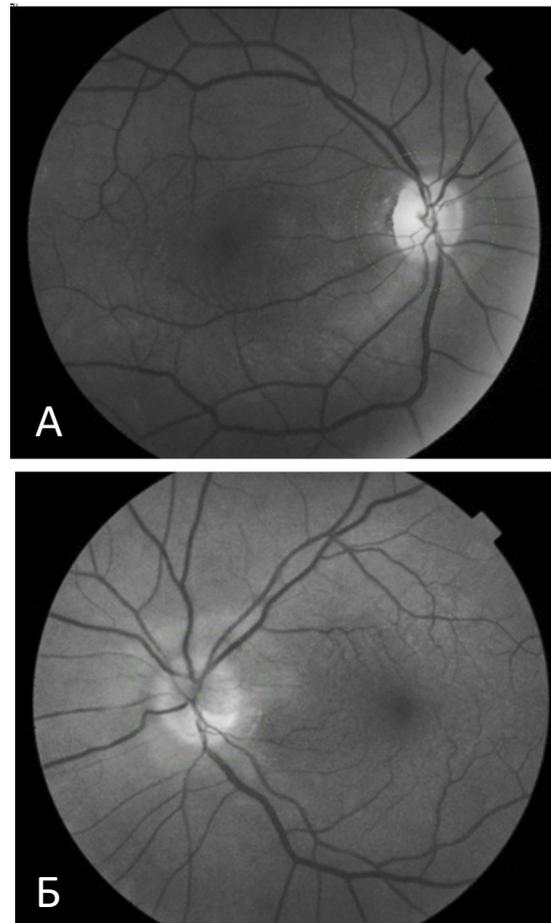


Рис. 2. Черно-белая фотография глазного дна пациента Б., 70 лет при первичном осмотре: А. Правый глаз; Б. Левый глаз.

Во время осмотра глазного дна с линзой Гольдмана выявлены следующие особенности: **Правый глаз** – ДЗН бледный, границы чёткие. Артерии сужены, склерозированы, извитые. Вены расширены, извиты. Соотношение А:В = 1:2. Макулярная область: оскольчатый рефлекс. Крайняя и средняя периферия без грубой очаговой патологии (рис. 2 А); **Левый глаз** – ДЗН слегка гиперемирован, границы ступёваны во всех сегментах, больше по верхне-носовому сегменту, выраженный отёк, проминирует в стекловидное тело, распространяется по ходу папилломакулярного пучка и по ходу верхней височной аркады. Артерии сужены, склерозированы, извитые. Вены расширены, извиты. Соотношение А:В = 1:2. Макулярная область: рефлексы сглажены. Крайняя и средняя периферия без грубой очаговой патологии (рис. 2 Б).

Данные оптической когерентной томографии диска зрительного нерва (ОКТ ДЗН): Правый глаз – ДЗН среднего размера,

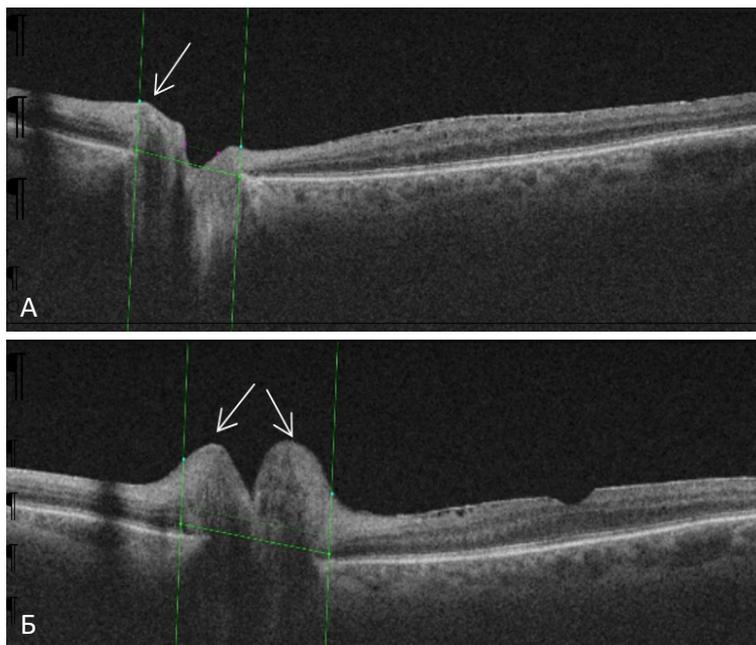


Рис. 4. Динамика ОКТ ДЗН левого глаза линейный скан:
 А. Данные от 10.01.2022; Б. Данные от 24.01.2022. Белая стрелка указывает на отёк зрительного нерва.

овальной формы, соотношение Э/Д = 0,76/0,72, наблюдается смещение и значительное истончение нейроретинального пояска в верхнем и височном сегменте. В макулярной области значительная потеря ганглиозных клеток; Левый глаз – границы ДЗН ступёваны, площадь диска увеличена за счет отёка в верхнем, носовом и височном сегменте. Эскавация и нейроретинальный поясок не определяется за счёт отёка. Потери ганглиозных клеток не выявлено (рис. 4 А).

На основании полученных данных, был подтверждён диагноз: «Передняя ишемическая нейрооптикопатия левого глаза. Частичная атрофия правого глаза».

Пациенту проведено три сеанса транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва левого глаза на лазере фирмы IRIDEX (США) IRIS Medical IQ810 нм. Энергетические параметры ТТТ, применяемого для лечения, были следующие: диаметр пятна 1,2 мм., мощность 180 мВт, скваженность 50%, время экспозиции 60 сек. После лазерного лечения пациенту назначено закапывать в левый глаз: Неванак 0.1% по 1 капле 3 раза в день в течение двух недель.

На контрольном осмотре, через неделю после проведенной транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва левого глаза, наблюдается положительная динамика. Пациент отмечает повышение зрительных функций и снижение выраженности метоморфозий (табл. 2).

Таблица 2

Динамическое наблюдение остроты зрения левого глаза

До лечения	После второго сеанса ТТТ	Через неделю после третьего сеанса ТТТ
0,03 н/к	0,04 с.к. sph + 5,0D = 0,4	0,05 с.к. sph + 5,0D = 0,5

По данным статической периметрии по Humphrey стратегия SITA Fast от 24.01.2022 в верхней и нижней половине поля зрения левого глаза определяется уменьшение количества относительных скотом, нормализация границ слепого пятна и исчезновение дефекта световой чувствительности в верхне-височном секторе. Среднее отклонение (MD) -14,17 dB. Стандартное отклонение (PSD) 7,31 dB (рис. 3).

При осмотре глазного дна левого глаза с линзой Гольдмана наблюдается следующая картина: ДЗН монотонный, лёгкая ступёванность и проминенция по верхне-носовому сегменту, снижение отёка по ходу папилломакулярного пучка и по ходу верхней височной аркады.

По данным оптической когерентной томографии диска зрительного нерва левого глаза границы ДЗН ступёваны с носовой стороны, определяется эскавация (Э/Д = 0,79/0,74). Наблюдается нарушение правила ISNT, со смещением в носовую сторону. Истончение нейроретинального пояска в верхнем, носовом и височном сегменте. Потеря ганглиозных клеток в макулярной области (рис. 4 Б).

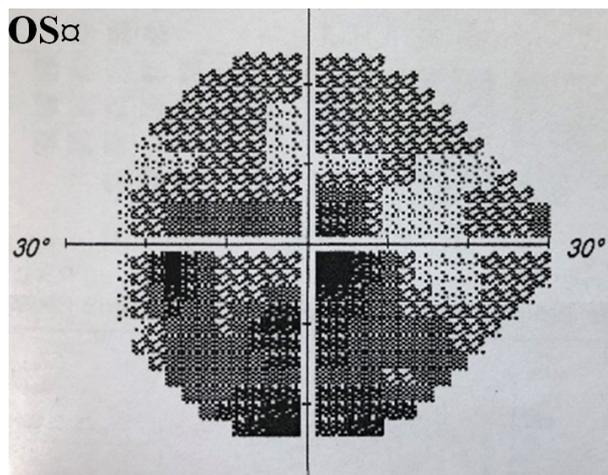


Рис. 3. Результат периметрического исследования левого глаза по Humphrey в серой шкале от 24.01.2022.

Заключение: использование транспупиллярной термотерапии ДЗН в сочетании с консервативной терапией у больных с передней ишемической нейрооптикопатией позволяет снизить отёк за более короткий срок и улучшить остроту зрения пациентов при ранней диагностике заболевания. Разработанные методы лечения передней ишемической

нейрооптикопатии являются эффективными и могут успешно применяться в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход : пер. с англ. / Д. Кански ; под редакцией В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław : Elsevier Urban s Partner, 2009. – 944 с. – ISBN 978-83-7609-034-4.
2. Лазерная хирургия сетчатки / под редакцией А.Г. Щуко. – Иркутск : Иркутский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России, 2019. – 192 с. – ISBN 978-5-6043062-0-8.
3. Лечение передней ишемической нейропатии с использованием диодного лазера OcuLight IRIDEX в режиме транспупиллярной термотерапии / А.Г. Щуко, А.А. Пашковский, М.В. Акуленко, В.В. Малышев // Офтальмохирургия. – 2006. – № 4. – С. 69–70.
4. Передняя ишемическая нейропатия : национальное руководство / под редакцией Т.Н. Киселёвой [и др.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 736 с.

**МАТЕРИАЛЫ 7-Й МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ»**

УДК 616-052.3:616.248

Богомолова И.К.¹, Емельянова О.Н.¹, Боровик Н.Н.²

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У РЕБЕНКА КАК
ВНЕПИЩЕВОДНАЯ МАСКА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ**

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная академия Минздрава РФ, Чита, Россия

²ГУЗ Краевая детская клиническая больница, Чита, Россия

Введение. Бронхиальная астма и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – актуальные проблемы детского возраста. При этом ГЭРБ имеет внепищеводные «маски», часто проявляющиеся длительным кашлем и синдромом бронхообструкции. Влияние гастроэзофагеального рефлюкса на развитие бронхиальной астмы связано с рефлекторным механизмом и микроаспирацией. Отмеченное обуславливает сложность диагностического поиска у пациентов в данной клинической ситуации [1, 2, 3, 4, 5].

В связи этим при проведении дифференциальной диагностики бронхиальной астмы у детей необходимо исключение ГЭРБ. Для иллюстрации данной проблемы представляем клинический случай «внепищеводной маски» гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у ребенка.

Материалы и методы. Проведен анализ истории болезни пациента, находившегося на стационарном лечении ГУЗ Краевая детская клиническая больница.

Результаты и их обсуждение. Мальчик, 13 лет, госпитализирован в отделение гастроэнтерологии ГУЗ Краевая детская клиническая больница с жалобами на изжогу и периодические ноющие боли в эпигастральной области при погрешности в диете.

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременности, 2 родов. Течение беременности осложнилось сочетанным гестозом легкой степени, хронической гипоксией плода. Роды быстрые, в срок. Масса при рождении 4552 г., рост 56 см., оценка по шкале Апгар 6-7 баллов. Период адаптации протекал на фоне асфиксии новорожденного. Вскармливание до 5 месяцев естественное, затем искусственное (коровье молоко). Прикормы введены по возрасту. Физическое и нервно-психическое развитие ребенка соответствовало возрасту. Привит по возрасту. Перенесенные заболевания: натальное нарушение спинального кровообращения; миотонический синдром; анемия; обструктивный бронхит; ОРВИ 3-4 раза в год; двусторонняя очагово-сливная пневмония, осложненная обструктивным синдромом; аденоиды 3 степени; вегето-сосудистая дистония; аллергический ринит. Наследственность отягощена: по линии матери – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу; по линии отца – бронхиальная астма.

Анамнез заболевания: с раннего детства частые респираторно-вирусные заболевания, аденоиды. С 3 лет состоял на диспансерном учете по поводу аллергического ринита. С 9 лет беспокоил приступообразный кашель по утрам. При оценке функции внешнего дыхания после пробы с бронхолитиками отмечалось улучшение показателей. Пациенту выставлен диагноз «Бронхиальная астма легкой степени персистирующая»; назначена базисная терапия кромогликатом натрия, купирование приступа ипратропиума бромидом. На фоне лечения отмечалась слабо положительная динамика.

С 11 лет ребенка стали беспокоить ноющие боли в эпигастральной области и правом подреберье, тошнота, эпизодическая рвота утром натощак. Мальчик госпитализирован в отделение гастроэнтерологии ГУЗ Краевая детская клиническая больница.

Данные объективного осмотра: общее состояние удовлетворительное. Конституциональный тип – нормостенический. Кожные покровы розовые. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Костно-мышечная система без видимой патологии. Носовое дыхание свободное. Слизистая зева не гиперемирована. ЧДД 22 в мин. При перкуссии легких определяется ясный легочный звук над всей грудной клеткой, при аускультации дыхание везикулярное. ЧСС 72 ударов в минуту, АД 120/73 мм.рт.ст. Область сердца не изменена. Границы относительной тупости сердца соответствуют 3 возрастной группе. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Ротовая полость санирована. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания. При

глубокой пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области, симптом Менделя отрицательный. Печень пальпируется по краю реберной дуги, безболезненная. Симптомы Ортера, Мерфи, Мюсси – Георгиевского отрицательные. Селезенка не пальпируется. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей. Область почек не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный. Мочеиспускание безболезненное.

