

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4`2023

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., Говорин Н.В.,
Говорин А.В., Дударева В.А.,
Емельянова А.Н., Евстафьева Ю.В.,
Кибалина И.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., Солпов А.В.,
Цепелев В.Л., Цыбиков Н.Н.,
Шаповалов К.Г., Щербак В.А.

Ответственный секретарь – Макеева Л.Н.
Технический редактор – Никифорова Э.О.
Корректор – Тришкина А.Н.

Подписано в печать 15.12.2023
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 6,4
Тираж 100

Адрес редакции:
672000, г. Чита,
ул. Горького, 39-а, к. 117
Тел.: (3022)32-00-85
Факс: (3022)32-30-58
E-mail: chgmazabmed@mail.ru

Ежеквартальное
научно-практическое
издание



© ЧГМА, 2023



СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Зайцев Д.Н., Богомолова И.К.

ПРОФОРИЕНТАЦИОННАЯ РАБОТА В ФГБОУ ВО ЧГМА МИНЗДРАВА РОССИИ.....4

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Андреева Е.В., Власова А.Н., Потапова Н.Л.

АНАЛИЗ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО САМООПРЕДЕЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ СТАРШИХ КУРСОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА.....6

Котова Н.Н., Щербак В.А.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ С СИМПТОМАМИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....10

Лобанов Л.С., Коновалова О.Г., Яшнов А.А., Лобанов С.Л., Ханина Ю.С., Лобанов Ю.С.

ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ.....13

Лобанов С.Л., Лобанов Ю.С.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА.....16

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Андреева Е.В., Миromanова Н.А.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЛЕГКОЙ ФОРМОЙ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ.....18

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

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

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У БЕРЕМЕННЫХ.....22

Ланда И.В., Таскина Е.С., Макарчук Н.А., Харинцева С.В.

ДИСФУНКЦИЯ МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....27

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Жигула З.М., Пириев А.М., Хлуднев С.И., Балбарова С.Б., Леонтьев Н.А.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....36

Максимова О.Г., Батаева Е.П., Петрухина И.И., Казанцева А.Н., Молчанова Т.С.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА У РЕБЁНКА ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....40

Митин Н.А., Соловьев В.Ю. Ивачев А.Б.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ АХАЛАЗИИ КАРДИИ.....43

Михайличенко М.И., Пинаев Д.А., Ханина Ю.С.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИВЕРТИКУЛИТА МЕККЕЛЯ, ОСЛОЖНЕННОГО АБСЦЕДИРУЮЩИМ ОМФАЛИТОМ.....47

Мочалова М.Н., Ахметова Е.С., Кузьмина Л.А., Эпова К.А., Галеева А.И.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЕССИМПТОМНОГО НЕПОЛНОГО РАЗРЫВА ТЕЛА МАТКИ ВО
ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.....50

Ринчинова Т.С., Белозерцева Л.В., Щаднева С.И., Фёдорова А.П., Костроченко Л.М., Горбунов В.В.
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ГНОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МЯГКИХ
ТКАНЕЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-РЕВМАТОЛОГА. ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ
СЛУЧАЕВ.....53

Щаднева С.И., Фёдорова А.П., Иванов Д.П., Ринчинова Т.С., Опарина И.В., Щаднев А.С.
ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....60

ЮБИЛЕИ

90 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АВГУСТЫ ИВАНОВНЫ ЗОЛОТУЕВОЙ – ОРГАНИЗАТОРА
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЧИТИНСКОЙ ОБЛАСТИ.....64

Хавень Т.В., Мочалова М.Н., Ахметова Е.С.
К 20-ТИЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ГУЗ «ККБ» г. ЧИТА.....65

ИНФОРМАЦИЯ

ХІІІ ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В
АКУШЕРСТВЕ, НЕОНАТОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ», 19-20 ОКТЯБРЯ 2023 Г.
Г. ЧИТА, ЧГМА.....70

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Зайцев Д.Н., Богомолова И.К.

ПРОФИОРИЕНТАЦИОННАЯ РАБОТА В ФГБОУ ВО ЧГМА МИНЗДРАВА РОССИИ

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

Стратегическая цель Программы развития ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (далее – ЧГМА, Академия) на период 2022-2026 гг. направлена на усиление роли Академии как центра подготовки конкурентоспособных специалистов в области здравоохранения, разработки прикладных наукоемких технологий для высокотехнологичной медицины, внедрения инновационных решений в практическую медицину и биомедицинский сектор реальной экономики. Важной составляющей Программы развития вуза служит модернизация образовательного процесса и актуализация содержания образования, предусмотрен комплекс мероприятий по формированию качественного контингента обучающихся.

Традиционно ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России уделяет большое внимание довузовской подготовке и профориентационной работе со школьниками, сосредоточенной на привлечении абитуриентов, в том числе с ограниченными возможностями здоровья, и содействии в трудоустройстве выпускников. Деятельность по профессиональной ориентации в Академии организована системно в течение учебного года с привлечением Центра довузовской подготовки и Центра карьеры, отдела по воспитательной работе и молодёжной политике, деканатов, кафедр и приёмной комиссии академии. Активное участие в профориентационных мероприятиях принимает сообщество обучающихся.

Довузовская профориентация в ЧГМА направлена на формирование профессионального самоопределения старшеклассников. Основная задача – проинформировать абитуриентов о специальностях вуза, возможностях трудоустройства, карьерного роста и получения дополнительного профессионального образования. Обучающиеся школ вовлечены в разнообразные профориентационные форматы. Проводятся подготовительные курсы в очном и дистанционном режимах; организуются дни открытых дверей и профориентационные

площадки; развивается олимпиадное движение, научные конференции, проектная деятельность. Совершенствуется учебно-методическое и электронное информационно-образовательное сопровождение программ обучения. В процессе обучения, в рамках подготовительных курсов к государственной итоговой аттестации по химии и биологии, в Центре довузовской подготовки (для учащихся 9-11 классов и СПО) преподаватели информируют обучающихся об особенностях образовательного процесса в медицинском вузе, возможностях карьерного роста. Для иностранных граждан (при условии набора группы не менее 10 человек) реализуется курс по русскому языку по программе «Русский язык как иностранный».

В 2023 году на базе вуза по инициативе Совета обучающихся ЧГМА открыто первичное отделение Общероссийского общественно-государственного движения детей и молодежи «Движение первых» (РДДМ) – одного из ключевых институтов формирования молодёжной политики в сфере юношества и детства в нашей стране. С целью вовлечения школьников в позитивную повестку и активную социальную деятельность ключевой функцией РДДМ служит профориентационная деятельность «Найди свое призвание» и наставничество.

Расширяется профориентационная сфера добровольческой деятельности. Одним из направлений работы волонтерского движения академии «Ты не один!» является организация профориентационной работы в школах города и районах Забайкальского края. Так, за учебный год студенты, ординаторы и аспиранты академии под руководством преподавателей представляют более 40 различных докладов 1 500 школьникам разных возрастных категорий. Перед выходом в школьную аудиторию обучающиеся проходят психологическую подготовку с целью формирования навыков публичных выступлений.

В 2023 году впервые в нашем городе ЧГМА организовала на базе СК «Мегаполис спорт» профориентационное общественно-значимое мероприятие «Дети запускают сердца». Главная цель акции – научить школьников 5-6 классов простейшим навыкам сердечно-легочной реанимации. При поддержке Российского общества симуляционного обучения в медицине проведен масштабный мастер-класс. На центральной площадке СК

«Мегаполис спорт» одновременно 37 врачей-ординаторов под музыку продемонстрировали алгоритм сердечно-легочной реанимации с использованием симуляционного оборудования. Затем каждый участник попробовал повторить действия докторов, и свыше 350 школьников 5-6 классов г. Читы научились оказывать первую помощь при остановке сердца.

ЧГМА – постоянный участник профилактических мероприятий среди детей образовательных учреждений, акции «Ярмарка здоровья», организованных Комитетом образования городского округа «Город Чита». Обучающимися и профессорско-преподавательским составом разработано и подготовлено более 50 тематических сообщений для школьников о здоровом образе жизни, профилактике вредных привычек, профессии врача и медицинской академии. Ежемесячно проводятся тематические встречи, лекции, игры, дискуссии в разных школах города.

Развивается сотрудничество с общеобразовательными учреждениями: от профориентационных экскурсий до профориентационных проектов. С 2022 года в Академии начал реализацию проект Ресурсного центра «Предуниверсарий ЧГМА», разработанный для школьников 6-11 классов. Воплощение в жизнь программных мероприятий проекта является долгосрочной перспективой, планируемой к осуществлению на протяжении 8 лет. Программа отражает результаты осмысления роли современного медицинского образования в формировании личности, способной к самореализации себя как члена социума.