При проведении эзофагогастродуоденоскопии выявлен эрозивный эзофагит, поверхностный гастрит. Результаты биопсии: морфологические признаки воспалительной инфильтрации собственной пластинки слизистой желудка. При рентгеноскопии желудка выявлен гастроптоз. При ультразвуковом исследовании брюшной полости определялись гиперэхогенные сигналы в поджелудочной железе, небольшой загиб в нижней трети желчного пузыря. На электрокардиограмме выявлены синусовая аритмия, синдром ранней реполяризации желудочков. Результаты проведения функции внешнего дыхания: вентиляционные нарушения по обструктивному типу генерализованного характера; проба с вентолином положительная – обструкция купировалась на среднем и периферическом участках. Общеклинические анализы крови и мочи, копрограмма, биохимический анализ крови в норме; исследование на паразитологию отрицательно. Ребенок консультирован аллергологом, отоларингологом, стоматологом.

После обследования выставлен диагноз: Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь с эзофагитом II степени, неосложненная. Первичный хронический поверхностный гастродуоденит, неполная ремиссия. Врожденная аномалия развития фиксации желудка – гастроптоз. Бронхиальная астма, интермиттирующая, легкая форма, ремиссия. Аллергический персистирующий ринит. Искривление носовой перегородки влево без нарушения функции внешнего дыхания.

Назначена постуральная терапия, диета, ингибиторы протонной помпы (омепразол), прокинетики (домперидон), антациды (алюминия фосфат).

Ребенок регулярно наблюдался по месту жительства, получал антирефлюксную терапию. В анамнезе на фоне лечения у больного отмечалась положительная динамика: уменьшение боли в эпигастральной области, изжоги, тошноты, урежение приступов бронхообструкции.

Выводы. Таким образом, у данного пациента заболевание дебютировало экстраэзофагеальными симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в виде бронхиальной астмы, затем стали наблюдаться клинические симптомы со стороны пищеварительного тракта. Это сопровождалось характерными изменениями при ЭФГДС, рентгеноскопии желудка, что позволило диагностировать гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь.

Предрасполагающими факторами к развитию заболевания явились неблагоприятное течение беременности, асфиксия в родах, нарушение спинального кровообращения, отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы.

Адекватная антирефлюксная терапия способствовала значительному урежению приступов бронхиальной астмы, уменьшению гастроэнтерологических жалоб.

Представленный клинический случай демонстрирует необходимость исключения внепищеводных проявлений ГЭРБ при проведении диагностического поиска у детей с бронхолегочными заболеваниями.

Список литературы:

1. Воротникова Н.А., Черненко Ю.В., Эйберман А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и бронхиальная астма у детей – «порочный круг» или коморбидность? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022; 3(199): 26-36.
2. Загорский С.Э., Войтович Т.Н., Безлер Ж.А. Частота типичных симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей старшего возраста с бронхиальной астмой. Вопросы детской диетологии. 2016; 14(2): 68.
3. Косарев С.С., Лопачова Н.Н. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. Современные проблемы науки и образования. 2019; 5: 117.
4. Марковнин В.Р., Завьялова А.В., Вотякова О.И. Сочетанное течение бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. Вестник Ивановской медицинской академии. 2019. 24 (2); 52-56.
5. Апенченко Ю.С., Гнусаев С.Ф., Розов Д.Н., Иванова И.И., Королюк Е.Г., Красненков В.Л., Березовский И.В. Течение бронхиальной астмы в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у детей. Вестник новых медицинских технологий. 2018; 25 (3): 7-14.

УДК 616-053.2-071:616.9-071

Матафонова К.А., Романова Е.Н., Караченова А.М.

**РОЛЬ ВИТАМИНА D В ПРОФИЛАКТИКЕ
КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЕЁ ОСЛОЖНЕНИЙ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В современном мире впервые за 50 лет проблема неинфекционных болезней, таких как сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, как фактор инвалидизации и смертности населения отошла на второй план. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19), которая быстро переросла в глобальную пандемию, заставила пересмотреть привычные взгляды на вирусные инфекционные заболевания. Данные последних исследований по коронавирусу показали прямую корреляцию между ростом бронхолегочных заболеваний и нехваткой витамина D. Согласно исследованиям специалистов ряда стран, чем ниже средний уровень витамина D по стране, тем выше смертность от перенесенной новой коронавирусной инфекции. Поэтому в период пандемии COVID-19 проблема недостаточности и дефицита витамина D явилась как никогда острой. Нами проведен обзор доступной отечественной и иностранной литературы, посвященный этому вопросу.

Обсуждение. Прогрессирующее старение населения, малоподвижный образ жизни, ожирение, хронические заболевания, а также загрязнение окружающей среды увеличили распространенность дефицита витамина D до масштабов пандемии, от которой в настоящее время страдает более 1 миллиарда человек во всем мире. Исследования показали, что дефицит в обеспеченности населения витамином D часто встречается у жителей Европы независимо от возраста, этнической принадлежности и места проживания. Около 40% европейцев испытывают дефицит (уровни 25(OH)D < 50 нмоль/л), а 13% страдают от серьезного дефицита витамина D (25(OH)D < 30 нмоль/л). Недостаточность витамина D встречается у 80% жителей России. Витамин D (25-гидроксихолекальциферол (25-(OH)D)) представляет собой секостероид, который в основном вырабатывается организмом человека на уровне кожи под воздействием солнца и на 20-30% поступает с пищей. Превращаясь в организме в активную форму (1,25-гидроксихолекальциферол или кальцитриол (1,25(OH)2D)), он является не только основным регулятором кальциевого и костного гомеостаза, но и гормональным фактором [1]. Витамин D является гормоном с широким спектром действия, модулирующим гомеостаз нескольких органов и участков, в частности иммунной системы [2]. Рецептор витамина D обнаружен в большинстве иммунных клеток, особенно в макрофагах, дендритных клетках и активированных Т-клетках. В целом, 1,25(OH)2D контролирует воспалительные и иммунные реакции, удерживая их в физиологических пределах. Фактически витамин D снижает сывороточные уровни белков острой фазы реакции и провоспалительных цитокинов и способствует увеличению противовоспалительных цитокинов [3].

Патология COVID-19 включает в себя сложное взаимодействие между SARS-CoV-2 и иммунной системой организма, обладая особой иммунотропностью, активирует продукцию провоспалительных цитокинов. Однако в условиях адекватной концентрации 25(OH)D модуляция макрофагов предотвращает синтез слишком большого количества цитокинов и хемокинов [4]. Адекватная обеспеченность организма витамином D – одна из основ противовирусного иммунитета. Коронавирус SARS-CoV-2 – вирус с одноцепочечной РНК, вирион которого содержит особенные спайк-белки, посредством которых вирус активно взаимодействует с тканями организма человека. РНК-вирусы характеризуются высокой степенью мутаций по сравнению с ДНК-вирусами (т. к. вирусные РНК-полимеразы характеризуются низкой степенью исправления ошибок копирования РНК). Как следствие, разработка эффективной и безопасной вакцины к SARS-CoV-2 крайне затруднена. Поэтому для борьбы с COVID-19 важно использовать все возможные способы повышения противовирусного иммунитета организма человека и, прежде всего, повышение обеспеченности организма витамином D [5].

Стоит отметить, что в настоящее время вошел в употребление термин «постковидный синдром» («долгий COVID-19», «long COVID-19») для обозначения длительно сохраняющейся полиморфной остаточной симптоматики. Тем не менее четкие критерии того, что представляет собой постковидный синдром, пока не разработаны. Удобным можно считать следующее определение: «постковидный синдром — полисимптомный комплекс последствий перенесенной инфекции COVID-19». Long COVID-19 может возникнуть вне зависимости от того, в какой форме коронавирус протекал у человека. К возможным причинам долгого COVID-19 относят вероятную персистенцию

вируса в организме человека; пролонгирование системного иммунного воспаления; остаточные повреждения, сохраняющиеся после острой фазы инфекции; ухудшение течения сопутствующих заболеваний. Постковидный синдром, как и само заболевание новой коронавирусной инфекции, в настоящее время изучен недостаточно. Наблюдаемая связь между механизмом действия вируса SARS-CoV-2 и участием витамина D в работе иммунной системы, возможно, объясняет и роль витамина D в развитии постковидного синдрома. Модулирующее действие витамина D на иммунную систему является ключевым моментом при респираторных и инфекционных заболеваниях [6]. А также доказана защитная роль витамина D при развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Фактически, он участвует в патогенезе основных сердечно-сосудистых факторов риска, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, изменение метаболизма липидов, а также в возникновении кальцификации сосудов, утолщении интимы, гипертрофии желудочков и в регуляции сердечно-сосудистой системы. тромботические процессы. Кроме того, витамин D может проявлять антиоксидантные, противовоспалительные и антитромботические свойства, которые приводят к дисфункции эндотелия, отложению липидов и образованию атеросклеротических бляшек. Фактически витамин D может модулировать выработку оксида азота. Многочисленные исследования ранее сообщали о связи между гиповитаминозом D и общей смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. Однако, добавки с витамином D до сих пор не давали значительного прогностического и сердечно-сосудистого преимущества в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, особенно среди здоровых людей. Вероятно, кардиозащитная роль витамина D, предотвращающая активацию тромбоцитов и улучшающая функцию эндотелия, может потенциально иметь значение при COVID-19, где тромбоз и панваскулярное воспаление считаются основными детерминантами легочных и системных осложнений инфекции. Еще одной важной функцией витамина D является модуляция ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Было обнаружено, что у людей с дефицитом и недостаточностью витамина D были более высокие уровни ангиотензина II в плазме и тенденция к более высокой активности ренина в плазме крови. Фактически кальцитриол является отрицательным эндокринным регулятором гена ренина. Учитывая вклад РАС в развитии артериальной гипертензии, можно предположить, что витамин D является фактором защиты [7].

Согласно данным Громовой О.А. и соавторов метаанализ восьми клинических исследований пациентов с COVID-19 (n=46248) подтвердил, что наиболее распространенными коморбидными состояниями были артериальная гипертензия (17%), сахарный диабет 2 типа (8%), ИБС (5%), заболевания легких и/или бронхов. Коморбидные состояния соответствовали увеличению риска тяжелого течения инфекции COVID-19: артериальная гипертензия – в 2,4 раза (95% ДИ: 1,5-3,8), респираторные – в 2,5 раза (95% ДИ: 1,8-3,4), ИБС – в 3,4 раза (95% ДИ: 1,88-6,22) [8].

В статье, посвященной изучению содержания витамина D у детей с коронавирусной инфекцией, Перегоедова В.Н., Богомолова И.К. приходят к выводам, что течение коронавирусной инфекции у 90% детей сопровождается дефицитом и недостаточностью общего 25-гидроксивитамина D независимо от степени тяжести заболевания. У детей 0-11 лет чаще встречается недостаточность, у подростков – дефицит витамина D. У мальчиков концентрация общего 25-гидроксивитамина D ниже, чем у девочек с коронавирусной инфекцией [9].

Согласно данным, представленным в журнале «Nutrients», в ходе последних исследований было выявлено, что у людей с положительным тестом на Covid-19 уровень витамина D в крови составлял ниже 11,1 нг/мл, в отличие от пациентов с отрицательным тестом, у которых было диагностировано содержание витамина D в крови в количестве 25 нг/мл. Доказано, что чем ниже уровень витамина D в крови у населения, тем выше смертность от коронавирусной инфекции. В целом, 41% всех смертей от респираторных заболеваний статистически можно отнести к уровням 25(OH)D <50 нмоль/л. Было выявлено, что пациентов, у которых показатель витамина D был ниже 12 нг/мл, в 6 раз чаще переводили на систему ИВЛ, а также общий показатель смертности и неблагоприятного течения Covid-19 у таких людей был повышен в 14 раз [10].

Караченовой А.М. с соавторами при исследовании 200 пациентов с коронавирусной инфекцией, осложненной поражением легких, выявлено, что 80% пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, имели недостаточное содержание витамина D в организме [11].

Максимов М.Л. в работе, посвященной изучению вирусных инфекций, отмечает, что каждое повышение уровня 25 (ОН) D в сыворотке крови на 10 нмоль/л (4 нг/мл) ассоциируется с 7-процентным снижением риска инфицирования острыми респираторными инфекциями.

Метаанализ 25 рандомизированных исследований продемонстрировал, что дотации витамина D достоверно способствуют снижению риска инфицирования вирусными инфекциями в среднем на 12% и снижению риска повторного заражения у лиц, имевших хотя бы один эпизод вирусной инфекции в год [12].

Заключение. Таким образом, рассмотренные данные носят неоднозначный характер, но тем не менее свидетельствуют об ассоциации более высоких концентраций витамина D со снижением риска заражения, тяжести течения новой коронавирусной инфекции, а также частоты развития сердечно-сосудистых и других осложнений в рамках постковидного синдрома. Витамин D указывается как многообещающая профилактическая мера среди здоровых субъектов, а его благотворное влияние на пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, может быть еще более актуальным.

Список литературы.

1. Абакушина Е.В. Иммунологические аспекты коронавирусной болезни, вызванной SARSCOV-2. Гены & Клетки. 2020. 3. 14-21. DOI 10.23868/202011002.
2. Щелканов М.Ю., Попова А.Ю., Дедков В.Г., Акимкин В.Г., Малеев В.В. История изучения и современная классификация коронавирусов. Инфекция и иммунитет. 2020. 10(2). 221-246. DOI 10.15789/2220-7619-HOI-1412
3. Kirtipal N., Bharadwaj S. Interleukin 6 polymorphisms as an indicator of COVID-19 severity in humans. J. Biomol. Struct. Dyn. 2020. 1-3. DOI 10.1080/07391102.2020.1776640.
4. Pain C.E., Felsenstein S., Cleary G., Mayell S., Conrad K., Harave S. et al. Novel paediatric presentation of COVID-19 with ARDS and cytokine storm syndrome without respiratory symptoms. LancetRheumatol. 2020. 2 (7). e376-e379. DOI 10.1016/s2665-9913(20)30137-5.
5. Han D., Li J. Prevalence of Asymptomatic SARS-CoV-2 Infection. Ann Intern Med. 2021. 174(2). 284. doi: 10.7326/L20-1281
6. Lu R., Zhao X., Li J., Niu P., Yang B., Wu H. et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet. 2020. 395 (10224). 565-574. DOI 10.1016/S0140-6736(20)30251-8. 2.
7. Ong S.W.X., Tan Y.K., Chia P.Y., Lee T.H., Ng O.T., Wong M.S.Y. et al. Air, surface environmental, and personal protective equipment contamination by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) from a symptomatic patient. J. Am. Med. Assoc. 2020. 323 (16). 1610-1612. DOI 10.1001/jama.2020.3227.
8. Громова О.А., Торшин И.Ю., Габдулина Г.Х. Пандемия COVID-19: защитные роли витамина D. ФАРМАКОЭКОНОМИКА. Современная Фармакоэкономика и Фармакоэпидемиология. 2020. 2. 132–145. DOI: 10.17749/2070-4909/farmakoeconomika.2020.044.
9. Перегоедова В.Н., Богомолова И.К. Содержание витамина D сыворотки крови у детей с коронавирусной инфекцией. Сибирское медицинское обозрение. 2021. 6. 79-82. DOI: 10.20333/25000136-2021-6-79-82
10. A. D'Avolio, V. Avataneo, A. Manca, J. Cusato, Amedeo De Nicolò, R. Lucchini, F. Keller, M. Cantù. 25-Hydroxyvitamin D Concentrations Are Lower in Patients with Positive PCR for SARS-CoV-2. Nutrients. 2020. 5. 1359. DOI: 10.3390/nu12051359.
11. Караченова А.М., Романова Е.Н. Некоторые аспекты клинического течения и состояния реконвалесцентов после повреждения легких, ассоциированного с COVID-19. Сборник научных трудов IX съезда терапевтов Забайкальского края. 2021. 73-77.
12. Максимов М.Л., Звегинцева А.А., Исмаилова М.А., Кулагина Л.Ю. Применение витамина D в профилактике инфицирования и развития тяжелых форм новой коронавирусной инфекции COVID-19. Практическая медицина. 2021. 4. 37-44.

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», Чита, Россия

Введение. Согласно принятой в России классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей, острый бронхит определяется как воспалительное заболевание нижних дыхательных путей с преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол, развивающееся

в основном у детей первого года жизни на фоне острых респираторных инфекций. Вероятность развития тяжелого бронхиолита в популяции детей, даже одного возраста, неодинакова. Тяжелое течение вирусного бронхиолита, в том числе с летальными исходами, преимущественно отмечается в случае наличия у ребенка одного или нескольких факторов, наибольшее значение из которых имеют: недоношенность (рождение на сроке гестации 32 недели и менее), врожденные пороки развития, преимущественно врожденные пороки сердца (ВПС), хронические заболевания лёгких (бронхолегочная дисплазия – БЛД), иммуносупрессивные состояния. Учитывая разнообразие клинических форм РС-вирусной инфекции, обусловленное прежде всего различиями иммунного реагирования на инфекцию, что, в свою очередь, может определяться индивидуальной экспрессией белковых молекул соответствующих генов, в качестве дополнительных прогностических факторов тяжелого течения вирусного бронхиолита могут рассматриваться однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) генов цитокинов и ряда эффекторных молекул, принимающих участие в иммунном ответе. Однако, анализ доступной литературы в области иммуногенетики при РС-инфекции продемонстрировал, что данная проблема разрабатывается без учета совокупности анамнестических, клинических, лабораторных и молекулярно-генетических факторов, которые могут влиять на точность прогнозирования тяжести заболевания.

В связи с чем, **целью исследования** явилось выявление на основе молекулярно-генетических параметров дополнительных прогностических критериев тяжелого течения острого вирусного бронхиолита у детей.

Материалы и методы. В исследование включено 106 детей с острым вирусным бронхиолитом, проходившие стационарное лечение в ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» (Забайкальский край) в период с 2018-2019 гг. Диагноз острого вирусного бронхиолита устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов.

Все пациенты с вирусным бронхиолитом по клиническому критерию «тяжесть заболевания» распределены в две группы: основную группу составили 34 ребенка с тяжелым течением бронхиолита, группа сравнения представлена 72 детьми со среднетяжелым течением заболевания.

Для молекулярно-генетического исследования использовали цельную венозную кровь, образцы которой получали в начале заболевания (1-2 день стационарного лечения). Определение SNP генов IL-4 (C-589T), IL-10 (G-1082A), IL-10 (C-592A), IL-10 (C-819T), TNF- α (G-308A), IL-17A (G197A), IL-17F (His161Arg), TLR2-753ArgGln, TLR6-Ser249Pro осуществлялось методом ПЦР с использованием стандартных наборов НПФ «Литех» (Москва). Анализу подвергалась геномная ДНК, выделенная из лейкоцитов цельной крови с помощью реагента «ДНК-экспресс-кровь», затем проводилась реакция амплификации в термоциклере (модель «Бис»-M111, ООО «Бис-Н», Новосибирск). Детекцию продукта амплификации проводили в 3% агарозном геле.

При проведении статистического анализа руководствовались рекомендациями «Статистический анализ и методы в публикуемой литературе». Нормальность распределения признаков, учитывая численность основной группы менее 50 человек, оценивалась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Принимая во внимание распределение признаков, отличное от нормального во всех исследуемых группах, полученные данные представляли в виде медианы, первого и третьего квартилей: Me [Q1; Q3]. Для сравнения двух независимых групп по одному количественному признаку применяли критерий Манна-Уитни (U). Номинальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение номинальных данных исследования проводилось при помощи критерия χ^2 -квадрат Пирсона, позволяющего оценить значимость различий между фактическим количеством исходов или качественных характеристик выборки, попадающих в каждую исследуемую группу, и теоретическим количеством, которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы. Во всех случаях статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Учитывая ретроспективный анализ результативных (тяжесть заболевания) и факторных признаков, оценка значимости различий показателей проводилась за счет определения отношения шансов. Статистическая значимость отношения шансов (p) оценивалась исходя из значений 95% доверительного интервала. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics Version 25.0 (International Business Machines Corporation, США).

Результаты исследования. В ходе первичного анализа статистически значимые различия между основной группой и группой сравнения установлены по следующим параметрам: длительность

нахождения в стационаре – 13,0 [12,9; 16,3] против 10,0 [8,8; 15,2], $p = 0,001$, в том числе отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) – 8,0 [7,4; 10,8] против 6,0 [0,7; 10,0], $p=0,001$, уровню сегментоядерных нейтрофилов – 48,5 [45,7; 53,0] против 45,0 [25,1; 54,2], $p=0,001$, показателю насыщения кислородом гемоглобина периферической крови (SpO_2) – 85,0 [79,9; 85,0] против 95,3 [97,9; 92,0], $p = 0,001$, ВПС (26,5% в основной группе и 6,9% в группе сравнения, $p=0,006$), БЛД (29,4% в основной группе и 2,8% в группе сравнения, $p=0,001$), масса тела при рождении менее 1500 г (23,5% в основной группе и 34,2% в группе сравнения, $p=0,002$), проявления дыхательной недостаточности любой степени тяжести ($p=0,001$), необходимость пребывания в ОРИТ (100% в основной группе и 5,6% в группе сравнения, $p=0,001$), потребность в неинвазивной (100% в основной группе и 0% в группе сравнения, $p=0,001$) и инвазивной вентиляции лёгких (32,4% в основной группе и 5,6% в группе сравнения, $p = 0,001$), а также наличие осложнений заболевания в виде пневмонии (50% в основной группе и 25% в группе сравнения, $p = 0,011$). Проведенное молекулярно-генетическое исследование показало, что из всех исследуемых полиморфизмов генов цитокинов и TLR статистически значимые различия между группами установлены только для SNP гена IL10-592C>A. При тяжелом течении бронхолитита у детей чаще регистрировался генотип CC полиморфизма IL10-592C>A, а мутантный генотип (AA) выявлялся исключительно в этой группе больных, увеличивая риск развития тяжелого заболевания в 16,11 раз (ОШ=16,11; 95% ДИ 0.81 – 121.22, $p=0,02$).

Заключение. Таким образом, на основании полученных нами результатов, возможна разработка прогностической модели, учитывающей не модифицируемые факторы риска, в том числе молекулярные критерии в виде SNP генов молекул иммунного ответа, для прогнозирования индивидуального риска развития тяжелого течения острого вирусного бронхолитита наряду с оценкой традиционных параметров. Использование разработанного алгоритма позволит не только оценить вероятность развития тяжелого течения бронхолитита, но и оптимизировать дальнейший лечебно-диагностический процесс.

Игнатьева А.В., Соктоева Н.С.

ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С COVID-19

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

COVID-19 инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2, которая поражает людей любого возраста, в том числе беременных женщин и детей. 11 марта 2020 года ВОЗ объявила COVID-19 глобальной пандемией, впервые назвав пандемией инфекционный процесс после пандемии гриппа H1N1 в 2009 году (TheNewYorkTimes. 2020). Проявления вспышки COVID-19 клинически варьировались от бессимптомных легких форм до тяжелой болезни и крайне-тяжелого течения со смертельным исходом. Одним из ведущих патогенетических синдромов коронавирусной инфекции, который может привести к летальному исходу, является тяжелая дыхательная недостаточность. Роль рецептора для SARS-CoV-2 выполняет ангиотензинпревращающий рецептор 2-го типа ACE2, экспрессируемый клетками тканей различных органов и систем, в первую очередь легких, а также кишечника, почек, сосудов и слизистой оболочкой ротовой полости, что объясняет разнонаправленное действие вируса, которое запускает иммунное воспаление, отягощающее течение инфекции. Беременные женщины оказались в зоне повышенного риска инфицирования, так как иммуносупрессия и другие физиологические изменения во время беременности способствуют высокой восприимчивости организма женщины к патогенам, вызывающим ОРВИ и пневмонию. Сама беременность и роды не влияют на течение COVID-19, но присоединение инфекции может осложнять течение гестации, вызывая респираторный дистресс-синдром, преждевременные роды, выкидыш и антенатальную гибель. По данным литературы зарегистрированы единичные случаи неблагоприятных исходов у новорожденных, рожденных от матерей, положительных по COVID-19 во время беременности. Трансмиссия COVID-19 к новорожденному возможна через воздушно-капельный, контактно-бытовой и фекально-оральный путь. Вертикальная передача - от женщины к ребенку до или во время родов остается дискутабельной. По данным Villar J. и соавт. (2021) 13% новорожденных от женщин с положительным результатом теста также дали

положительный результат. На основании временных методических рекомендаций Версия 13 (14.10.2021) – «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции», ребенок от женщины с подтвержденной коронавирусной инфекцией после рождения изолируется в специально выделенном отделении (обычно отделение детской больницы). Транспортировка производится в транспортном кузове, персонал использует СИЗ. У новорожденного ребенка берутся мазки из носа и ротоглотки на COVID-19 сразу после перемещения из родильного зала. Далее исследование на РНК SARS-CoV-2 повторяется через 2-3 суток. Если один из результатов исследования на РНК SARS-CoV-2 положительный, то ребенок считается инфицированным данным вирусом и дальнейшие контрольные исследования проводятся в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с COVID-19. В настоящее время влияние коронавирусной инфекции на беременных женщин и новорожденных детей продолжает активно изучаться.

Цель исследования. Оценить влияние коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 на состояние здоровья детей, рожденных от матерей с COVID-19.

Методы исследования. Исследование проведено на базе ГУЗ Краевая детская клиническая больница отделений патологии новорожденных, где организованы провизорные палаты, согласно постановления Главного санитарного врача Забайкальского края Лапы С.Э. № 3178 от 23.04.2020 г. Ретроспективно проведен клинико-anamnestический анализ «историй болезни детей» (097/у), рожденных от матерей с SARS-CoV-2 в период с июля 2020г по апрель 2022 г. У новорожденных детей учитывались сроки гестации, развитие заболеваний в раннем неонатальном периоде. Проанализированы результаты рентгенологического обследования органов грудной клетки, нейросонографии, ультразвукового исследования, общеклинических, биохимических исследований крови, коагулограммы, показатели ПЦР диагностики на РНК SARS-CoV-2. Аппаратура для исследования входила в стандартное оснащение стационаров. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ «Statistica-6.0», MicrosoftExcel 2010 в соответствии с принципами доказательной медицины с учетом критерия χ^2 Пирсона.