Профессиональная ориентация школьников на выбор профессии медицинского профиля является ведущей образовательной задачей Предуниверсария и одним из ключевых результатов освоения основной образовательной программы. В феврале 2023 года в рамках программы развития Ресурсного центра «Предуниверсарий ЧГМА» впервые в Забайкальском крае начал реализацию проект «Школа юного медика» для учащихся 6-8 классов. Программа направлена на гигиеническое воспитание подрастающего поколения, пропаганду здорового образа жизни, профилактику вредных привычек, раннюю профориентацию школьников, развитие интереса к медицине и профессии врача. Программа носит ярко выраженный

ценностно-смысловой характер и направлена на формирование у учащихся ценностного отношения к собственной жизни и здоровью, к жизни и здоровью остальных членов общества, культуры здорового и безопасного образа жизни. Программа нацелена не только на изучение теоретических основ оказания первой медицинской помощи, но и на формирование навыка применения знаний в практических ситуациях. В работе участвует профессорско-преподавательский состав академии и волонтеры. Для усвоения практических навыков задействован аккредитационно-симуляционный центр вуза. Участники проекта – учащиеся 6 и 7 классов МБОУ «Гимназия № 21», с февраля 2024 года присоединятся обучающиеся 6 класса ГОУ «Забайкальский краевой лицей-интернат». С данными образовательными организациями Академия подписала соглашение о сотрудничестве.

Открытие «Школы юного медика» (1 ступень) состоялось 4 февраля 2023 года. С февраля по май школьники успели посетить кафедры общественного здоровья и здравоохранения и экономики здравоохранения, биологии, патологической физиологии, побывать в музее истории ЧГМА, музее биологии, научной библиотеке вуза, а также поучаствовать в квесте «Академия&ЗОЖ». Волонтерские отряды «Сердце хирургии», «Волонтеры-медики» и студенты из хирургического кружка провели занятия по оказанию первой помощи в различных жизненных ситуациях. Также школьники посетили лекцию «Индивидуальная гигиена полости рта», организованную волонтерским отрядом «Ассоциация молодых стоматологов».

Программа «Школа юного медика» предусматривает 3 ступени обучения. Первый этап реализуется для учащихся 6 классов, второй – для 7-х, а третий – 8 классов. Каждый этап проекта завершается торжественным вручением сертификатов об обучении в «Школе юного медика».

Программа профориентации в Академии учитывает не только привлечение абитуриентов и поддержку выпускников, но и промежуточный этап — профессиональное развитие и самоопределение студентов – очень важный этап в становлении личности врача при выборе специальности. Такая работа по профориентации является комплексной, сквозной, следовательно, более эффективной. В

рамках вузовской профориентационной работы используются различные педагогические технологии: информационные лекции, беседы, анкетирование, тестирование, адаптационные тренинги с психологом, презентации медицинских учреждений, ярмарки вакансий, своевременное информирование о тенденциях на рынке труда, участие в проведении профессионально-ориентированных мероприятий, ведение «портфолио» обучающихся как средства личностного и профессионального развития, приоритетная ориентация на инновационную и проектную деятельность, научные исследования и разработки.

Помощь в профессиональном самоопределении обучающихся, содействию в трудоустройстве и профессиональном становлении выпускников Академии оказывает Центр карьеры, который помогает обучающимся выстроить свою профессиональную стратегию развития, начиная со студенчества. Центр карьеры ЧГМА активно ведет группу в социальной сети в «ВКонтакте», формирует кадровый резерв и успешно сотрудничает с работодателями Забайкальского края и других регионов, а также развивает цифровую карьерную среду на платформе Факультетус.

Для эффективной профориентационной деятельности среди подрастающего поколения необходимо создание центров карьеры не только в вузах, но и школах города Читы и Забайкальского края, а также медицинских организациях краевого и муниципального уровней. Центры карьеры обеспечат молодежь информацией о медицинских профессиях и возможностях формирования профессиональной карьеры. Постепенно увеличится число выпускников вузов, следовательно, снизится кадровый дефицит в регионе.

Таким образом, ранняя профориентация учащихся, начиная с 6-го класса, распространение эффективных практик профориентационной работы с обучающимися, активное включение обучающихся и их родителей в процесс самоопределения служит основой формирования личностной и профессиональной зрелости подрастающего поколения. Важной составляющей профессионального определения студенческой молодежи является совершенствование института наставничества как деятельностного процесса закрепления, самосовершенствования и профессиональной

поддержки будущих специалистов в области здравоохранения.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК: 614.251.2 – 252.1.

Андреева Е.В., Власова А.Н., Потапова Н.Л.

АНАЛИЗ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО САМООПРЕДЕЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ СТАРШИХ КУРСОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

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

Резюме. Проблема кадрового дефицита в регионах Российской Федерации является значимой проблемой в медицинских организациях, в первую очередь, в амбулаторно-поликлиническом звене. К 2020 году кадровый дефицит врачей сформировался в 55 регионах РФ, и в настоящее время картина занятости в медицине становится все более плачевной.

Цель исследования. Изучить профессиональное самоопределение студентов старших курсов педиатрического факультета Читинской государственной медицинской академии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 202 респондента, из них 109 студентов 5 курса и 93 – 6 курса, обучающихся в настоящее время на педиатрическом факультете по специальности «Врач-педиатр участковый». Для оценки мнения студентов использована разработанная анкета. Статистическая обработка данных проводилась в программе Microsoft Excel 2010 г. и IBM SPSS Statistics 26.0.

Результаты и заключение. Большинство студентов 5 курса (74,3%) и 6 курса (77,4%) предпочитают узкую специальность, и лишь около 11,9% и 12,9% выбирают первичное звено. Каждый пятый обучающийся студент 5 курса считает профессию достойной. Отрицательное отношение к профессии врача – педиатра участкового демонстрирует половина обучающихся 5 и 6 курсов. Неуверенность в освоении практических навыков отмечают 45,8% пятикурсников, а к 6 курсу – до 49,4% человек. Студенты считают, что улучшения условий работы можно было бы достигнуть путем разделения функциональных обязанностей педиатра между отделениями, это позволило бы облегчить работу участкового педиатра и привлечь молодых специалистов в

первичное звено.

Ключевые слова: наставничество, молодой специалист, кадровый дефицит, врач педиатр участковый.

Проблема кадрового дефицита в регионах Российской Федерации и его устранение являются первостепенными задачами в медицинских организациях, оказывающих как первичную, так и специализированную медико-санитарную помощь. К 2020 году кадровый недостаток врачей сформировался в 55 регионах РФ и в настоящее время картина занятости в медицине становится все более плачевной [1, 2, 3, 4, 5, 6].

К одной из ведущих причин низкой обеспеченности врачами можно отнести изменение процесса подготовки врачебных кадров в медицинских вузах, которое имеет свои достоинства и недостатки.

Из положительных моментов следует отметить формирование когорты врачей первичного звена.

Недостатки:

1) отсутствие подготовительного обучения (существовавшего ранее в формате «интернатуры»), включающего ознакомление выпускников с особенностями организации и работы.

На настоящий момент отсутствует интернатура, а также нормативно правовые акты, регулирующие наставничество в медицинской практике на федеральном уровне, и выпускники выходят на рабочее место в первичное звено здравоохранения сразу после окончания института;

2) «второстепенность» первичной медико-санитарной помощи в сравнении со специализированной службой.

Первичная и вторичная профилактика заболеваний, за которую несет ответственность первичная медико-санитарная помощь, способна существенно повлиять на показатели заболеваемости и смертности населения в Российской Федерации, снизить расходы на оказание неотложной помощи и расширить доступность высокотехнологичных методов для нуждающейся категории пациентов.

В данном аспекте наиболее существенной и сложной является реализация медицинской помощи детям и подросткам, характеризующаяся низкой укомплектованностью врачами-

педиатрами в городской и сельской местности Забайкальского края. Скорректировать данную ситуацию можно было бы применением системы наставничества над выпускниками.

Цель. Изучить профессиональное самоопределение студентов старших курсов педиатрического факультета ФГБОУ ВО Читинской государственной медицинской академии, выпускающихся по специальности «Врач - педиатр участковый».

Материалы и методы. В исследовании приняли участие студенты 5 и 6 курсов, обучающихся в настоящее время на педиатрическом факультете по специальности «Врач-педиатр участковый». Общее число респондентов на 5 курсе составило 109 человек, на 6 курсе – 93 студента. Для оценки мнения студентов использована самостоятельно разработанная анкета.

Анализ и статистическая обработка данных проводилась в программе Microsoft Excel 2010 г. и IBM SPSS Statistics 26.0.

Результаты исследования. Согласно проведенному анализу отмечается однонаправленное качество ответов студентов независимо от курса на вопрос о выборе участковой или специализированной службы. Подавляющее большинство студентов 5 курса (74,3% / 81 человек) и 6 курса (77,4% / 72 студента) предпочитают узкую специальность и лишь 1/10 (11,9% и 12,9%, соответственно) выбирают первичное звено.

Отношение к профессии «врач-педиатр участковый» неравнозначное. Лишь каждый пятый студент 5 курса считает профессию достойной и привлекательной (23,8%), на 6 курсе этот показатель незначительно выше (27,5%). Отрицательное отношение демонстрируют половина обучающихся 5 курса и 1/3 студентов-шестикурсников (45,8% и 28,4%). Затрудняются определить свое отношение к профессии около трети студентов на 5 и 6 курсах.