Результаты. В период с июля 2020г по апрель 2022г родилось 392 младенца от женщин с коронавирусной инфекцией во время родов: 2020г – 78 детей, 2021 г – 187 и за 4 месяца 2022 г – 127 новорожденных. В гендерной структуре преобладали мальчики, что сопоставимо с литературными данными (мальчики 2020 г – 54%, 2021 г – 58%, 2022 г – 55%). В 2020 году 3 ребенка родилось недоношенным: один на сроке гестации 33-34 недели, 2 – 35-36 недель. Среди всех поступивших детей в 2021г, также преобладали доношенные дети (84%). Недоношенные дети на различных сроках составили 16%, из них 14 младенцев на сроке гестации 35-36 недели, 8 на сроке 33-34 недели, 3 на сроке 31-32, 2 – 29-30 и по 1 ребенку родилось на сроке 27-28 и 26-27 недель. За 4 месяца 2022г зарегистрировано 6 недоношенных: 35-36 недель – 4, 33-34 -1, 30 недель – 1 ребенок. За 2020 год выявлено 5 случаев инфицирования SARS-CoV-2 у новорожденных, что составило 6,5% в общей структуре, в 2021 г. 3,2% (6 случаев) и за 4 месяца 2022 г – 6% (8 случаев). В структуре заболеваемости первое место занимают нетравматическое повреждение ЦНС (2020г – 52%, 2021 г – 63%, 2022 г – 53%). У недоношенных младенцев при проведении нейросонографии на 1-4 сутки жизни реализовались внутрижелудочковые кровоизлияния в 2020г у 2 детей, в 2021 г у 4 детей. На втором месте по частоте встречаемости диагностировались пневмонии: 2020 г – 26% (n=20), 2021г – 24% (n=45), 2022 г – 24% (n=30). Дети от матерей с COVID-19 подлежали обязательному рентгенологическому обследованию органов грудной клетки, по результатам с одинаковой частотой примерно в 45% случаев отмечалось усилением легочного рисунка за счет сосудистого компонента, в 10-11% диагностирована тимомегалия 1-3 степени. Патологическая желтуха (непрямого характера) наблюдалась у 20,5% (n=16) в 2020 г, у 19,8% (n=37) в 2021 г, у 21% (n=27) в 2022 г. Заболевание носило доброкачественный характер, купировалось на фоне фототерапии. Диагноз гемолитической болезни по резус фактору выставлен 2 младенцам в 2021 году. Гипогликемия зарегистрирована в 2020 г у 5,1% (n=4), в 2021г у 4,2% (n=8), в 2022г у 4,7% (n=6). Врожденные пороки сердца диагностировались в 2021 г у 2,1% (n=4), в 2022 г у 6,3% (n=8). В общем анализе крови у новорожденных от ковид-положительных матерей в 60% отмечалась лейкопения и в 30% лимфоцитоз. При биохимическом исследовании крови у части детей отмечены повышения АСТ (более 100 ед/л), при нормальном АЛТ, повышение СРБ (от 17 до 130 мг/л), при нормальном прокальцитонине, Повышение фибриногена до 6,2 г/л (при нормальном МНО, АЧТВ и ПТВ).

Таким образом, с конца 2019 г повсеместно зарегистрирован COVID-19. В Забайкальском крае первые случаи заболевания диагностированы в начале 2020г, а рождение детей матерями, перенесшими COVID, выявлено с июля 2020г. Частота рождения детей от матерей, перенесших коронавирусную инфекцию зависит от общей заболеваемости населения. Частота COVID-19 у новорожденных детей незначительная, составляет около 6%.

Марковская А.И.¹, Потапова Н.Л.¹, Сибира О.Ф.¹, Мизерницкий Ю.Л.²
ХЕМОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ОСТРЫХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ
¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия
²НИКИ педиатрии им. Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ
им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва

Заболевания органов дыхания остаются актуальной проблемой педиатрии в связи с их ведущей ролью в структуре общей детской заболеваемости. Одной из нозологических форм поражения респираторного тракта у детей дошкольного возраста являются острые бронхиты. За последние десять лет отмечается увеличение числа детей, у которых при респираторной инфекции развивается бронхообструктивный синдром. Характеристика профиля хемокинов в сыворотке крови позволяет выявить иммунологические особенности острых бронхитов.

Цель исследования. Изучить содержание некоторых альфа- и бета-хемокинов в сыворотке крови у детей с острыми бронхитами.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе ГУЗ Краевой детской клинической больницы г. Читы с сентября 2017 по июнь 2019 гг. В исследование включено 87 детей с острыми бронхитами, получавших стационарное лечение в отделении пульмонологии, в возрасте от 1 года до 5 лет (средний возраст $2,8 \pm 1,2$ лет). В зависимости от формы острого бронхита сформированы 2 группы: 1 группа (n=53) – дети с острым обструктивным бронхитом (ООб), из них 35 (66%) – мальчиков, 18 (34%) – девочек, 2 группа (n=34) – пациенты с острым простым бронхитом (ОПБ), из них 21 (62%) – мальчиков, 13 (38%) – девочек. Для определения сывороточных концентраций хемокинов (CXCL5/ENA-78, CXCL8/IL-8, CXCL9/MIG, CXCL10/IP-10; CCL3/MIP-1 α , CCL4/MIP-1 β , CCL5/RANTES) в остром периоде заболевания (1-2 день госпитализации) осуществлялся забор крови из кубитальной вены. Оценка хемокинового профиля выполнена методом проточной цитометрии с использованием сертифицированных наборов серии Multiplex–Human anti-Virus Response panel и Human Proinflammatory Chemokine Panel (BioLegend, США). Контролем служили образцы материала 13 практически здоровых детей в возрасте от 1 года до 5 лет. Критерии включения: отсутствие вирусных и бактериальных инфекций в течение 1 и более месяцев, предшествующих исследованию; наличие добровольного информированного согласия. Критерии исключения: возраст старше 5 лет, клинические признаки ОРВИ, отягощенный семейный анамнез по аллергическим заболеваниям, наличие сопутствующей аллергопатологии, подтвержденные хронические заболевания, наследственные или врожденные заболевания. Статистическая обработка выполнена с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel XP методами вариационной статистики.

Результаты. Анализ экспрессии CXС и СС хемокинов показал, что у детей с острыми бронхитами (n=87) в сравнении со здоровыми детьми концентрации большинства хемокинов были значительно выше: ENA-78 – в 44 раза (2529,2 (1328,8; 5602,7) и 57,1 (31,02; 185,6) пг/мл, $p < 0,05$), IL-8 – в 26 раз (1686,7 (639,2; 3545,1) и 64,5 (23,9; 200,5) пг/мл, $p < 0,05$), MIG – в 2 раза (11,8 (6,7; 31,2) и 6,2 (5,1; 13,3) пг/мл, $p < 0,05$), MIP-1 α – в 40 раз (183,5 (104,5; 556,1) и 4,6 (3,8; 10,4) пг/мл, $p < 0,05$), MIP-1 β – в 8 раз (39,6 (25,2; 73,7) и 4,9 (2,8; 8,2) пг/мл, $p < 0,05$), RANTES – в 1,3 раза (4325,7 (3796,4; 4481,3) и 3208,9 (1219,1; 3494,8) пг/мл, $p < 0,05$). Различий по показателям MIG и IP-10 выявлено не было ($p > 0,05$). При парном сравнении между первой и второй группами обнаружено, что у детей с ООб содержание MIP-1 α и MIP-1 β в сыворотке крови в два раза ниже, чем у детей с ОПБ (159,9 (102,2; 373,2) и 335,1 (131,9; 926,5), пг/мл; 35,9 (24,6; 59,6) и 60,6 (28,6; 141,6) пг/мл, соответственно, $p < 0,05$).

Вывод. Для детей с острыми бронхитами характерны высокие уровни хемокинов ответственных за хемотаксис Th1 и Th2 клеток, за исключением IFN γ -индуцибельного белка и интерферон- γ -индуцируемого монокина. Особенностью иммунного реагирования при остром обструктивном бронхите является более низкая экспрессия MIP-1 α и MIP-1 β .

Никифорова Т.Ф., Мироманова Н.А.
**АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**
ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Актуальность. Пандемия, обусловленная циркуляцией новой коронавирусной инфекцией, показала, что COVID-19-инфекция у детей, как правило, протекает в легких формах с минимальными клиническими симптомами или даже бессимптомно. Однако, в 2020 году среди детей впервые описан полисистемный характер поражений и напоминающий болезнь Kawasaki, с выраженным гипервоспалительным ответом, а иногда протекающего в виде синдрома токсического шока или миокардита с кардиогенным шоком.

Цель исследования. Изучить проявления детского мультисистемного воспалительного синдрома (ДМВС), ассоциированного с COVID-19 среди госпитализированных пациентов г.Читы.

Методы исследования. Проведен анализ 30 историй болезни с ДМВС среди детей, находившихся на стационарном лечении в Краевой клинической инфекционной больнице (г.Чита) в период с 2020 по 2021 год. Диагностика заболевания основывалась на данных эпидемиологического анамнеза, учета и анализа клинических симптомов; верификация COVID-19-инфекции реализовывалась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА). Обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft).

Результаты и их обсуждение. Среди пациентов исследуемой группы соотношение мальчиков и девочек составило 21:9, возраст – от 2 до 12 лет (Me $6\pm 1,6$ лет). Все дети не имели хронических заболеваний. В 60% случаев выявлены контакты с COVID-19 в семьях; длительность от контакта до начала развития клинических симптомов составила $17,5\pm 4,6$ дней. Во всех случаях регистрировалась полисистемность клинических проявлений: вовлечение трех систем организма наблюдалось у 70% детей, одинаково часто (по 15%) отмечалось поражение двух и четырех систем. ДМВС имел острую манифестацию во всех случаях с лихорадочного синдрома (100%) длительностью течения $9\pm 2,8$ дней, абдоминального синдрома и экзантемы в 70%. Катар верхних дыхательных путей отмечен у всех пациентов. Полиморфная (пятнистая, геморрагическая, мелкоточечная) сыпь отмечена в 21 случае, продолжительностью 6 ± 2 дня с исходом в пигментацию. Явления конъюнктивита/склерита с отеком век, лица наблюдались у 12 детей. Часто отмечались гастроинтестинальные симптомы различной выраженности: боли в животе, гастроэнтерит, наличие свободной жидкости в брюшной полости у 21 пациента. Поражение нервной системы в остром периоде было представлено общемозговой симптоматикой и менингеальными явлениями у 6 больных (исследование ликвора не проводилось), в период ранней реконвалесценции – нейропатическим синдромом в одном случае (шаткая походка, спотыкание при ходьбе). В большинстве случаев (87%) заболевание протекало тяжело. У всех детей имелись признаки поражения сердца (перикардит, миокардит, кардит), гепатоспленомегалии. Признаки поражения легких отмечены среди 12 детей. Рентгенологические признаки плеврита наблюдались у двух больных. Определение маркеров поражения миокарда проводилось у 18 детей, тропониновый тест показал положительный результат у двух детей, в остальных случаях результат был отрицательным. В гемограмме отмечались: лимфопения ($12\pm 4,1\%$), лейкоцитоз ($18,6\pm 2 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (сегментоядерные нейтрофилы – $80\pm 10,6\%$). Тромбоцитопения (96 тыс.) наблюдалась у 3 пациентов, в остальных случаях регистрировались либо референсные значения тромбоцитов, либо тромбоцитоз (454 тыс.). В 40 % случаев выявлялось увеличение показателей печеночно-клеточных трансаминаз (АЛТ 103 ЕД/л, АСТ 78,9 ЕД/л). Маркеры воспаления оказались позитивными у всех пациентов: уровень С-реактивного белка в среднем составил $24\pm 6,8$ мг/л (размах от 18 до 48), прокальцитонина – $2\pm 0,6$ нг/мл (размах от 2 до 10 нг/мл, при этом у 27% данный показатель регистрировался на значении ≥ 10). У ряда пациентов определялись и другие маркеры воспалительной реакции, такие как интерлейкина-6 и ферритин. Лабораторные признаки гиперкоагуляции (увеличение МНО, АЧТВ, ПТ) зафиксированы в 20% случаев. При этом, значения Д-димера были повышенными [$500; 3500$ нг/мл] у всех пациентов. Этиологическая связь ДМВС с SARS-cov-2 подтверждалась обнаружением РНК SARS-COV-2 методом ПЦР в назофарингеальных мазках у четырех пациентов, в остальных

случаях – методом ИФА. В дальнейшем пациенты выписывались на долечивание в кардиологическое отделение, учитывая доминирующие симптомы поражения сердечно-сосудистой системы.

Выводы. Лихорадка у детей в условиях пандемии COVID-19 в сочетании с поражением слизистых оболочек, сыпью, серозитами, гастроинтестинальными проявлениями и высоким уровнем лабораторных маркеров воспаления требует подтверждения или исключения ДМВС. Клиническое течение ДМВС может быть индивидуальным – от Кавасакиподобных проявлений до поражения самых различных органов и систем, поэтому терапия должна быть адаптирована к каждому конкретному случаю с учетом имеющихся на настоящий момент рекомендаций и привлечением профильных специалистов (кардиолога, ревматолога)

Ногина Н.С.¹, Чернигов С.Ю.¹, Петрухина И.И.²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: УДАЛЕНИЕ КАПЕЛЬ РТУТИ ИЗ БРОНХОВ У РЕБЁНКА

¹ГУЗ Краевая детская клиническая больница, Чита, Россия

²ФГБОУ ВО Читинская государственная академия Минздрава РФ, Чита, Россия

Ртуть – единственный в природе металл, который при комнатной температуре представляет собой тяжёлую серебристо-белую жидкость. При её испарении, а её пары очень ядовиты, она обладает очень токсическими свойствами. При распаде капли ртути, представленной тиоцианатом ртути, образуется сульфид ртути, который может далее реагировать с кислородом воздуха, так как проникает в клетку на уровне альвеол, в результате образуется металлическая ртуть, пары которой летучи и токсичны. Блокируя сульфгидрильные группы белков ртуть изменяет их свойства и инактивирует жизненно важные ферменты: гидролитические и окислительные. Это может привести к денатурации белка стенки бронхов.

При разделении капель, возрастает удельная площадь контакта, возрастает скорость испарения вещества, она абсорбируется из лёгких, 90% её связывается с гемоглобином, вызывая клинику острого отравления. К наиболее частым признакам отравления относят: выраженная слабость, нарушение аппетита, головная боль, болезненность при глотании, слюнотечение, тошнота, рвота, повышение температуры тела, тремор, нарушения при мочеиспускании, нарушения в работе сердечно-сосудистой системы.

Клинический случай: девочка Н., в возрасте 4 года 3 месяца. Родители обратились в приёмное отделение КДКБ с жалобами на кашель, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, повышенное слюноотделение. Снижение аппетита, слабость, вялость. Из анамнеза стало известно, что накануне вечером девочка играла с ртутным термометром, случайно откусила узкий конец термометра и вдохнула содержимое. При осмотре состояние средней степени тяжести за счёт симптомов интоксикации. Слизистая ротоглотки гиперемирована, наличие слизи в полости рта. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы без особенностей. АД 90/60 мм.рт. ст. Живот мягкий, печень, селезёнка не пальпируются. Моча светлая, прозрачная.