Собственная неуверенность в освоении практических навыков составляет 45,8% и 49,4% среди студентов 5 и 6 курсов, соответственно. Нежелание работать участковым педиатром в значительной мере связано с высокой нагрузкой на врача, одной из главных причин которой является широкий диапазон функциональных обязанностей участкового педиатра: от вскармливания до диспансерного ведения детей-инвалидов. По данному вопросу мнения



Рисунок 1. Возможные причины нежелания работать в первичном звене

студентов едины: высокой нагрузкой считают более 80% обучающихся на 5 и 6 курсах (рисунок 1).

Сложные отношения студентов-педиатров с родителями обусловлены недоверием к молодым специалистам и влияют на выбор профессии у 70,6% студентов 5 курса и 79,5% шестикурсников.

Финансовый вопрос, по мнению обучающихся, важен, но не является главным. Высокая заработная плата и обеспеченность жильем привлекает 60,5% – (66 человек) на 5 курсе, 69,8% (65 человек) на 6 курсе. Мотивация работы участковым педиатром значительно повысится в том случае, если к молодому специалисту будет прикреплен наставник – так считают 73,3% (80 человек) на 5 курсе и 84,9% (79 человек) на 6 курсе.

В реализации бережливых технологий на уровне первичного звена согласны участвовать больше половины студентов. На 5 курсе – 68,8% (75 человек) и 6 курсе – 79,5% (74 человек). считают, что улучшения условий работы можно было бы достигнуть путем разделения функциональных обязанностей педиатра между отделениями, это позволило бы облегчить работу участкового педиатра и привлечь молодых специалистов в первичное звено.

Обсуждение полученных результатов. Выбор студентами узкой специальности связан с неуверенностью в собственной практической подготовке к реальной врачебной практике. Хочется отметить, что объем практической подготовки студентов в процессе обучения (работа на педиатрическом участке под курацией старшего наставника – врача-педиатра) составляет большую часть. Однако этого объема недостаточно.

Молодой специалист, окончив медицинский вуз, сразу выходит на рабочее место в первичное звено медицинской помощи, сталкиваясь

с трудностями как социального, так и личностного характера. Среди таких трудностей на первое место выходят неуверенность в своем профессионализме из-за недостаточности умений и опыта, необходимость освоения новых видов деятельности. Молодой специалист зачастую не знает, что он должен делать и как это делать.

По мнению авторов данной статьи, причиной недостаточного предпочтения амбулаторной службы, вероятно, является парадоксальный эффект, формирующийся именно в процессе обучения. Раннее знакомство с педиатрическим участком в реальной жизни раскрывает те слабые стороны, которые существуют уже длительное время. Среди них – низкая укомплектованность кадрами, высокая нагрузка на врачей (необходимость выполнения функциональных обязанностей в период эпидемий и пандемии при низкой обеспеченности приводила к тому, что в сутки на 1 педиатра приходилось до 80 активных посещений). Так, коэффициент совместительства по педиатрическим участкам колеблется от 1,3 до 1,5 [1]. В таких условиях специальность участкового врача теряет привлекательность, и студенты стремятся поступать в ординатуру, обеспечивающую стажировку на рабочем месте.

Необходимость в обучении молодого специалиста непосредственно должна ложиться на плечи наставника – человека, который осуществляет индивидуальное или групповое профессиональное обучение молодых специалистов непосредственно на рабочем месте [7, 8, 9, 10]. В процессе наставничества выпускник овладевает практическими навыками и умениями, осваивает профессиональные приемы в соответствии с Федеральными образовательными стандартами.

В настоящее время в Российской Федерации начинает вновь формироваться направление наставничества в медицинских организациях

таких регионов, как Алтайский край, Самарская область, Приморский край и другие. С 21 по 23 апреля 2023 года в РНИМУ им. Н.И. Пирогова проходила Всероссийская проектная школа «Наставник», в ходе которой была создана концепция по развитию наставничества в образовательных организациях и медицинских учреждениях здравоохранения [11].

Необходимость создания института наставничества в Забайкальском крае имеет огромное значение в связи с колоссальным дефицитом кадров в структуре амбулаторно-поликлинического звена оказания медицинской помощи детям. Закрепление молодых специалистов за наставником в течение определенного времени подготовит его к самостоятельной работе в первичном звене.

Также отмечается острая необходимость в реорганизации процесса распределения молодых специалистов – стажеров по рабочим местам в разных медицинских организациях, что позволит решить вопрос с кадровым дефицитом, высокой нагрузкой врача участкового. Возникает потребность в распределении функциональных обязанностей врача-педиатра участкового с возможностью выделения функциональных зон в первичном звене: зона диспансерного наблюдения профилактической неотложной помощи социального риска, включающая работу с детьми-инвалидами. Выделение подобных зон необходимо для повышения качества оказания медицинской помощи, а также распределения нагрузки между врачами.

Таким образом, возрождение института наставничества позволит передавать профессиональный опыт и знания молодым специалистам, повышая их уровень профессиональной компетенции, а распределение на места и выделение функциональных зон в системе амбулаторно-поликлинического звена оказания медицинской помощи решит вопрос с кадровым голодом.

Вывод. Большая часть обучающихся 5 и 6 курса заинтересованы в специализированном звене медицинской помощи, и лишь 10% опрошенных выбирают профессию врача-педиатра участкового.

Возможные пути решения проблемы кадрового дефицита:

- 1) создание возможности наставничества выпускников в медицинских организациях в течение 1 года для повышения готовности к самостоятельной практической

деятельности;

- 2) обязательное, равномерное распределение врачей-стажеров в медицинские организации разного уровня с последующей ротацией между специализированной и первичной медико-санитарной службой;

Данная мера поможет повысить осознанную профессиональную ориентацию при поступлении в ординатуру.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Шкарин В.В., Ивашева В.В., Емельянова О.С., Дьяченко Т.С. Актуальные вопросы кадрового обеспечения первичного звена здравоохранения врачами-педиатрами участковыми на примере субъекта Российской Федерации. Здравоохранение Российской Федерации. 2021. 65 (6). 533-539. <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-6-533-539>.
2. Казанцева А.В., Набойченко Е.С., Муратова А.А., Таскина Е.К. Оценка тенденций изменения кадровой ситуации в первичном звене здравоохранения Свердловской области. Уральский медицинский журнал. 2021. Т. 20. № 6. 4-13. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2021-20-6-4-13>.
3. Руголь Л.В., Сон И.М., Меньшикова Л.И. Влияние кадрового обеспечения первичной медико-санитарной помощи на эффективность ее деятельности. Социальные аспекты здоровья населения. 2020. 66 (3). 9. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1170/30/lang,ru/> DOI: 10.21045/2071-5021-2020-66-3-9.
4. Иванова М.А., Люцко В.В. Анализ обеспеченности и укомплектованности участковыми врачами-педиатрами в Российской Федерации за период 2007-2016 гг. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2019. № 1. 32-51. Б01: 10.24411/2312-2935-2019-10011.
5. Чернышев М.В., Воевода М.И., Стрельченко О.В., Мингазов И.Ф. Сельское здравоохранение России. Состояние, проблемы, перспективы. Сибирский научный медицинский журнал. 2022. Т. 42. № 4. 4-14.
6. Михайлова А.В., Степанова З.И. Модель обеспечения врачевскими кадрами в регионах Российской Федерации. Кадриков.

2022. № 11. 83-92.
7. Психолого-педагогический словарь. Минск. Современная школа. 2010. 928.
 8. Днепров Э.Д. Ушинский и современность. М. 2008. 37.
 9. Масалимова А.Р. Модель компетенций современного наставника. Профессиональное образование в России и за рубежом. 2012. № 4 (3). 104.
 10. Щербакова Т.Н., Щербакова Е.В. Исторический аспект наставничества как форма профессиональной адаптации молодого педагога. Теория и практика образования в современном мире: материалы VIII Международной научной конференции (г. Санкт-Петербург, декабрь 2015 г.). СПб. Свое издательство. 2015. 18-22.
 11. <https://chitgma.ru/vosp/forумы-konkursy-festivali/vserossijskaja-proektnaja-shkola-nastavnik>.

УДК 616-053.2-056.25:303.6

Котова Н.Н., Щербак В.А.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ С СИМПТОМАМИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

Цель работы: Изучить знания матерей о диагностике и лечении лактазной недостаточности (ЛН) у детей.

Материалы и методы. Обследовано 25 детей в возрасте до года с клинической картиной, характерной для лактазной недостаточности. Матерям было предложено анкетирование, состоящее из ряда вопросов, разработанное нами самостоятельно. Статистическая обработка полученных данных проводилась в программах Microsoft Excel 2010 и Statistica 7.0, χ^2 -критерий.

Результаты: в результате проведения анкетирования было выявлено, что симптомы ЛН встречаются у детей преимущественно первого полугодия жизни 80%, 20% старше 6-ти -месячного возраста ($p < 0,001$, $\chi^2 = 18,000$). По половому признаку было 40% мальчиков и 60% девочек ($p = 0,158$, $\chi^2 = 2,000$). 56% детей получали грудное молоко до 12 месяцев, 44% использовали адаптированные молочные смеси ($p = 0,397$,

$\chi^2 = 0,720$). Безлактозные смеси получали 8%, 92% не получали ($p < 0,001$, $\chi^2 = 35,280$). 80% опрошенных знают о ферментных препаратах лактозы, а 20% ответили, что не знают ($p < 0,001$, $\chi^2 = 18,000$). 76% применяли данные препараты, отмечалась положительная динамика, у 24% не применяли ($p < 0,001$, $\chi^2 = 13,520$). 52% получали рекомендации о сохранении грудного вскармливания от лечащего врача, 48% ответили, что им был предложен вариант перехода на адаптированную молочную смесь ($p < 0,001$, $\chi^2 = 13,520$).

Заключение: таким образом, ЛН встречается преимущественно у детей первого полугодия жизни, независимо от пола ребёнка и вида вскармливания. Большинство опрошенных матерей знают о ферментных препаратах для облегчения симптомов, но не используют их.

Ключевые слова: лактазная недостаточность, грудное вскармливание, пищеварение, дети, лечебное питание.

Введение.

Лактазная недостаточность (ЛН) — это врожденное или приобретенное состояние, связанное со снижением активности фермента тонкого кишечника лактазофлоризин-гидролазы. Лактазофлоризингидролаза (ЛРН), или просто лактаза, принадлежит к группе кишечных дисахаридаз, расположенных на щеточной кайме тонкой кишки. В пространственном отношении содержание ЛРН наиболее велико в проксимальной части тощей кишки и постепенно снижается по направлению к подвздошной кишке [1].

У человека лактазная активность обнаруживается, начиная с 10-12 недели гестации, с 24 недели начинается повышение уровня активности фермента. К 28-34 неделе гестации активность лактазы достигает 30% от активности у доношенного ребенка. К 39-40 неделям гестации активность лактазы достигает максимального значения, которое сохраняется на протяжении первого года жизни ребенка [2].

Нарушения структурных компонентов тонкой кишки, уменьшение площади всасывания сопровождаются формированием синдрома мальабсорбции. Наиболее частой формой синдрома мальабсорбции у детей является непереносимость дисахаридов (лактозы, реже — других углеводов). Нарушение пристеночного гидролиза сахаров и всасывание метаболитов могут иметь первичный характер

(наследственный, врожденный) или вторичный — на фоне различных заболеваний. Лактоза (химическая формула — $C_{12}H_{22}O_{11}$) вместе с сахарозой и мальтозой относится к числу дисахаридов. В результате гидролиза она превращается в два сахара — глюкозу и галактозу [3, 4].

Маленькие дети не усваивают всю поступившую в организм лактозу из грудного молока (физиологическая мальабсорбция лактозы). Малабсорбированная лактоза ферментируется в толстой кишке с образованием короткоцепочечных жирных кислот, водорода (H_2), диоксида углерода (CO_2) и метана (CH_4). Малабсорбированная лактоза также превращается в молочную кислоту кишечными бактериями (*Streptococcus lactis* и другими) [5-7].

Ферментация непереваренной лактозы, поступающей в толстую кишку, микробными организмами, приводит к образованию газов и короткоцепочечных жирных кислот, которые вместе с повышенной осмотической нагрузкой в просвете толстой кишки в значительной степени объясняют симптомы вздутия живота, колик и диареи [8-10].

Цель работы: изучить знания матерей о диагностике и лечении лактазной недостаточности у детей.

Материалы и методы. Нами было отобрано 25 детей первого года жизни, имеющих симптомы ЛН, такие как колики, разжиженный стул, метеоризм. Однако матери не были согласны на проведение дополнительных методов исследования. Так, генетическое тестирование проведено лишь одному ребёнку, а определение углеводов в кале — только чуть более 20-ти процентам детей, у всех обследованных было выявлено повышенное содержание углеводов, что косвенно подтверждает диагноз ЛН, но не может трактоваться без характерной клинической картины заболевания.

С матерями проводилось анкетирование, состоящее из 6-ти вопросов, разработанное авторами самостоятельно.

Статистическая обработка полученных данных проводилась в программах Microsoft Excel 2010 и Statistica 7.0, X-квадрат.

Результаты. После проведения анкетирования было выявлено, что симптомы ЛН встречаются у детей преимущественно первого полугодия жизни 80% ($p < 0,001$, $\chi^2 = 18,000$),

независимо от пола ребенка. Распределение по половому признаку составило 40% мальчиков и 60% девочек ($p = 0,158$, $\chi^2 = 2,000$) (Таблица 1).

Таблица 1.

Вопросы анкетирования	Результаты
1. Какой был возраст ребенка на момент постановки диагноза?	80% детей до 6 месяцев, 20% старше 6 месяцев. Из них 60% девочки, 40 % – мальчики.
2. До какого возраста вы кормили/кормите ребенка грудью?	50% на грудном вскармливании, 40% использовали адаптированные молочные смеси.
3. Используете/использовали ли вы в рационе вашего ребенка безлактозные молочные смеси?	8% детей из группы, находящихся на адаптированных молочных смесях, использовали безлактозные смеси.
4. Знаете ли вы о ферментных препаратах для облегчения симптомов лактазной недостаточности?	80% опрошенных матерей знают о данной группе препаратов.
5. Применяли ли вы данные ферментные препараты в рационе вашего ребёнка?	76% использовали данные препараты у своих детей.
6. Получали ли вы рекомендации от своего лечащего врача о необходимости сохранения грудного вскармливания? Или вам был предложен вариант перехода на адаптированную молочную смесь?	52% матерей получали рекомендации о сохранении ГВ, 48% был предложен вариант перехода на адаптированную молочную смесь/

На грудном вскармливании находилось около 50% младенцев в возрасте до 12-ти месяцев, чуть больше 40% использовали в рационе ребенка адаптированные молочные смеси ($p = 0,397$, $\chi^2 = 0,720$) и всего 8% детей находились на лечебном питании с применением безлактозной смеси ($p < 0,001$, $\chi^2 = 35,280$), матери в своих анкетах отмечали, что клиническая симптоматика после применения данной категории смесей была купирована.

Знания о ферментных препаратах для облегчения симптомов ЛН были выявлены у большинства опрошенных матерей 80% ($p < 0,001$)

$\chi^2=18,000$), но использовали данные препараты только 76% опрошенных, также отмечая существенную положительную динамику заболевания ($p<0,001$, $\chi^2=13.520$).

Рекомендации, данные опрошенным родителям от лечащих врачей, о сохранении грудного вскармливания как оптимального энергетического субстрата для ребенка, разделились практически поровну – 52% получали данные рекомендации, 48% ответили, что им был предложен вариант перехода на адаптированную молочную смесь ($p<0,001$, $\chi^2=13.520$).

Обсуждение:

Проблема лактазной недостаточности все чаще встречается в практике врача педиатра, являясь наиболее частой патологией тонкой кишки, для которой характерно развитие синдрома нарушенного пищеварения и всасывания, связанного с отсутствием или недостаточной активностью фермента лактазы [11]. Сходство клинической симптоматики лактазной недостаточности и гастроинтестинальной аллергии к белкам коровьего молока (АБКМ), а также частое сочетание этих патологий в виде вторичной гиполактазии на фоне АБКМ нередко становится причиной гиподиагностики АБКМ и ошибочного назначения безлактозных и низколактозных смесей детям с пищевой аллергией. Дети с сочетанием АБКМ и вторичной лактазной недостаточности нуждаются в полной элиминации молочного белка из питания и, при отсутствии или недостатке грудного молока, в подборе высокогидролизованной или аминокислотной смеси. При этом исключение лактозы из рациона ребенка не требуется при отсутствии гастроинтестинальных проявлений АБКМ, а при наличии вторичной лактазной недостаточности на фоне АБКМ требуется только до тех пор, пока не будут купированы гастроинтестинальные симптомы. Поэтому при достижении ремиссии со стороны гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии ребенка рекомендуется перевести на высокогидролизованную смесь, содержащую лактозу, поскольку лечебные смеси с лактозой оказывают благотворное действие, в том числе благодаря благоприятному влиянию на кишечную микробиоту и фекальный метаболит. В статье приведен подробный анализ литературных данных и предложен алгоритм

индивидуального выбора лечебной смеси для детей с АБКМ в зависимости от симптоматики [12].

В своей работе «Встречаемость лактазной недостаточности у детей с кишечными коликами» А.Е. Куликова и соавторы доказали, что у всех детей (44 ребёнка) отмечались детские колики. При лабораторном обследовании дети были разделены на 2 группы: 1 гр. – 45,5% детей, у которых уровень углеводов в кале выше нормы; 2 гр. – 54,5% детей, у которых уровень углеводов в пределах нормы. Дети 1 группы были обследованы тест-системой для определения генетического полиморфизма генов MCM6 13910T>C, MCM6 22018T>C. При этом у 25% детей выявлен гомозиготный тип наследования ЛН, у 75% ЛН обусловлена недомошенностью (отношение шансов 1,4), отягощённым акушерским анамнезом (отношение шансов 1,4), что свидетельствует о транзитном характере ЛН. У детей 2 группы кишечные колики, возможно, вызваны другими причинами (ППЦНС, TORCH-инфекции) [13].

В своем исследовании Joanna K. Hodges, Sisi Cao, заявили «Однако непереносимость лактозы может привести к снижению плотности костей и хрупким переломам, если она сопровождается уменьшением потребления молочных продуктов или отказом от них» [14].