Проведено обследование: на рентгенограмме органов грудной клетки в нижних отделах с обеих сторон отмечаются очаги металлической плотности до 2 мм: справа в проекции S4, S5, S10, слева в проекции S10, S9. Затем компьютерная томография органов грудной полости: при стандартном сканировании костной патологии нет. Грудная клетка обычной формы. Лёгочные поля симметричные. В средней доле справа в S4, S5 дистальных отделов инородные тела металлической плотности до 2 мм в диаметре, слева в S10 определяются 2 фрагмента до 2 мм. Заключение: инородные тела бронхов (ртуть).

Предварительный диагноз: инородные тела нижних дыхательных путей.

Лечение: на фоне антибактериальной и симптоматической терапии была проведена лечебно-диагностическая бронхоскопия. Для достижения наилучшего результата аспирации инородных тел ребёнку предали положение Тренделенбурга (приподнятые ноги и поясничного отдела позвоночника под углом 45°), для улучшения эффекта проводили постуральный дренаж. С целью аспирационной санации в бронх дробно вводился 0.9 % физиологический раствор. В нижнедолевых бронхах определялись шарики металлического цвета, диаметром 2 мм. Проведена аспирационная санация. На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки инородные тела не визуализировались.

После проведения активной противовоспалительной терапии, массажа, физиопроцедур, на 10 день госпитализации ребёнок был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Потапова Н.Л., Марковская А.И., Левченко Н.В.
**ОСОБЕННОСТИ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ
НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель: изучить особенности базисной терапии бронхиальной астмы (БА) у детей на амбулаторном этапе.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 335 человек в возрасте от 1 до 18 лет с установленным диагнозом бронхиальной астмы.

Критерии включения на 1 этапе исследования:

- верифицированный диагноз бронхиальной астмы,
- добровольное информированное согласие пациентов.

Критерии исключения:

- психические заболевания;
- острые инфекционные и хронические заболевания в стадии обострения;
- врожденные аномалии развития легких;
- заболевания печени и почек в стадии декомпенсации,
- сердечно-сосудистая и эндокринная патология,
- аутоиммунные заболевания;
- онкологические заболевания;
- нежелание участвовать в исследовании.

До проведения исследования родители/опекуны были ознакомлены с условиями проведения исследования, методами обследования и лечения пациентов. Информированное добровольное согласие подписывали родители/опекуны пациентов в возрасте до 15 лет, с 15-летнего возраста подписание осуществлялось детьми в присутствии врача - исследователя.

Результаты исследования. Характеристика базисной терапии на амбулаторном этапе включала долю пациентов, не получавших терапию ранее (в случае дебюта, интермиттирующего течения или низкого комплайнса) и когорту больных с отработанным и соблюдаемым алгоритмом базисного сопровождения. Наибольшую часть пациентов без базисной терапии составили дети с легким течением бронхиальной астмы – 70% (100), из них 38% (38) – это больные с впервые установленным диагнозом. В силу выраженности клинических симптомов в группах среднетяжелой и тяжелой БА число лиц, не получавших базисную терапию, меньше – 19 (23,8%) и 4 (3,6%) соответственно. Таким образом, базисную терапию получали лишь 212 детей, что составило 63,3% от общей выборки.

При оценке анамнеза выявлено, что доля использования моновариантов ИГКС невелика и в общей когорте составила примерно половину – 101 (47,6%). При этом среди детей до 5 лет (n=64) лидирующее место занимала суспензия будесонида – 33 пациента (51,6%), постепенно снижаясь среди пациентов старше 12 лет до 0. Каждый четвертый пациент получал дозированную форму флутиказона пропионата, один пациент – беклометазон.

Конкуренцию будесониду в группах старшего возраста (n=37) составил флутиказона пропионат – 19 пациентов (51,4%), у пациентов до 12 лет и старше 12 лет применение было примерно одинаковым и составило 8 (21,6%) и 11 (29,7%) соответственно.

Беклометазона дипропионат в качестве базисной терапии во всех возрастных группах использовался значительно реже, частота его применения у детей до 12 лет и старше 12 лет не достигала 10,0%.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов являются первой медиаторспецифической терапией БА, реализующей противовоспалительный и умеренный бронхолитический эффект. В когорте обследованных детей 19 (9,0%) получали монтелукаст в возрастных дозах, причем большая часть (16 пациентов/7,5%) заполняли нишу легкой БА, остальные регистрировались в группе среднетяжелого течения.

Ингаляционные препараты с фиксированной комбинацией кортикостероидов и β_2 – агонистов длительного действия (флутиказон+салметерол и будесонид+формотерол) в основном составляли базисную терапию среди больных тяжелой БА – 69,4% (75) пациентов, значительная доля из этого числа – флутиказон +салметерол – 88% (66). У больных среднетяжелой формой БА частота использования комбинированных средств составила 18,0% (11). Системные кортикостероиды в качестве базисной терапии не использовались ни в одном случае.

Выводы. Базисная терапия бронхиальной астмы в условиях первичной медико-санитарной помощи соблюдается 76,2% пациентов со среднетяжелым течением бронхиальной астмы и более 90% больных с тяжелой формой болезни. Пациенты с легкой бронхиальной астмой получают регулярную базисную терапию лишь в 30% случаев. В качестве препарата базисной терапии преимущественно используются флутиказон и флутиказон/сальметерол.

Степанова Ю.Н., Бокова Ю.А., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.
**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ IV РЕЖИМА ХИМИОТЕРАПИИ
У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И КОИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ**
ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель. Провести анализ показателей эффективности лечения больных туберкулезом и ВИЧ-инфицированных больных с впервые выявленным туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью.

Методы исследования. Выполнен ретроспективный анализ 192 историй болезней пациентов, получавших лечение в стационарном отделении фтизиопульмонологического центра за 2020-2021 года. Исследуемые группы пациентов: 1 группа – больные с впервые выявленным туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) (120 пациентов). 2 группа – ВИЧ-инфицированные больные с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания с МЛУ (72 пациента). Все пациенты получали лечение согласно Федеральным клиническим рекомендациям Российской Федерации по IV режиму химиотерапии 6 противотуберкулезными препаратами. Обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета программ Microsoft Excel, Statistic 6.0.

Полученные результаты. Для мониторинга эффективности оценивались показатели прекращения бактериовыделения и рентгенологическая динамика через 2,4,6 месяцев лечения. При ведении таких больных с сочетанной патологией ВИЧ-инфекции и туберкулеза было выявлено, что наиболее встречающаяся форма – это диссеминированный туберкулез легких. По гендерному признаку чаще заболевают мужчины в возрасте от 25 до 35 лет, в стадии ВИЧ-инфекции 4В. У всех больных была выявлена МЛУ. В первой контрольной группе при рентгенологическом контроле после 2х месяцев лечения, закрытие полостей распада отмечалось в 12 случаях из 102 (11,7%), во второй группе 3 случая из 35 (8,57%). После четвертого месяца лечения положительная рентгенологическая динамика наблюдалась поровну в обеих группах и в среднем составила 27,95%. На рентгенологическом контроле после шестого месяца лечения в первой контрольной группе закрытие полостей распада отмечалось в 1,9 раз чаще, чем во второй. В первой группе прекращение бактериовыделения на первом месяце лечения было установлено у 12 пациентов из 67 (17,9%). Во второй группе аналогичный показатель составил 35,1% (15 больных из 42). Полное абациллирование пациентов (получение 3-х отрицательных посевов на твердых средах) в среднем было достигнуто на 5 месяце лечения. В первой группе абациллировано 65 пациентов из 67 (97%), во второй группе 37 пациентов из 42 (88%). Также у 11% пациентов из обеих контрольных был отмечен рост лекарственной устойчивости методом посева на твердых средах. Летальный исход в первой группе наступил у 2х пациентов (3%), во второй группе у 5 пациентов (12%)

Выводы. Установлено, что раннее назначение IV стандартного режима химиотерапии из 6 противотуберкулезных препаратов больным с впервые выявленным МЛУ ТБ позволяет достичь эффективных результатов лечения в течение первых 6 месяцев. Микобактерия туберкулеза и ВИЧ усиливают действие друг друга, ускоряя ухудшение иммунологических реакций, что в дальнейшем приводит к взаимному прогрессированию инфекций и снижению эффективности лечения противотуберкулезными препаратами в 2 раза. За последние годы отмечается увеличение больных сочетанной патологией ВИЧ-инфекции и туберкулеза. В Российской Федерации отмечается рост числа больных сочетанной туберкулез/ВИЧ инфекцией. Среди всех больных туберкулезом, состоящих на учете в противотуберкулезных учреждениях РФ, в 2021 году их число составило 12,7%. Ежегодный рост регистрации новых случаев сочетанной инфекции (ТБ/ВИЧ) связан с высокой распространенностью обеих инфекций в популяции и высокой частотой активации латентного туберкулеза на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. Надо сказать, в структуре больных отделения эти патологии также занимают ведущие места. Наличие сопутствующей патологии затрудняет проведение противотуберкулезной терапии, что в свою очередь, влечет за собой коррекцию в дозировках и методах лечения, а также дополнительное назначение патогенетической и массивной симптоматической терапии.

ЮБИЛЕЙ

**29 декабря 2022 года отмечает юбилей
Заслуженный врач РФ, академик РАЕН,
Заслуженный профессор
ФГБОУ ВО Читинской государственной
медицинской академии,
доктор медицинских наук, профессор, врач
кардиолог Анатолий Васильевич Говорин.**



Анатолий Васильевич Говорин родился 29 декабря 1952 года в с. Нерчинский Завод Читинской области. После окончания школы поступил на лечебный факультет Читинского государственного медицинского института, где уже с 4 курса, начал свою трудовую деятельность в медицине с должности медбрата в Читинской областной психиатрической больнице № 1. После окончания института в 1976 году прошел интернатуру по терапии, и в 1977 году приступил к работе в Городской клинической больнице № 1 врачом-ординатором кардиологического отделения. С сентября 1979 года стал ассистентом кафедры госпитальной терапии, где начал свою преподавательскую деятельность. В 1984 году Анатолий Васильевич успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-диагностическое значение экскреции гликозаминогликанов и фукозосодержащих гликопротеинов при остром инфаркте миокарда». В апреле 1989 года возглавил кафедру факультетской терапии Читинской государственной медицинской академии, которая располагается на базе Городской клинической больницы № 1. В 1991 году ему было присвоено ученое звание доцента. В 1992 году успешно защитил докторскую диссертацию на тему: «Нестабильная стенокардия: вопросы

патогенеза и принципы фармакотерапии с учетом психопатологических нарушений», и в этом же году получил звание профессора. С 1997г. – Заслуженный врач РФ.

С 1999 по 2020 годы профессор А.В. Говорин занимал должность ректора Читинской государственной медицинской академии.

Анатолий Васильевич – высококвалифицированный врач, опытный и уважаемый педагог. Административную работу он продолжал сочетать с преподавательской и лечебной деятельностью, читая полный курс лекций по внутренним болезням студентам 4 курса лечебного факультета, врачам-интернам, ординаторам и слушателям курсов дополнительного профессионального образования по кардиологии. Еженедельно проводил консилиумы в терапевтическом и кардиологическом отделениях ГКБ № 1, а также в других медицинских организациях города Читы.

Профессор Говорин А.В. является соавтором более 20 учебных и учебно-методических пособий по внутренним болезням.

Особой гордостью деятельности профессора А.В. Говорина является создание современной университетской Клиники Читинской государственной медицинской академии (лучшей в Сибири и на Дальнем Востоке), которая стала базой подготовки и переподготовки врачей-стоматологов, врачей функциональной и ультразвуковой диагностики. В состав клиники также входит диагностическая поликлиника, в которой ведут консультативные приемы сотрудники академии – кандидаты и доктора медицинских наук, доценты, профессора, врачи высшей категории.

Анатолий Васильевич Говорин – известный ученый. Он создал научную школу кардиологов, и в течение многих лет являлся бессменным председателем общества кардиологов Забайкальского края. Под руководством профессора А.В. Говорина защищены 13 докторских и 24 кандидатских диссертаций. Его ученики в настоящее время заведуют кафедрами терапевтического профиля в ЧГМА, отделениями в различных медицинских организациях, являются главными внештатными специалистами в Министерстве здравоохранения Забайкальского края, сотрудниками национальных медицинских исследовательских центров. Анатолий Васильевич одним из первых в нашей стране (в 1986 г.) начал изучать

проблему психосоматических взаимоотношений в кардиологии.

Также с именем Анатолия Васильевича Говорина связано изучение механизмов развития, ранняя диагностика и лечение поражений сердечно-сосудистой системы у больных острым отравлением уксусной кислотой, алкоголем, лекарственными препаратами с кардиотоксическим эффектом (вератрин). Важным направлением научной деятельности профессора Говорина А.В. является изучение механизмов развития, ранняя диагностика и лечение некоронарогенных заболеваний сердца (миокардиодистрофий) при климаксе, тиреотоксикозе и гипотиреозе, нейроциркуляторной дистонии, железодефицитной анемии, сахарном диабете, остеоартрозе, хроническом простатите, а также работы по прогнозированию развития внезапной смерти при нестабильной стенокардии и сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца.

Профессор А.В. Говорин имеет более 600 печатных работ. Среди них 13 монографий, методическое письмо МЗ СССР (1991г.) по лечению нестабильной стенокардии, 13 патентов на изобретения.

Анатолий Васильевич являлся главным редактором научно-практического журнала «Забайкальский медицинский вестник», входит в редакционный Совет Всероссийских журналов:

1. Дальневосточный медицинский журнал
2. Российский кардиологический журнал
3. Российские медицинские вести
4. Кардиология и ревматология

Профессор Говорин А.В. неоднократно принимал участие в Международных конгрессах по кардиологии (Буэнос-Айрес, Аргентина 2008 г.; Пекин, Китай 2010 г.) и в Европейских кардиологических конгрессах (Вена, Австрия 2006 г.; Мадрид, Испания 2007 г.; Милан, Италия 2008 г., Стокгольм, Швеция 2010 г.), является постоянным участником ежегодного национального конгресса кардиологов.