Таким образом, для диагностики ЛН от ряда других гастроэнтерологических патологий необходима правильная трактовка данных дополнительных методов исследования и сопоставление их с клиникой. Наиболее эффективно раннее начало лечения. Повышенное внимание к данной патологии в детском возрасте явится предпосылкой для грамотного ведения пациентов разных возрастных групп и улучшит их качество жизни.

Выводы:

1. Симптомы лактазной недостаточности встречаются преимущественно у детей первого полугодия жизни, независимо от пола и вида вскармливания младенца.
2. Большинство опрошенных матерей знают о ферментных препаратах для облегчения симптомов, но не используют их.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ugidos-Rodríguez S, Cruz Matallana-González M, Cortes Sánchez-Mata MC. Lactose malabsorption and intolerance: a review. 2018;9:4056-68. DOI: 10.1039/c8fo00555a

2. Баранов А.А., Тутьельян В.А., Чумакова О.В. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации – Москва : Без издательства, 2019. – 112 с. – ISBN 978-5-6042256-5-3.
 3. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Milk and milk products. [cited 12 October, 2018]. Available from: http://www.fao.org/dairy-production_products/products/en/. ISBN 978-92-5-106786-4
 4. Leseva M.N., Grand R.J., Klett H., Boerries M., Busch H. et al. Differences in DNA Methylation and Functional Expression in Lactase Persistent and Non-persistent Individuals. *Sci Rep*. 2018 Apr 4;8(1):5649. doi: 10.1038/s41598-018-23957-4.
 5. Ralph Heine, Fawaz is already aware, Prashant Bachina. Lactose intolerance and gastrointestinal allergy to cow's milk in infants and children – revision of common misconceptions. 2017;10 (1):41 DOI: 10.1186/s40413-017-0173-0
 6. Misselwitz B., Butter M., Verbeke K., Fox M.R. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut*. 2019 Nov;68(11):2080-2091. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318404. Epub 2019 Aug 19.
 7. Щербак В.А. Организация лечебно-профилактической помощи детям с болезнями органов пищеварения в Забайкальском крае. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2014. Т. 59, № 3. С. 99-103.
 8. Singh M., Singh V., Friesen C.A. Colonic mucosal inflammatory cells in children and adolescents with lactase deficiency. *Pathol Res Pract*. 2020 Jun; 216 (6):152971. doi:10.1016/j.prp.2020.152971. Epub 2020 Apr 14
 9. Rivera-Nieves D., Conley A., Nagib K., et al. Gastrointestinal Conditions in Children With Severe Feeding Difficulties. *Glob Pediatr Health*. 2019 Apr;6:2333794X19838536. doi:10.1177/2333794X19838536
 10. Сорокман Т.В., Попелюк Н.А., Швыгар Л.В. Клинические формы лактазной недостаточности у детей. *Гастроэнтерология*. 2018. 52 (2). 93-97. – DOI 10.22141/2308-2097.52.2.2018.132615.
 11. Петрухина И. И., Панченко А.С., Клинические проявления первичной лактазной недостаточности у новорожденных детей. *Забайкальский медицинский журнал*. 2018. 1. 48-49.
 12. Макарова С.Г., Фисенко А.П., Лебедева А.М. Лактазная недостаточность при аллергии к белкам коровьего молока - дифференцированный подход к выбору лечебной смеси. *Вопросы детской диетологии*. 2022. 20 (1). 21-31. – DOI 10.20953/1727-5784-2022-1-21-31.
 13. Куликова А.Е., Большакова Т.А., Бадмаева Е.С., Цыреторова С.Е. Встречаемость лактазной недостаточности у детей с кишечными коликами. *Медицина завтрашнего дня: Материалы XIX межрегиональной научно-практической конференции студентов и молодых ученых, Чита, 19–22 мая 2020 года*. Чита: Читинская государственная медицинская академия, 2020. 183-184.
 14. Joanna K. Hodges, Sisi Cao, Dennis P. Cladis. Lactose Intolerance and Bone Health: The Challenge of Ensuring Adequate Calcium Intake 2019 Mar 28;11(4): 718.doi:10.3390/nu11040718.
- Лобанов Л.С., Коновалова О.Г., Яшнов А.А., Лобанов С.Л., Ханина Ю.С., Лобанов Ю.С.
- ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ**
 ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)
-
- Аннотация.** В связи с растущей алкоголизацией населения, распространением наркомании, больных с парентеральными вирусами гепатита (В, С, D), создаются условия для значительного увеличения количества больных с циррозом печени. Целью нашего исследования явилось определение наиболее оптимальных методов диагностики больных с токсическими и цирротическими поражениями печени. Объектом исследования послужили пациенты ГУЗ «ГКБ № 1» с диагнозом «цирроз печени». Всем пациентам выполнялась диагностическая лапароскопия, а также проводился биохимический анализ крови с определением уровня цитокинов, альбуминов и гамма-глобулинов, с последующим клинико-морфологическим и статистическим анализом

полученных результатов. Выявлено, что комплексное применение инструментальных и лабораторных методов позволяет с высокой точностью диагностировать цирроз печени еще на ранней стадии его прогрессирования.

Ключевые слова: гепатит, цирроз печени, комплексная диагностика

Хронические заболевания печени достаточно широко распространены и представляют серьезную проблему в здравоохранении [1]. К основным этиологическим факторам данной патологии относят инфицирование гепатотропными вирусами, токсическое воздействие алкоголя и лекарственных препаратов. Исходом хронической интоксикации алкоголем, вирусных гепатитов является развитие цирроза печени [1, 2]. Цирроз печени рассматривается как диффузный патологический процесс, протекающий с разрастанием соединительной ткани (фиброзом) и образованием структурно-аномальных регенераторных узлов. Под микроскопом отмечается нарушение обычного строения органа. Фиброзные септальные прослойки разделяют паренхиму и портальные тракты таким образом, что терминальные венулы смещены со своих обычных мест. Окружая узелки-регенераты, прослойки формируют связи между смежными портальными трактами, между терминальными венулами и портальными трактами или между соседними терминальными венулами. Внутри узелков гепатоциты подвергаются очаговой гипертрофии и гиперплазии. Эти процессы могут сопровождаться сдавлением и атрофией отдельных соседних печеночных клеток. Поэтому в одних частях узелка клетки увеличены, а в других имеют гораздо меньшие размеры. Некоторые узелки могут быть частично разделены неравномерными фиброзными перегородками, внедряющимися в них со стороны кольцевидных (септальных) фиброзных прослоек. Мелкие группы гепатоцитов бывают захвачены фиброзными тяжами и прослойками. Встречается увеличение числа мелких дуктуальных элементов, что отражает пролиферацию в желчных протоках. Холестазы, как правило, не выражены (исключение составляет билиарный цирроз), хотя и могут развиваться в терминальные стадии болезни при печеночной недостаточности. В фиброзных прослойках и портальных трактах определяют инфильтраты из лимфоцитов и реже

плазматических клеток. Наблюдают жировую дистрофию гепатоцитов, особенно в краевых зонах узелков. Этот признак, сочетающийся с выраженной лимфоцитарной инфильтрацией, указывает на прогрессирующий характер цирроза.

Клинические проявления цирроза печени достаточно разнообразны и в основном определяются особенностями этиологических факторов, степенью активности процесса, функциональными изменениями печени, а также развитием портальной гипертензии. Все это приводит к тому, что у многих больных заболевание диагностируют лишь при развитии осложнений или выраженных обострений болезни в терминальной стадии. Таким образом, возникает необходимость оптимизации методов диагностики больных с вирусными и цирротическими поражениями печени.

Целью нашего исследования явилось определение наиболее оптимальных методов диагностики вирусных и цирротических поражений печени.

Материалы и методы. Исследования были проведены в трех группах. В первой группе ($n = 35$) не было визуальных и клинико-лабораторных изменений со стороны печени. Женщины составили 58,5%, мужчины – 41,5%, возраст колебался от 32 до 68 лет. Во вторую группу были включены 37 пациентов с признаками гепатитов различной этиологии, в третью группу вошли 30 пациентов с диагнозом цирроз печени в возрасте от 36 до 72 лет, из них мужчин было 64,3%, а женщин – 35,7%. Средний возраст больных составил $52,4 \pm 15,6$ года. Всем больным проводилась диагностическая лапароскопия по поводу различной патологии (3) на аппаратуре с инструментарием фирм «Auto Suture» (США), «Karl Storz» (Германия), «Эндомедиум» (Казань), определялся уровень цитокинов, а также биохимический анализ крови с определением уровня билирубина, активности ферментов (трансаминаз и щелочной фосфатазы), гаммаглутаматтранспептидаза (ГГТП), концентрации альбуминов, гамма-глобулинов. Дополнительно всем пациентам определялся уровень цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО α , ИЛ-4, ИФ α , ИФ γ) в сыворотке крови, методом иммуноферментного анализа с использованием реактивов фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск). Анализ полученных данных проведён с помощью методов вариационной статистики с определением различий по критерию Стьюдента

и Уайта. Диагностическую лапароскопию проводили по стандартной методике. Во время проведения лапароскопического вмешательства, проводилась прицельная биопсия наиболее «проблемных» зон печени с последующим гистологическим анализом биоптатов [4].

Результаты и обсуждение. Визуальные изменения печени обнаружены у 241 пациента (15,5%). В основном имелись признаки органического поражения печени (гепатиты, жировая деструкция, циррозы). В данной группе исследования проведены у 30 пациентов с лапароскопическими признаками цирроза печени и 37 с визуальной картиной алкогольного гепатита. Проведенная диагностическая лапароскопия, позволила визуально оценить состояние ткани печени. Морфологическая картина печени при диагностической лапароскопии выглядела следующим образом: в 56% печень была увеличена в размере, поверхность ее была неоднородная, бугристая за счет узлов до 1 см в диаметре, край печени закруглен. При микроскопическом исследовании биоптатов печени в 63%, были выделены монобулярные узелки в пределах одной печеночной дольки, в них отсутствовали портальные тракты и центральные вены. Узелки были окружены тонкими тяжами соединительной ткани, отмечалась жировая дистрофия гепатоцитов, наличие в них гигантских митохондрий, образование алкогольного гиалина (тельца Маллори), центральный и перигепатоцеллюлярный фиброз, что свидетельствует об алкогольной этиологии цирроза; некроз гепатоцитов, а также лимфоидно-клеточная инфильтрация паренхимы и соединительнотканых септ указывает на активный цирротический процесс [1].

При воспалении в термогенезе большую роль играют цитокины, обладающие пирогенным действием, к ним относятся ИЛ-1, ФНО α , интерфероны. При анализе полученных данных обнаружено значительное увеличение ИЛ-1 β в 7 раз ($p < 0,001$), ИЛ-8 в 6,5 раз ($p < 0,001$), ФНО α в 11 раз ($p < 0,001$), ИЛ-4 в 3,5 раза ($p < 0,001$), ИФ α в 4 раза ($p < 0,001$) и ИФ γ в 4,5 раза ($p < 0,001$). Такая динамика цитокинов свидетельствует в пользу острого воспалительного процесса в печени. Примерно такая же закономерность прослеживается и у лиц с циррозами печени ИЛ-1 β в 5 раз ($p < 0,001$), ИЛ-8 в 3 раза ($p < 0,001$), ФНО α в 6,5 раза ($p < 0,001$), ИЛ-4

в 3 раза ($p < 0,001$) и ИФ α в 3,5 раза ($p < 0,001$). Однако, в отличие от больных с острыми воспалительными изменениями печени, нарастание изучаемых показателей происходило в меньшей степени, возможно, с хронизацией процесса, количество цитокинов уменьшается (таб. 1).

Таблица 1

Уровень цитокинов (пкг/мл) у больных с токсическими гепатитами и циррозами печени по сравнению с группой клинического сравнения

Показатели	Группа клинического сравнения	Группа больных с токсическими гепатитами	Группа больных с циррозом печени
	(n = 35)	(n = 37)	(n = 30)
ИЛ - 1 β	34,0 \pm 2,5	248,6 \pm 10,2 ($p_1 < 0,001$)	181,0 \pm 15,1 ($p_1 < 0,001$) ($p_2 < 0,001$)
ИЛ - 8	42,5 \pm 1,7	271,9 \pm 21,2 ($p_1 < 0,001$)	135 \pm 5,8 ($p_1 < 0,001$) ($p_2 < 0,001$)
ФНО α	35,3 \pm 3,2	381,9 \pm 13,0 ($p_1 < 0,001$)	230,0 \pm 20,5 ($p_1 < 0,001$) ($p_2 < 0,001$)
ИЛ - 4	50,8 \pm 4,7	174,8 \pm 12,5 ($p_1 < 0,001$)	166,0 \pm 12,5 ($p_1 < 0,001$)
ИФ α	30,6 \pm 4,3	132,7 \pm 15,3 ($p_1 < 0,001$)	112,0 \pm 17,1 ($p_1 < 0,001$)
ИФ γ	33,7 \pm 3,2	156,5 \pm 36,0 ($p_1 < 0,001$)	65,0 \pm 25,4 ($p_2 < 0,05$)

p_1 – уровень значимости достоверных различий количества цитокинов между больными с токсическими гепатитами и группой клинического сравнения

p_2 – уровень значимости достоверных различий количества цитокинов между больными с циррозом печени и токсическими гепатитами соответственно.

Известно, что печень играет важную роль в процессах детоксикации и клиренса эндогенных и экзогенных факторов. В результате поражения печени происходит изменение этих показателей, что находит подтверждение в тестах оценки функций печени. По результатам биохимических показателей в нашей работе у больных с циррозом печени концентрация билирубина в сыворотке крови была повышена в 2 раза, что указывает на блокаду билиарного тракта, в клинике у больных развивается желтуха. Также больным с подозрением на цирроз печени определяли активность двух

трансаминаз – аланинтранспептидаза (АЛТ) и аспартаттранспептидаза (АСТ), которые являются чувствительными, неспецифическими показателями острого поражения гепатоцитов. АЛТ является специфичным индикатором поражения печени, в свою очередь, АСТ более чувствительна, так как содержится в печени в большем количестве. Уровень ферментов АЛТ, АСТ и ГГТП, по результатам нашего исследования, был повышен в 4; 7,5 и 2 раза соответственно, что свидетельствует об остром поражении гепатоцитов, а повышение активности ГГТП – микросмального фермента – указывает на холестаза и является показателем печеночной недостаточности (таб. 2).

Таблица 2

Биохимические показатели в норме у пациентов с токсическими и цирротическими поражениями печени

Показатели	Группа клинического сравнения (n= 35)	Группа больных с токсическими гепатитами и циррозом печени (n= 67)
альбумины г/л	45,0±4,9	30,3±6,4 (p <0,05)
гамма-глобулины г/л	24,1±3,7	60,0±5,8 (p <0,05)
АЛТ	20,1±4,8	75,8±56,6 (p <0,05)
АСТ	18,6±5,1	140,0±92,5 (p <0,05)
щелочная фосфатаза	100,1±7,5	200,0±3,2 (p <0,05)
ГГТП	100,0±1,8	200,2±4,2 (p <0,05)
билирубин	18,4±1,3	33,2±2,1 (p <0,05)

p – уровень значимости достоверных различий биохимических показателей у больных с токсическими гепатитами и циррозом печени по сравнению с группой клинического сравнения.

Уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови был повышен в 2 раза (p<0,001), что является результатом увеличенного синтеза фермента клетками, расположенными в желчных канальцах, в основном в ответ на холестаза.

Определение уровня альбуминов в сыворотке крови – основного белка, синтезируемого печенью, является важным показателем функциональной активности печени. По результатам нашего исследования было выявлено снижение уровня альбуминов, и повышение концентрации

гамма-глобулинов, что указывает на снижение синтетической активности печени и развитие цирротического процесса.

Заключение. Комплексное применение инструментальных и лабораторных методов позволяет с высокой точностью выставить диагноз цирроз печени еще на ранней стадии его прогрессирования, что дает возможность врачу определиться с верной тактикой лечения, замедлить прогрессирование заболевания и тем самым продлить жизнь больного [2].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анализ профиля больных вирусным гепатитом С, поступавших в инфекционные стационары г. Москвы в 2010 году [Текст] / Н.Д. Юшук [и др.] // Лечащий Врач : научно-практический журнал. - 2014. - N 1. - С. 63-67
2. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение [Электронный ресурс] / Н.Д. Юшук [и др.] – 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015 Серия «Библиотека врача-специалиста»Режимдоступа:<http://www.gosmedlib.ru/book/ISBN9785970435410.html>
3. Лобанов СЛ., Ханина Ю.С. Проблемы эндохирургии желчнокаменной болезни. - Чита «Поиск» 2010, 192 с.
4. Паршиков В.В. Практическая хирургия [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://surgeon.myl.ru/publ/1-1-0-30> (27 мая 2010).

Лобанов С.Л., Лобанов Ю.С.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

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

Аннотация. Изучены возможности лапароскопии при панкреатогенном ферментативном перитоните. Проведен

анализ 977 случаев острого панкреатита, поступивших в городскую клиническую больницу г. Читы. Отечная форма острого панкреатита выявлена у 839 (85,8%), деструктивная – у 138 (14,2%) пациентов. Первичные малоинвазивные вмешательства выполнены у 110 пациентов (81,5%). Операции проведены в течение первых трех суток с момента поступления. Из них повторным операциям подвергнуты 48 (43,6%). При этом открытое (лапаротомное) дренирование выполнено у 15 (13,6%). Малоинвазивное – у 33 (30,0%). Летальность в данной группе – 9 (8,1%). Число больных, которым произведена лапаротомия в качестве первичной операции составило 25. Вмешательства проводились в сроки от 6 часов с момента поступления до 5 суток. Некоторые пациенты подвергались неоднократным вмешательствам (от 1 до 6). Умерло 12 пациентов (48%).

Заключение. Малоинвазивное вмешательство в сочетании с консервативной терапией, является оптимальным вариантом лечебной тактики при ферментативном перитоните.

Ключевые слова: острый панкреатит, лапароскопия, дренирование

Введение. Летальность при деструктивных формах острого панкреатита остается высокой, по разным данным – от 20 до 60%.