Более 20 лет профессор Говорин А.В. являлся председателем Диссертационного Совета по защите докторских и кандидатских диссертаций при Читинской государственной медицинской академии по специальностям «патологическая физиология» и «внутренние болезни».

Анатолий Васильевич – известный общественный деятель. Так, в 2004 году он

был доверенным лицом президента Российской Федерации Путина В.В. во время президентских выборов, являлся председателем Совета ректоров вузов Забайкальского края, был Членом Общественной палаты Сибирского Федерального округа. По его инициативе совместно с Читинской и Забайкальской епархией на территории медицинской академии восстановлена церковь во имя святителя Луки (Войно-Ясенецкого), архиепископа Симферопольского и Крымского. До 2021 года являлся Председателем ассоциации «Забайкальское общество кардиологов». По инициативе Говорина А.В. в 2021 году на территории Читинской государственной медицинской академии установлен памятник-бюст Цесаревича Николая Александровича Романова, будущего и последнего императора Российской империи.

Заслуги Анатолия Васильевича Говорина высоко оценены государством и коллективом Читинской государственной медицинской академии.

В 1997 г. Анатолию Васильевичу присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации».

В 2002 г. – избран академиком Российской академии естественных наук (РАЕН).

В 2002 г. – удостоен почетного звания «Заслуженный работник высшей школы Читинской области».

В 2003 г. – награжден нагрудным знаком «Отличник здравоохранения».

В 2004 г. – награжден медалью «За заслуги перед отечественным здравоохранением».

В 2007 г. – награжден медалью «За заслуги перед городом».

В 2008 г. – награжден медалью «За заслуги перед Читинской областью».

В 2009 г. – присвоено почетное звание «Почетный гражданин города Читы».

В 2012 г. – награжден медалью Законодательного собрания Забайкальского края «Знак почета».

В 2014 г. – награжден Орденом Русской православной церкви Преподобного Серафима Саровского II степени.

В 2015 г. – награжден юбилейной медалью Русской Православной Церкви «В память представления равноапостольского великого князя Владимира».

В 2018 г. – награжден знаком отличия «За усердие на благо Забайкальского края».

С 2020 г. по 2021 г. являлся Почетным ректором Читинской государственной медицинской академии.

В 2021 г. решением Ученого совета ЧГМА присвоено почетное звание «Заслуженный профессор ЧГМА».

Коллектив Академии поздравляет Анатолия Васильевича с замечательным юбилеем! От всей души желаем Вам неиссякаемой энергии, оптимизма, мира, добра, созидательных успехов, крепкого здоровья, семейного благополучия Вам и Вашим близким!

*Коллектив Читинской государственной
медицинской академии*

**29 декабря 2022 года – 70 лет
со дня рождения
д.м.н., профессора, заслуженного врача РФ
Н.В. Говорина**



Николай Васильевич Говорин – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии (1992-2015 гг.), Депутат Государственной Думы (2015-2021 гг.), член Центрального штаба Общероссийского народного фронта.

Николай Васильевич родился 29 декабря 1952 года в селе Нерчинский Завод Читинской области. Сразу после школы поступил на лечебный факультет Читинского медицинского института, который окончил с отличием в 1976 году. До 1977 года проходил интернатуру по психиатрии, по завершении обучения работал врачом-психиатром, а затем заведующим отделением в Читинской областной психиатрической больнице.

В 1982 году после окончания заочной аспирантуры при Московском Научно-исследовательском институте психиатрии Николай Васильевич стал работать ассистентом кафедры психиатрии в Читинском государственном медицинском институте. В 1983 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию, а с июня 1992 года, после защиты докторской диссертации, стал работать в должности заведующего кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии, которой руководил до 2015 года.

С 1999 по 2011 гг. Николай Васильевич был деканом факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, с 2011 по 2015 гг. являлся проректором по последипломному образованию Читинской государственной медицинской академии. Николай Васильевич внес существенный вклад в развитие кадровой политики здравоохранения Забайкальского края, более 15 лет он возглавлял квалификационную комиссию по сертификации врачебных кадров региона. Более 20 лет он возглавлял Координационный совет по психиатрии и наркологии Минздрава Забайкалья, осуществлял контроль за качеством оказания психиатрической и наркологической помощи населению.

Николай Васильевич Говорин всегда занимает активную жизненную позицию, является известным в стране и регионе общественным деятелем. Долгие годы он – член Президиума Российского общества психиатров, заместитель председателя Совета при Губернаторе Забайкальского края по противодействию пьянству и алкоголизму, являлся сопредседателем церковно-общественного Совета «Общее дело».

Николай Васильевич вносит большой вклад в духовно-нравственное воспитание молодежи и профилактику употребления психоактивных веществ, участвует в общественных форумах, телевизионных передачах, широко публикует в средствах массовой информации материалы по антиалкогольному и антинаркотическому просвещению населения.

В 2011 году Н.В. Говорин стал Сопредседателем регионального штаба Общероссийского народного фронта в Забайкальском крае. В июле 2015 года Николай Васильевич Говорин стал Депутатом Государственной Думы VI созыва, был избран Координатором Центра ОНФ по мониторингу

качества и доступности здравоохранения, членом Центрального штаба ОНФ. В сентябре 2016 года Николай Васильевич был избран Депутатом Государственной Думы VII созыва. В Государственной Думе стал Заместителем председателя комитета по охране здоровья. После окончания своих полномочий Депутата в 2021 году Николай Васильевич продолжает свою активную общественную деятельность, которая успешно сочетается с научной работой. Является членом Центрального штаба ОНФ и в составе Рабочей группы осуществляет контроль за реализацией национальных проектов в сфере здравоохранения и демографии.

Профессор Н.В. Говорин – известный в стране ученый-психиатр, под его руководством выполняются исследования в рамках Федеральных программ и Государственного задания Минздрава России, он участвовал в четырех международных научных программах. Научные исследования Николая Васильевича посвящены широкому кругу актуальных проблем биологической, экологической и клинической психиатрии, вопросам наркологии. Под его руководством выполнялись исследования по оптимизации терапии эндогенных психозов и прогнозу лечения больных шизофренией, распространенности и патогенезу нервно-психических расстройств у детей в зонах экологического неблагополучия, по факторной обусловленности суицидального поведения в разных группах населения, по эпидемиологии основных психических и наркологических расстройств. Николай Васильевич – автор более 700 научных работ, в том числе 10 монографий, 4-х патентов на изобретения, многочисленных пособий для врачей.

Профессор Н.В. Говорин проводит большую работу по подготовке научно-педагогических кадров высшей квалификации, под его руководством выполнены 29 кандидатских и 5 докторских диссертации по различным проблемам психиатрии и наркологии. Николаем Васильевичем создана крупная научная школа, результаты его исследований многократно были представлены на международных конгрессах, общероссийских съездах и конференциях.

Работы профессора Н.В. Говорина по эпидемиологии алкоголизма и алкогольной смертности в стране явились основанием для обсуждения проблемы на Президиуме Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук в декабре 2009 года и легли

в основу подготовки аналитических материалов для Президента РФ. В 2003 году, по поручению Губернатора Читинской области, профессор Н.В. Говорин участвовал в подготовке и был научным редактором аналитического доклада на заседании Госсовета РФ, с которым выступил на заседании рабочей группы в Администрации Президента РФ.

Николай Васильевич является членом редакционных советов журналов «Психиатрия, психотерапия и клиническая психология», «Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», «Сибирский вестник психиатрии и наркологии», «Забайкальский медицинский вестник»; был научным редактором 9 сборников статей межрегиональных, межведомственных, российских и международных конференций.

Николай Васильевич Говорин – общительный, доброжелательный и, в то же время, принципиальный человек, он заслуженно пользуется авторитетом среди коллег, руководителей и общественности.

85 лет со дня рождения психиатра, к.м.н., ассистента кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии (1968-1992 гг.) Лавровской Нелли Алексеевны.



Идеальный врач – это человек, обладающий глубинным знанием жизни и человеческой души, который интуитивно распознает любое страдание и боль любого рода и восстанавливает мир одним своим присутствием.
Амель А.Ф.

Нелли Алексеевна родилась 1 ноября 1937 г. в городе Чита, в семье служащего. Детство ее выпало на тяжелые военные и послевоенные

годы, что помогло выработать в характере девочки стойкость в преодолении жизненных трудностей, трудолюбие, целеустремленность и тягу к знаниям. С 1945 по 1955 гг. Нелли обучалась в женской гимназии № 4. В 1955 г. поступила в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет, который с отличием окончила в 1961 г. С октября 1957 г. в ЧГМИ на базе областной больницы № 1 преподается курс психиатрии (в 1966 г. преобразован в кафедру). Организатором и заведующим курса был назначен кандидат медицинских наук Григорий Вульфович Столяров (герой Великой Отечественной Войны), перед этим окончивший аспирантуру в первом Московском медицинском институте. На старших курсах Нелли Алексеевна посещала кружок психиатрии. Опытный преподаватель Столяров Г.В. настолько увлекает студентку своим предметом, что юная Нелли решает связать с психиатрией всю дальнейшую жизнь. Для углубленного изучения специальности с 1961-1963 гг. Нелли Алексеевна обучалась в ординатуре на кафедре психиатрии. Далее, по распределению была направлена на работу в Читинский психоневрологический диспансер. С 1965 г. Лавровская Н.А. работала в Читинской психоневрологической больнице № 1 врачом-ординатором, где проявила себя как ответственный и добросовестный сотрудник.

В 1970 г. Нелли Алексеевна была избрана по конкурсу на должность ассистента кафедры психиатрии ЧГМИ. Как преподаватель высшей школы Лавровская Н.А. отличалась стремлением к совершенствованию педагогического мастерства, ответственностью за результаты своего дела. Основательная теоретическая подготовка, тщательный отбор способов и приемов ведения практических занятий способствовали активному овладению учебного материала студентами. Нелли Алексеевна принимала участие в изготовлении и внедрении в учебный процесс психологических методов исследования психически больных, составлении клинических задач, таблиц по темам: «Маниакально-депрессивный психоз», «Неврозы и реактивные психозы», «Психопатии». На учебно-методическую конференцию для профессорско-преподавательского состава подготовила доклады – «Об использовании альбома творчества душевно больных в учебном процессе» и «Рефераты – как форма УИРС на кафедре психиатрии». Кроме того,

обладая великолепным художественным вкусом, Лавровская Н. А. оформила информационный стенд «Лекарственные препараты, применяемые в психиатрии». Нелли Алексеевна являлась наставником научного студенческого кружка на кафедре психиатрии ЧГМИ. Под ее руководством будущие специалисты проводили исследования, готовили доклады и выступали с ними на итоговых студенческих, межкафедральных конференциях института, за что заслуженно были отмечены грамотами.

В период с 1975-1983 гг. научные интересы Лавровской Н.А. были связаны с биохимией эндогенных психозов, клиникой и патогенезом интоксикационных психических расстройств. В 1983 г., под руководством профессора Столярова Г. В., Нелли Алексеевна защитила кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-биохимические корреляции у больных эндогенной депрессией в рамках МДП» во Всесоюзном НИИ общей и судебной психиатрии имени В.П. Сербского в г. Москва.

По материалам диссертации, внедренных в психоневрологические учреждения г. Читы, были выработаны показания к назначению холиномиметика оксазила в лечении депрессивных состояний, что способствовало сокращению сроков лечения пациентов.

А в 1984 году материалы научных исследований вошли в методические рекомендации Минздрава УССР «Фармакотерапия эндогенных депрессий и прогнозирование ее эффекта».

С 1987 г. совместно с кафедрой фармакологии ЧГМИ Лавровская Н. А. занималась разработкой короткого курса лечения пациентов, страдающих алкоголизмом. Проходила специализированное обучение по психиатрии в Москве, Ленинграде и по психотерапии в Красноярске. Автор 20 научных публикаций.

Вот что вспоминает Грудинин Александр Михайлович, частнопрактикующий врач-психотерапевт, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ЧГМИ (1987-1993 гг.) о совместной работе с Лавровской Н.А. в тот период: «Хочу рассказать об одном этапе жизни Нелли Алексеевны, который остался незамеченным для других. Это ее увлечение психотерапией. Летом 1991 года Нелли Алексеевна участвует в работе декадника по психотерапии, организованного профессором Макаровым В.В. Это был первый такого рода декадник. Вспоминаю Нелли

Алексеевну, полную новых впечатлений, после возвращения из Красноярска. Она была глубоко удовлетворена и обрадована погружением в психотерапию, открывшуюся ей на этом цикле повышения квалификации. В январе – феврале 1992 года мы вместе с ней едем в Красноярск на зимний декадник по психотерапии, участвуем в тренингах, слушаем лекции. Мы испытывали информационный голод, хотелось узнать, как можно больше по разным направлениям психотерапии. Она загорелась психотерапией также, как и я. Мне удалось найти источник, через который я приобретал репринтные издания книг по НЛП, Эриксоновскому гипнозу, гештальт – терапии, транзактному анализу. Все книги заказывал в двух экземплярах: для себя и для Нелли Алексеевны. Наше профессиональное сотрудничество вышло на новый уровень: обсуждали методики, вместе их изучали, анализировали, друг другу показывали, как они работают на пациентах».

Помимо научно-исследовательской деятельности Нелли Алексеевна занималась и лечебно-профилактической работой. Она вела постоянный амбулаторный консультативный прием больных города и области, принимала участие в еженедельных координационных советах с руководителями психиатрических учреждений города Читы, ежегодно выступала с докладами разной тематики на врачебных городских конференциях, на заседаниях обществ невропатологов, психиатров, наркологов и перед другими специалистами города и области.