Проблема диагностики и лечения острого панкреатита остается одной из актуальных в неотложной хирургии. Одной из наиболее частых находок, обнаруживаемых, в брюшной полости при деструктивном панкреатите, является ферментативный перитонит. До настоящего времени нет единой точки зрения о тактике при его обнаружении, так как нередко происходит его рассасывание, но чаще инфицирование и нагноение, что значительно отягощает прогноз заболевания. Удаление жидкостных скоплений является важной задачей. Еще несколько десятилетий назад единственным вариантом являлась открытая дренирующая операция (лапаротомия). В

настоящее время большинство хирургов считают ее опасной из-за возможного развития инфицированного панкреонекроза, приводящего к высокой летальности. С внедрением видеолапароскопии все больше авторов считают целесообразным проведение малоинвазивного дренирования с целью эвакуации экссудата. Вместе с тем нет достаточно четких представлений об эффективности данного воздействия, как местного, так и общего.

Материалы и методы. Изучены результаты лечения у 977 больных с острым панкреатитом за 2014-2020 г.г. поступивших в городскую клиническую больницу № 1 г. Читы. Диагноз устанавливался на основании клинико-лабораторных данных и инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ, лапароскопия – по показаниям). Все больные получали многокомпонентную консервативную терапию. Малоинвазивные вмешательства заключались в лапароскопическом дренировании брюшной полости, а также, по показаниям, в ряде случаев проводилось дренирование сальниковой сумки и холецистостомия.

Результаты и обсуждение. Из 977 больных отечная форма острого панкреатита выявлена у 839 (85,8%), деструктивная – у 138 (14,2%) пациентов.

При отечной форме лапароскопии подвергнуто 105 пациентов (10,7%), лапаротомии – 9 (0,9%). Основными показаниями были: дифференциальная диагностика с экстренной хирургической патологией, наличие перитонеальных признаков, жидкость в животе по данным УЗИ и т.д. В данной группе умерло 7 больных (0,7%). В основном, причиной летальных исходов явилась тяжелая сопутствующая патология.

У 138 больных выявлены признаки деструктивного панкреатита. Наиболее частой находкой являлся ферментативный перитонит. Количество экссудата в брюшной полости варьировало от небольшого, в основном в подпеченочном пространстве, до значительного во всех отделах брюшной полости. По характеру – от прозрачного до

насыщенного геморрагического. Общая летальность составила 15,2% (21 чел.). Первичные малоинвазивные вмешательства выполнены у 110 пациентов (79,7%). Операции проведены в течение первых трех суток с момента поступления. Из них повторным операциям подвергнуты 48 (43,6%). При этом открытое (лапаротомное) дренирование выполнено у 15 (13,6%). Малоинвазивное – у 33 (30,0%). Летальность в данной группе – 9 (8,1%).

Число больных, которым произведена лапаротомия в качестве первичной операции составило 25. Вмешательства проводились в сроки от 6 часов с момента поступления до 5 суток. Некоторые пациенты подвергались неоднократным вмешательствам (от 1 до 6). Умерло 12 пациентов (48%).

Таким образом, в группе пациентов, которым в качестве первичного вмешательства выполнена малоинвазивная операция, показатели летальности были значительно ниже (8,1%), чем у больных после первичной лапаротомии (48%).

Выводы: Малоинвазивное вмешательство в сочетании с консервативной терапией является оптимальным вариантом лечебной тактики при ферментативном перитоните.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2008; 3 (3): 104-112.
2. Дарвин В.В., Онищенко С.В., Логинов Е.В., Кабанов А.А. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения. Анналы хирургической гепатологии. 2018; 23(2):76-83. <https://doi.org/10.16931/1>
3. Лобанов С.Л., Степанов А.В., Лобанов Л.С. Современные подходы к лечению острого панкреатита. 2008, Чита, 160 с.
4. Tenner S., Baillie J., De Witt J., Swaroop Vege S. American College of

Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am. J. Gastroenterol. Advance online publication. 2013; 108: 1400-1415. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>. PMID:23896955.995-5464.2018276-83

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.-022-053.2-039.57

Андреева Е.В., Мироманова Н.А.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЛЕГКОЙ ФОРМОЙ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ

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

Ротавирусная инфекция (РВИ) — частая причина диарейного синдрома у детей первых пяти лет жизни [1], около 48-70% в возрасте до двух лет переносят инфекцию повторно [2]. В России, по данным Росстата, острые кишечные инфекции (ОКИ) среди детей до 14 лет в структуре заболеваемости инфекционными болезнями занимают 3 место и уступают по распространенности только острым респираторным инфекциям и ветряной оспе [3]. Наиболее высокие показатели заболеваемости РВИ в Российской Федерации в 2022 году зарегистрированы среди детей в возрасте 1–2 года (1 063,08 на 100 тыс. населения) и до 1 года (699,21) [3]. По данным статистики Краевой клинической инфекционной больницы г. Читы, доля ротавирусной инфекции среди острых кишечных инфекций в среднем составляет 24,5%, в структуре вирусных диарей — 72,1% [4]. РВИ является причиной обращения за амбулаторной медицинской помощью родителей детей младше 5 лет в 31,4% от всех амбулаторных посещений, связанных с возрастом [5]. Самым частым осложнением РВИ является дегидратация, связанная с потерей жидкости и электролитов при рвоте и диарее.

Специалисты, оказывающие первичную медико-санитарную помощь, чаще первыми встречаются с пациентами, страдающими диарейным заболеванием. Главная задача медиков, работающих в первичном звене — это своевременное выявление заболеваний и их лечение, а также, при наличии показаний, осуществление своевременной госпитализации

для дальнейшего ведения ребёнка в условиях специализированного звена.

Маршрутизация.

Шаг 1. Установление диагноза А09: Острый гастроэнтерит неуточнённой этиологии.

Шаг 2. Далее, согласно алгоритму маршрутизации [6], необходимо определить степень тяжести патологического процесса.

Предлагается применять 2 методики [7]:

1. С использованием *критериев оценки степени тяжести* заболевания по клиническим признакам: учитывается степень поражения ЖКТ, выраженность общеинфекционных симптомов и наличие осложнений. К легким формам РВИ, согласно клиническим рекомендациям (КР) 2015 г., относят заболевания с:
 - минимальной интоксикацией;
 - гипертермией до 38,0 °С, длительностью до 1-3 дней;
 - рвотой от 2 до 5 раз, продолжительностью 1-2 дня;
 - диареей от 2 до 5 раз; длительностью до 1-3 дней;
 - отсутствием признаков эксикоза (дегидратации).
2. Или, по модифицированной *шкале VESIKARI*, где лёгкое течение заболевания равно сумме баллов меньше 9.

Для определения степени дегидратации КР «Ротавирусный гастроэнтерит у детей» 2023 года и ESPGHAN (европейское общество педиатров, гастроэнтерологов, гепатологов) рекомендуют использовать клиническую шкалу дегидратации (Clinical Dehydration Scale – CDS) (табл. 1).

Таблица 1

Признак	Баллы		
	0	1	2
Внешний вид	Нормальный	Жажда, беспокойство, раздражительность	Вялость, сонливость
Глазные яблоки	Тургор нормальный	Слегка запавшие	Запавшие
Слизистые оболочки	Влажные	Липкие, суховатые	Сухие
Слезы	Слезотделение в норме	Слезотделение снижено	Слезы отсутствуют

Сумма баллов, равная 0, указывает на отсутствие дегидратации, от 1 до 4 баллов — легкая дегидратация, 5-8 баллов соответствуют

дегидратации средней и тяжелой степени тяжести.

Шаг 3 — это выявление состояний, не сопровождающихся угрозой жизни и требующих неотложной медицинской помощи (например, диарея, гипертермия, рвота), или состояний, сопровождающегося угрозой жизни и требующего экстренной медицинской помощи (например, гиповолемический шок).

Шаг 4 — это определение показаний для госпитализации [6]:

- если ребенок моложе 6 мес. или масса тела менее 8 кг, тогда госпитализируются в том числе и легкие формы;
- выраженность лихорадки: так, для детей до 3-х месяцев — это температура тела 38 °С, для детей старше 3-х мес. — 39 °С;
- видимая кровь в стуле;
- диарея с высокой частотой стула, включающая большие объемы выделяемого кала;
- персистентная рвота;
- недостаточный ответ на пероральную регидратацию (в нашем случае на профилактическую);
- общее ухудшение состояния в течение 48 часов;
- нарушение ментального статуса пациента;
- дегидратация;
- необходимость дополнительных клинических, лабораторных и инструментальных исследований для проведения дифференциальной диагностики;
- наличие эпидемических показаний;
- невозможность соблюдения санитарно-противоэпидемического режима в домашних условиях;
- невозможность проведения лечения в амбулаторных условиях;
- дети из учреждений с круглосуточным пребыванием.

Если пациент не имеет вышеперечисленных показаний, тогда его оставляют дома. Данному ребёнку будет оказана первичная медико-санитарная помощь (ПМСП), которая осуществляется фельдшером, врачом педиатром, врачом-педиатром участковым, врачом общей практики.