У психиатров Забайкалья она пользовалась особым авторитетом в клинике и лечении депрессивных расстройств. Лавровская Н. А. была куратором психоневрологической больницы № 2, выезжала в районы Читинской области для проведения учебно-методических и клинических конференций, проводила ежегодный анализ летальности, оказывала консультативную помощь по судебно-психиатрическим, военным и трудовым экспертизам.

Нелли Алексеевна активно занималась общественной деятельностью, была профоргом кафедры психиатрии ЧГМИ, в 1976 г. руководила санитарно-просветительным отделением на факультете общественных профессий. Под ее руководством студенты готовили и проводили беседы антиалкогольной направленности населению Читы.

Особую любовь Нелли Алексеевна испытывала к живописи. Она коллекционировала репродукции великих российских и зарубежных художников, особый интерес у нее вызывало творчество импрессионистов. Свое хобби она органично использовала в работе: жизнь и творчество художников обсуждались и анализировались на заседаниях научного кружка по психиатрии.

Несмотря на высокие достижения в своей профессиональной деятельности, Нелли Алексеевна много внимания уделяла семье. Ее семейная жизнь началась в студенческие годы. В 1959 г. Нелли Алексеевна вышла замуж за молодого инженера Читинской ТЭЦ Лавровского Виталия Николаевича. В 1964 году у пары родилась дочь Наталья, которая, как и мама, связала свою жизнь с медициной. Юдина Наталья Витальевна – участковый детский врач-психиатр в Дружносельской психиатрической больнице Ленинградской области.

В ЧГМИ Лавровская Н.А. проработала до 1992 г. С 1992 года по 2003 год исполняла обязанности врача-психиатра в психоневрологическом диспансере, а затем преподавала судебную психиатрию в Читинском институте Байкальского Государственного Университета до 2012 года. С 2012 года проживает вместе с дочерью в Санкт-Петербурге.

В.Х. Гурулева,

О.И. Илюхина,

сотрудники научной библиотеки ЧГМА.

Выражаем огромную благодарность за помощь и предоставленные материалы:

- Морозову Леониду Тихоновичу к.м.н., заведующий кафедрой психиатрии ЧГМИ (1981-1992 гг.), Заслуженный работник здравоохранения Читинской области (2005 г.);
- Юдиной Наталье Витальевне, детский психиатр, дочь Лавровской Н.А.
- Тарасовой Татьяне Павловне, профессор, сотрудник кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ЧГМА (1992-2013 гг.);
- Грудинину Александру Михайловичу, частнопрактикующий врач-психотерапевт, Краснодарский край, преподаватель кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ЧГМИ (1987-1993 гг.);
- Сахарову Анатолию Васильевичу д.м.н., первый проректор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии ЧГМА,

главный внештатный детский специалист психиатр Дальневосточного федерального округа.

ЛИТЕРАТУРА:

1. История кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии. Избранные труды сотрудников кафедры : к 60-летию Читинской государственной академии / под ред. Н.В. Говорина. - Томск : Изд-во «Иван Фёдоров», 2014. – цв.ил., – С. 3-9.
2. Личное дело Лавровской Н.А. (оригинал – архив ЧГМА, электронная копия – музей истории ЧГМА).
3. Малая энциклопедия Забайкалья. Здравоохранение и медицина : энциклопедия / гл. ред. Р.Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2011. – С. 265.
4. Читинская государственная медицинская академия: 55 лет: научное издание / А.В. Говорин [и др.] ; ЧГМА. – Чита : Экспресс-издательство, 2008. – С. 185-188.

ЖИВЫЕ СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

15 октября

**110 лет со дня рождения
хирурга, педагога, д.м.н., профессора,
заведующей кафедрой
оперативной хирургии
с топографической анатомией ЧГМИ
Е.М. Медведевой
(15.10.1912 – 09.01.1998)**

*Талантливые врачи придадут
исключительную важность
точному знанию анатомии человека
Аристотель*

Одним из первых преподавателей топографической анатомии в нашем вузе стала Елизавета Михайловна Медведева. В отличие от ее предшественников, а за четыре года существования кафедры сменилось четыре заведующих, она приехала в Читу всерьез и надолго, и взялась за организацию работы вверенного ей коллектива со знанием дела и большим опытом организатора высшего медицинского образования.

Елизавета Михайловна родилась 15 октября 1912 г. в семье рабочего в городе Карс (в 1912 г. – центр Карской области Российской империи, с 1918 г. по Брестскому договору отошел к Турции). В 1932 г. поступила в Казахский медицинский институт (г. Алма-Ата). После окончания института с 1937 до 1942 гг. – ассистент кафедры нормальной анатомии и топографической хирургии в Казахском медицинском институте. В 1942 г. призвана в ряды Красной армии и служила старшим преподавателем на КУМС (курсах усовершенствования медицинского состава) в филиале Куйбышевской военно-медицинской академии РККА в городе Саратов. Саратов в годы войны являлся одним из ведущих центров медицинской науки, лечебной работы и подготовки медицинских кадров высшего и среднего звена. Елизавета Михайловна преподавала на курсах до 1946 г., затем была уволена в запас в звании капитана медицинской службы. После чего вновь вернулась в Казахский медицинский институт на кафедру оперативной хирургии, на должность ассистента кафедры. В 1949 г. под руководством известного советского хирурга и анатома, заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук В.В. Кованова защитила кандидатскую диссертацию, и в 1950 г. была утверждена в научном звании кандидата

медицинских наук. В 1953 г. утверждена в ученое звание «доцента по кафедре топографической анатомии с оперативной хирургией».

В 1952 г. избрана по конкурсу на должность заведующей кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Карагандинского медицинского института, открытого незадолго до этого – в 1950 г. На годы деятельности Елизаветы Михайловны в Карагандинском медицинском институте пришелся сложный период становления. Институт в этот период динамично развивался, славясь своим сильным профессорско-преподавательским составом, достойное место в рядах которого занимала и Е.М. Медведева. В 1960-1961 гг. Елизавета Михайловна занимала должность доцента кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии в Актюбинском медицинском институте. В 1961 была назначена по конкурсу заведующей кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией Читинского медицинского института. Дела на кафедре, из-за сложностей с ее укомплектованностью ППС, находились в процессе становления. Елизаветой Михайловной, как опытным педагогом и организатором медицинского образования, была проделана большая работа по организации кафедры, ее оснащения и подготовке ассистентов к педагогической работе. За годы работы в ЧГМИ она зарекомендовала себя высококвалифицированным топографом – анатомом, широко владеющим спектром макро-микроскопического исследования. Систематически и целеустремленно работала над повышением своего научного и теоретического уровня. Как преподаватель пользовалась большим авторитетом у коллег и студентов, показав себя опытным лектором, умеющим увлекательно и доступно преподнести самый сложный материал, продуктивно провести практические занятия. Сумела объединить коллектив кафедры и научный студенческий кружок для работы над актуальными научными темами. Была научным руководителем ряда кандидатских диссертаций сотрудников ЧГМИ.

Основная тема научных исследований в годы работы в ЧГМИ – изучение соединительной ткани и сосудистой системы. В сферу научных интересов входили также хирургические заболевания щитовидной железы, в частности, эндемическая патология Забайкальского края – тиретоксичный зоб. Елизаветой Михайловной были опубликованы ряд интереснейших научных статей в сборниках научных трудов,

докладов. Неоднократно выступала на научных конференциях, съездах. В 1966 г. командирована в г. Тбилиси для участия в VII Всесоюзном съезде анатомов, гистологов и эмбриологов. В тезисах съезда была опубликована научная статья «Гистотопография фасций шеи». За годы работы в ЧГМИ выполнила и представила к защите диссертацию на соискание научного звания доктора медицинских наук на тему «Фасции и клетчатые пространства шеи». В диссертации был представлен богатейший исследовательский материал, содержащий новые данные о строении мягкого остова этой сложнейшей области человеческого тела. В декабре 1967 г. утверждена в звании доктора медицинских наук.

В июле 1968 г. была избрана по конкурсу на должность заведующей кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией Курского государственного медицинского института. В 1969 г. в Мордовском государственном университете (г. Саранск) был организован курс топографической анатомии и оперативной хирургии, первым заведующим и организатором стала Елизавета Михайловна. На этой должности она проработала вплоть до 1978 г. Автор 85 научных статей, учебно-методических пособий. Была научным руководителем нескольких кандидатских диссертаций. За многолетний труд, вклад в развитие медицинского образования неоднократно была награждена, в т. ч. медалью «За победу над Германией». Умерла 9 января 1998 г., похоронена в г. Саранске.

Елизавету Михайловну хорошо помнят в Мордовском университете, где продолжают работать ее многочисленные ученики. Осталась память о ней и в нашей Академии. Старейшие наши сотрудники вспоминают ее как вдумчивого ученого, требовательного педагога и руководителя, надежного коллегу. Профессиональный путь, пройденный Елизаветой Михайловной, сделал ее не только высококлассным анатомом, но и человеком недюжинной смелости и твердых жизненных принципов. Она осталась в памяти ее учеников как взыскательный к себе и другим человек, не боящийся высказать и открыто отстаивать свое мнение, всегда стремящийся к поиску справедливого и взвешенного решения самых сложных вопросов.

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

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

ЛИТЕРАТУРА:

1. Библиографический указатель научных работ сотрудников ЧГМИ. – Чита, 1978. – 298 с.
2. Библиографический указатель научных работ сотрудников Читинского государственного медицинского института (1954-1967) / редакционная коллегия В.Г. Кузьмин [и др.]. – Чита, 1971. – 210 с.
3. Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии // Читинская государственная медицинская академия: 55 лет (1953-2008) / главный редактор А.В. Говорин. – Чита : ЧГМА, 2008. – С. 117.
4. Окафедре//Национальный исследовательский Мордовский государственный университет : сайт. – URL: <https://mrsu.ru/ru/university/chair/kafedra-fakultetskoj-hirurgii-s-kursami/> (дата обращения: 12.12.2021).
5. Сведения о Елизавете Медведевой из картотеки политработников // Память народа : сайт. – URL: <https://pamyat-naroda.su/person/political/2749271> (дата обращения: 12.12.2021).
6. Смирнов Е. И. Война и военная медицина: мысли и воспоминания, 1939-1945 / Е.И. Смирнов. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва : Медицина, 1979. – 526 с.
7. Смирнов Е.И. Война и военная медицина: мысли и воспоминания, 1939-1945 / Е.И. Смирнов. – Москва : Медицина, 1976. – 463 с.

22 ноября

**95 лет со дня рождения главного врача
стоматологической клиники Читинского
государственного медицинского института
А.В. Власьевского (1927-1988 гг.)**



Власьевский Александр Викторович родился 22 ноября 1927 г. на станции Оловянная Читинской области. После окончания школы № 1 на ст. Оловянная поступил в Иркутский

авиационный техникум. После окончания 1 курса был переведен в фельдшерское училище ВМФ, которое закончил в 1947 году. С 1947 по апрель 1961 года проходил службу в должности старшего фельдшера кораблей Флота. Уволен из ВМФ согласно закону «О новом значительном сокращении ВР СССР». Из характеристики по месту службы: «Как фельдшер корабля уделял много внимания состоянию здоровья личного состава и поддержанию на корабле надлежащего санитарного состояния».

Демобилизовавшись в 1961 году, поступил на стоматологический факультет Читинского медицинского института, будучи уже зрелым человеком. Учась на первом курсе, был назначен старостой потока. Начиная со второго курса и до окончания института совмещал учебу с работой председателя профсоюзного комитета. Несмотря на трудности в учебе, упорно преодолевал их, успешно учился, активно участвовал в общественной жизни института. За время обучения неоднократно награждался благодарностями и грамотами за хорошую успеваемость и активную общественную работу.

После окончания института в 1966 году Александр Викторович назначен главным врачом стационара стоматологической клиники. Он проявлял большой интерес к работе челюстно-лицевого хирурга, курировал больных, оказывал оперативную помощь по поводу гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, при травмах челюстей и, в т.ч., с проведением остеосинтеза. В то время лечение онкологических заболеваний челюстно-лицевой области проводилось только в стоматологической клинике медицинского института, поэтому Александр Викторович в составе операционных бригад вместе с В.А. Любарским, ассистентами кафедры хирургической стоматологии участвовал в проведении операций по поводу опухолей и в последующем выхаживании больных в послеоперационном периоде. Нередко поступали пациенты с тяжелыми огнестрельными ранениями в области головы и шеи.

Штатного заведующего хирургическим отделением на 50 коек не было, на общественных началах эту функцию выполняли сотрудники кафедры хирургической стоматологии. Большую долю ответственности за работу стационара нес А.В. Власьевский. Контингент больных был разновозрастный (лечились взрослые и дети) и разноплановый (травмы, гнойно-воспалительные заболевания ЧЛЮ, опухоли,

пластика и т.д.). Персонал, работающий в стационаре, был одной семьей: ответственной, добросовестной и профессиональной. Это и В.З. Любарский – зав. кафедрой, доцент и ассистенты кафедры Буранова К.В., Лескова В.В., Фрыгина В.А., Монахова Е.Ф., позднее пришли Бояров Ю.С., Домбровская Э.В. Работали и штатные врачи: Кормилец Е.И., Козлова В.П., Купша С.С., Поликарпов Е.Б., Вдовин В.И., Варванович М.С., Псенков А.А., Гарлюпин О.и др.

Стационар клиники выполнял множество функций: и лечебный процесс, и учеба студентов, и подготовка клинических ординаторов. Здесь же велись научные изыскания, оформлялись диссертационные работы.

В 1972 году поликлиническое отделение и стационар были объединены, и Александр Викторович приказом ректора назначен главным врачом стоматологической клиники.

Как ответственный руководитель приходил на работу раньше всех, обходил все подразделения, а вечером уходил позже всех, также предварительно обойдя всю клинику. В то время (до 1982 года) стоматологическая клиника была единственным специализированным учреждением, больные обращались за неотложной и плановой помощью круглосуточно и во все дни недели. Зачастую встречались сложные и неординарные случаи, и если дежурный врач испытывал затруднения, то по телефону вызывал Александра Викторовича, благо, что жил он через дорогу. Под его руководством клиника оказывала большую консультативную и специализированную лечебную помощь жителям города, области и соседних регионов (Якутия, Бурятия, Амурская область).

В тот период времени стоматологическая клиника испытывала трудности с укомплектованностью младшим и средним медицинским персоналом. Санитарками чаще работали молодые выпускницы школ, непрошедшие по конкурсу в медицинский институт, которые через год успешно осуществляли свою мечту и увольнялись. Многие медицинские сестры стационара начинали работать санитарками, параллельно учась на вечернем отделении в медицинском колледже. Александр Викторович создавал условия для их роста, а они потом становились хорошими профессионалами.

Как вспоминает бывшая главная медсестра клиники Э. Борзикова: «Я очень благодарна А.В. Власьевскому за то, что он учил меня

работать с людьми: как убедить, успокоить, научить товарищей по работе, потребовать. Он знал все: законы, приказы, к нему можно было обратиться по любому вопросу: личному, служебному. Всегда всем помогал, хотя при этом был требовательным».

На протяжении всех лет работы в клинике Власьевский А.В. вел общественную работу, избирался членом парткома и партбюро. Живо интересовался международной политической обстановкой, творчески и доходчиво проводил политзанятия с персоналом. Его фотография как лучшего пропагандиста была помещена на районную доску Почета.

Одним из его увлечений были книги, которые он приобретал у знакомых продавцов в книжных магазинах (свободно их купить было невозможно). Дома у него была большая библиотека.

22 ноября 1987 года всей клиникой отметили шестидесятилетие Александра Викторовича. А через 3 месяца у него обнаружили онкологическое заболевание и 6 сентября 1988 года его не стало. Несмотря на прошедшие годы, сотрудники до сих пор с теплотой вспоминают о нем.

*Н.М. Шаповалова преподаватель
Читинского медицинского колледжа
И.В. Губанова,
Е.П. Москалева
сотрудники музея истории ЧГМА*

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бояров Ю.С. Метод репозиции скуловой кости при помощи роторасширителя / Ю. С. Бояров, А. В. Власьевский, Е. Б. Поликарпов// Приказ Читинского государственного медицинского института и Читинского облздравотдела от 24 апреля 1987 г. "О внедрении в практику результатов научных исследований". – Чита : ИИЦ ЧГМА, 1987. – С. 43-44.
2. Власьевский А.В. Травма челюстно-лицевой области, по материалам клиники хирургической стоматологии за 5 лет / А. В. Власьевский// Материалы юбилейной городской научно-практической конференции врачей : сборник научных трудов. – Чита, 1970. – С. 61-62.
3. Любарский В.А. К классификации двойных и тройных переломов нижней челюсти / В. А. Любарский, А. В. Власьевский// Материалы юбилейной городской научно-практической конференции врачей : сборник научных

трудов. – Чита, 1970. – С. 59-61.

4. Поздравляем юбиляра!// Медик Забайкалья. – Чита, 1987 – № 4. – С.4
5. 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.
6. XII Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии», 20-21 октября 2022 г. г.Чита, ЧГМА

ИНФОРМАЦИЯ

**20-21 октября 2022 г.
на базе Читинской государственной
медицинской академии состоялась
XII Всероссийская
научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы анестезии
и интенсивной терапии в акушерстве,
неонатологии и педиатрии».**

С приветственным словом к участникам конференции обратились:

- Шаповалов Константин Геннадьевич, д.м.н., профессор, проректор по ДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, председатель Совета ЗОАР, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, вице-президент «Ассоциации анестезиологов-реаниматологов», вице-президент НП «Забайкальская медицинская палата»;
- Белокрыницкая Татьяна Евгеньевна – д.м.н. профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета ДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава России в Дальневосточном федеральном округе, президент Забайкальского общества акушеров-гинекологов;
- Якименко Светлана Евгеньевна – заместитель министра здравоохранения ЗК по материнству и детству;
- Панченко Александра Сергеевна, д.м.н., доцент кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России;
- Помулева Татьяна Владимировна – главный неонатолог министерства здравоохранения Забайкальского края.

Пленарное заседание было открыто докладами, посвященными актуальнейшим проблемам здравоохранения и современной клинической практики: «Актуальные проблемы и первоочередные задачи службы охраны материнства и детства в Забайкальском крае» (Якименко С.Е., заместитель министра здравоохранения ЗК по материнству и детству, г.Чита) и «Критические состояния в акушерстве: структура, алгоритмы лечения и профилактики» (профессор Белокрыницкая Т.Е., г.Чита).

Обзорклинических рекомендаций различных профессиональных сообществ мира и современные эффективные клинические практики освещены в презентациях «Венозные тромбоэмболические осложнения во время

беременности и родов» (к.м.н., доцент Мочалова М.Н., г. Чита), «Эмболия амниотической жидкостью – междисциплинарный взгляд на проблему» (к.м.н., доцент Ахметова Е.С., г. Чита), «Кофеин в неонатологии» и «РВС инфекция – начало эпидсезона» (д.м.н., доцент Панченко А.С., г. Санкт-Петербург), «Защита и поддержка грудного вскармливания в медицинских учреждениях» (к.м.н., доцент Фурцев В.И., г. Красноярск).

Современные сведения по проблеме тимомегалии у новорожденных детей представила Тузанкина И.А. (д.м.н., профессор, врач аллерголог-иммунолог, заслуженный деятель науки РФ, главный научный сотрудник лаборатории иммунологии воспаления ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук; ведущий научный сотрудник кафедры иммунохимии ФГАОУ ВПО «Уральский федеральный университет имени Первого президента России Б.Н. Ельцина»; врач аллерголог-иммунолог научного отдела ГБУЗ СО «Областная детская клиническая больница № 1»). Тему «Нефрокальциноз у новорожденных» осветила Сафина А.И. (д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии ФГБОУ ДПО Казанской государственной медицинской академии). С дискуссионным докладом «Физиологические роды и неврологические расстройства – кто виноват?» выступила Морозова Е.А. (д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детской неврологии ФГБОУ ВО «Казанская государственная медицинская академия»).

На площадке секционного заседания «Актуальные вопросы интенсивной терапии в акушерстве-гинекологии», которое состоялось 21 октября 2022 г в конференц-зале Забайкальского краевого перинатального центра, прозвучали доклады: «Материнская и перинатальная смертность в ЗК – что нужно менять» (Брум О.Ю. – главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава Забайкальского края, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии Забайкальского краевого Перинатального Центра) «Преэклампсия: дискуссионные вопросы клинических рекомендаций и возможности управления» (профессор Белокриницкая Т.Е., ФГБОУ ВО ЧГМА), «ПОНРП – ключевые положения клинических рекомендаций» (к.м.н., доцент Мочалова М.Н., ФГБОУ ВО ЧГМА), «Современная стратегия ведения акушерских пациенток в послеоперационном периоде в

условиях ОРИТ: смена парадигм» (Кондрахина Е.А. – заведующая ОРИТ Перинатального Центра Краевой клинической больницы), «Преждевременные роды: организационные подходы к решению проблемы» Дорфман О.В. – заведующая родильно-операционным блоком Забайкальского краевого Перинатального Центра), «Инфекции амниотической жидкости и плодных оболочек: тактика ведения и профилактика» (к.м.н., доцент Ахметова Е.С., ФГБОУ ВО ЧГМА), «Инфекционная безопасность в акушерском стационаре» (Черных Е.В. – врач-эпидемиологи Забайкальского краевого перинатального центра), «Внематочная беременность в структуре репродуктивных потерь: клинические рекомендации и практика» (д.м.н. Иозефсон С.А., ФГБОУ ВО ЧГМА), «Возмещение жизнеугрожающей кровопотери в условиях отсутствия препаратов крови» (Цап А.В. – врач-трансфузиолог Забайкальского краевого перинатального центра), «Возможности ультразвукового исследования в родах» (к.м.н., доцент Мудров В.А., ФГБОУ ВО ЧГМА). Для участников конференции были предложены вопросы для дискуссии по каждому сделанному докладу. Врачи активно обсудили практические аспекты внедрения современных рекомендаций и практик и возникающие при этом проблемы, новые клинические маски «старых» болезней, вопросы прогнозирования и профилактики критических акушерских состояний и тяжелых осложнений беременности и родов, а также меры и мероприятия для снижения рисков неблагоприятных исходов для пациенток и медицинских работников.

Большой интерес у аудитории вызвали доклады, имеющие колоссальное практическое значение, которые представили в рамках секции «Актуальные вопросы интенсивной терапии в неонатологии и педиатрии», состоявшейся 21 октября 2022 г. Так на секционном заседании по неонатологии был представлен доклад «Анализ работы неонатальной службы в Забайкальском крае» главного консультанта по неонатологии Министерства здравоохранения Забайкальского края, заведующей отделением реанимации новорожденных КДКБ, Помулевой Т.В., особый интерес вызвали сведения о внедрении на территории Забайкальского края расширенного неонатального скрининга врожденных и генетических заболеваний. Доведена до сведения врачей неонатологов разработанная схема обследования доношенных и недоношенных новорожденных, с последующей консультативной помощи группе пациентов. Попова Н.Г. – к.м.н., доцент кафедры педиатрии

ФДПО ЧГМА с соавторами и Макарова Н.А. – заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ ЗКПЦ – сообщили о клинических наблюдениях «Непрямой гипербилирубинемии, сложностях дифференциального диагноза» и «Гигантоклеточного гепатита, развившегося пренатально». Интерес и дискуссию вызвали доклады детских хирургов: Мазина А.С., ассистента кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГБОУ ВО ЧГМА «Опыт лапароскопии в лечении перитонитов у детей» и «Этиопатогенетические особенности течения кефалогематом у новорожденных, опыт хирургической профилактики осложнений длительной резорбции кефалогематом» (Сущенко Р.А., ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ЧГМА). Традиционно особый практический интерес вызвала презентация доцента кафедры педиатрии ФГБОУ ВО ЧГМА Роголевой Т.Е. «Реанимация доношенных и недоношенных новорожденных. Анализ ошибок в оказании помощи и оформлении карты реанимации».

«Опыт применения оценочных шкал для дифференциальной диагностики системных инфекционных заболеваний у новорожденных» представила к.м.н., доцент кафедры педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Кочерова В.В. С докладом на тему «Методы экстракорпоральной гемокоррекции у пациентов в критическом состоянии» выступил ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, научный сотрудник центра анестезиологии и реаниматологии ПСПБГМУ им. И.П. Павлова Соколов Д.В.

Врачи активно дискутировали по вопросам применения новых и измененных клинических рекомендаций по специальности «неонатология», внедрения новых клинических методик, и улучшения качества оказания помощи новорожденным детям, в том числе находящимся в критическом состоянии.

21 октября в актовом зале ЧГМА состоялся Круглый стол: «Актуальные вопросы юридической ответственности врача», в котором приняли участие члены врачебных профессиональных сообществ Забайкалья – акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, неонатологов; преподаватели и клинические ординаторы академии, практические врачи, представители Палаты адвокатов и следственного комитета Забайкальского края.

С приветственным словом и с докладом «Без вины виноватые» выступил профессор

Шаповалов К.Г., председатель Совета ЗОАР, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, вице-президент «Ассоциации анестезиологов-реаниматологов», вице-президент НП «Забайкальская медицинская палата». Актуальные проблемы безопасности медицинской деятельности были озвучены адвокатом Палаты адвокатов Забайкальского края – Курочкиным Д.Б. в докладе «Своевременность правовой поддержки медицинских работников в спорах о «врачебных ошибках». Диалог с адвокатом». Анализ случаев, по которым были проведены судебно-медицинские экспертизы и следственные действия, представлены старшим экспертом отделения судебно-медицинских исследований Дальневосточного филиала (с дислокацией в г. Хабаровск) Федерального государственного казенного учреждения «Судебно-экспертный центр Следственного комитета Российской Федерации» – Мазилкиным Д.В. и следователем по расследованию особо важных дел следственного управления СК по Забайкальскому краю – Трубачевой Ю.Е. Дискуссия коснулась не только вопросов юридической ответственности медицинских работников, но и их действий в чрезвычайных условиях крайней необходимости.

В рамках конференции состоялся мастер-класс: Концепция « «Вовремя = одновременно» в экстракорпоральной гемокоррекции: что это такое?» (модератор: Соколов Д.В., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, научный сотрудник центра анестезиологии и реаниматологии ПСПБГМУ им. И.П. Павлова).

В работе конференции приняли участие более 300 специалистов: анестезиологов-реаниматологов, акушеров-гинекологов, неонатологов, врачей смежных специальностей и клинических ординаторов.

Советы Забайкальского общества анестезиологов-реаниматологов и Забайкальского общества акушеров-гинекологов выражают глубокую благодарность за участие в проведении мероприятия спонсорам конференции, компаниям: «Фарммедтехника», «Полисан», «Medix group», «БайкалМедИнвест», «БелЛакт», «Нестле», «Бакстер», «Фармлайн», «Вифор Интернэшнл Инк».

*Научно-организационный комитет конференции:
профессор Шаповалов К.Г.
профессор Белокриницкая Т.Е.
доцент Кочерова В.В.
доцент Малярчиков А.В.*

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Уважаемые коллеги!

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

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

Структура оригинальной статьи.

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

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

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

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

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

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

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

Правила направления статьи

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

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