Шаг 5. Определить, требуется ли оказание специализированной медицинской помощи в амбулаторно-поликлинических условиях, т. е. необходимо выявить показания для

осмотра врачом инфекционистом кабинета инфекционных болезней (КИЗ). Показания:

- затяжное течение заболевания (более 14 дней);
- состояние ребёнка без перемен через 48 часов, т. е. отсутствие как положительного, так и отрицательного эффекта от проводимой терапии;
- отказ от госпитализации.

Лечение:

I. Режим — по ситуации: полупостельный или домашний, изоляция на 7 дней от начала заболевания.

II. Диета — соответствующая возрасту, у детей старше 2-х лет рекомендовано назначение диеты с механическим и химическим щажением.

Особенности диеты: суточный объем питания на 1-2 дня рекомендуется уменьшить на 15-20% и увеличить кратность питания на 1-2 кормления, недостающее количество пищи необходимо восполнять жидкостью. К 2-3 дню болезни постепенно восстанавливается объем питания.

III. Питьевой режим складывается из:

- 1) объема жидкости, который обычно ребёнок выпивал до болезни (обычное питье);
- 2) + 15-20% от суточного объема питания (компенсирующее недостаток питания питье в первые 2 дня);
- 3) + профилактическая регидратация;
- 4) + дополнительная жидкость: ещё столько, сколько ребенок хочет выпить сверх пунктов 1, 2, 3 (обильное питье).

Используется любая жидкость по возрасту: растворы солевые, бессолевые, вода кипяченая.

A. Солевые жидкости составляют примерно 40% от общего объема, варианты:

- аптечный оральная регидратационный раствор (ОРР или его называют ещё оральная регидратационный состав (ОРС));
- рекомендуется использовать только аптечные ОРР, но, если нет возможности приобрести, например, в труднодоступных районах края, то в этом случае можно приготовить в домашних условиях (не рекомендуется к широкому использованию). Домашний ОРР (ОРС) = 1 литр кипячёной воды +3 грамма поваренной соли (полная чайная ложка без верха) + 18 грамм (6 ч. л.) обычного сахара (сахарозы). Полученный раствор эффективен только при правильном приготовлении.

B. Бессолевые жидкости: рисовый отвар без соли, некрепкий чай (без сахара).

C. Вода кипячёная.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ

— это *восполнение текущих потерь* (при рвоте, диарее) и проводится с целью профилактики водно-электролитных нарушений и обезвоживания. Таким образом, это пероральная регидратация до появления признаков обезвоживания.

Профилактическая регидратация проводится с первого дня заболевания и до прекращения диареи и рвоты. Если не удалось правильно провести регидратацию, и у ребенка развивается эксикоз, тогда расчеты проводятся по ситуации и с учётом правил для регидратации при обезвоживании 1, 2 и 3 степеней соответственно.

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ОРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ:

- 1) жидкость вводить дробно;
- 2) применять ОРР (ОРС) со сниженной осмолярностью (225-245 мосмоль/л) до момента полного купирования рвоты и диареи;
- 3) вводить жидкость (ОРР) после каждого эпизода жидкого стула или рвоты в течение 1 часа:
 - до 2-х лет следует давать по 50-100 мл жидкости (или возможен другой расчёт: при рвоте разовая доза (РД) 2-5 мл/кг после каждого приступа; при диарее – РД = 5-10 мл/кг);
 - детям 2-10 лет – по 100-200 мл;
 - старше 10 лет и взрослым – столько жидкости, сколько им хочется после каждой дефекации, но не менее 200 мл.

РЕКОМЕНДОВАННЫЕ НИЗКООСМОЛЯРНЫЕ

[8] ОРР (ОРС):

- *Bio Gaia ORS (Швейцария)*, осмолярность 220 мосмоль/л., содержит *Lactobacillus reuteri Protectis* и цинк. Препарат разрешен с рождения;
- *Регидрон Био (Orion Corporation, Финляндия)*, с осмолярностью 225 мосмоль/л. (в составе препарата *Lactobacillus rhamnosus GG* – 100 мг). Разрешен к применению с 3 лет;
- *Хумана электролит с фенхелем (Хумана ГмбХ, Германия)*, 225 мосмоль/л., применяется с рождения;
- *Хумана электролит со вкусом банана*

(Хумана ГмбХ, Германия). осмолярность составляет 229 мосмоль/л., разрешен с 3-х лет;

- *Hipp ORS 200 морковно-рисовый отвар* (Hipp KFT HU, Венгрия), 235 ммоль/л, рекомендован для детей с 4 месяцев;
- *Гидровит* (STADA Arzneimittel, AG, Германия), осмолярность 240 мосмоль/л., препарат может применяться как у детей, так и у взрослых;
- *Адиарин Регидрокомплекс* (ЯДРАН, ООО Россия), 245 мосмоль/л., содержит цинк, разрешён с рождения.
- *Nancare re-hydra (ре-хайдرو)* (Biofarma S.r.l., Италия), рекомендован с рождения.

IV. Адсорбирующие препараты на основе смектита диоктаэдрического (например, «Смекта») в возрастных дозировках, назначаются детям до момента купирования диареи.

V. Противодиарейные микроорганизмы (пробиотики) с доказанной эффективностью [9] с целью проведения патогенетической терапии назначаются с учетом возраста детей и показаний. Клиническая эффективность доказана для *Bifidobacterium animalis subsp. lactis* (BB-12), *Lactobacillus acidophilus*, *S. boulardii*, *Lactobacillus GG*. Противодиарейные микроорганизмы рекомендуется назначать как в острую фазу болезни, так и в фазу реконвалесценции:

- *Bifidobacterium animalis subsp. lactis* (BB-12) входит в состав таких препаратов, как: *Линекс*, *Комплинекс Беби*, *Адиарин Пробио*, которые разрешены для использования с рождения;
- *Lactobacillus acidophilus*: *Ацилакт*, применяется с 3-х лет;
- *S. boulardii*: *Энтерол*, назначается от 1 года;
- *Lactobacillus GG* в составе *Адиарин Пробио* (применяется с рождения), *Према для детей ДУО* /*Preema® kids DUO* и *Нормобакт L* — назначаются с 1 месяца, *Комплинекс* — с 6 лет.

Противовирусные препараты и иммунотерапия при легких формах допускаются, но не показаны для широкого применения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. GBD 2017 Diarrhoeal Disease Collaborators. Quantifying risks and interventions that have affected the burden of diarrhoea among children younger than 5 years: An analysis of the Global Burden of Disease Study 2017 // *Lancet Infect. Dis.* — 2020 Jan. — № 20. — P. 37–59. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30401-3.
2. Ротавирусный гастроэнтерит у детей. Клинические рекомендации. — СПб., 2023. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/755_1?ysclid=lmbm12vjxf55407210 (7 сентября 2023).
3. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2022 году». Государственный доклад. — М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023. — 368 с. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://www.rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=25076&ysclid=lmbm5xlkkd580863746 (7 сентября 2023).
4. Андреева Е.В., Мироманова Н.А., Долина А.Б. Эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции среди госпитализированных пациентов детского возраста в г. Чите // *Забайкальский медицинский вестник.* — 2021. — № 2. — С. 1-9. doi: 10.52485/19986173_2021_2_1.
5. Харит С.М., Бехтерева М.К., Лобзин Ю.В., Рудаков А.В., Подколзин А.Т., Тикунов Н.В. Оценка бремени ротавирусных гастроэнтеритов как обоснование необходимости плановой вакцинации. *Медицинский совет.* — 2017. — № 4. — С. 73-79.
6. Маршрутизация некоторых заболеваний детей и подростков на этапах оказания первичной медико-санитарной помощи: учебное пособие /под общей редакцией Н.Л. Потаповой, Н.А. Миромановой, Е.В. Андреевой. — Чита: РИЦ ЧГМА, 2021.— 67 с.
7. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным ротавирусной инфекцией. СПб., 2015. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://rsmu.ru/fileadmin/templates/DOC/Faculties/LF/pediatrics_dept/posobija/Rotavirusnaja_infekcija_2015.pdf (7 сентября 2023).
8. Практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации (ВГО). Острая диарея. Март 2008.

9. Глобальные практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации. Пробиотики и пребиотики. Февраль 2017. [Электронный ресурс]. Режим доступа <https://arvt.ru/sites/default/files/wgo-propre-2017.pdf> (7 сентября 2023).

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

УДК 618.2 : 616.248

¹Зуева А.А., ^{1,2}Ларёва Н.В., ¹Лузина Е.В.,
¹Жигжитова Е.Б., ^{1,2}Жилина А.А.,
¹Томина Е.А., ¹Жигула З.М., ²Загузина Е.С.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У БЕРЕМЕННЫХ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев);
²ГУЗ Красная Клиническая больница (главный врач – В.В. Корнев)

Бронхиальная астма (БА) относится к одному из наиболее часто встречающихся и потенциально жизнеугрожающих респираторных заболеваний в гестационный период [1; 2; 3; 4]. В клинической практике пациентка может обратиться за помощью с впервые возникшими респираторными симптомами или с ухудшением вентиляционной функции легких при уже имеющейся в анамнезе БА [4; 6]. Обострение астмы в период беременности регистрируется практически в 50% случаев [6; 7].

Согласно последним популяционным исследованиям, в России распространенность БА среди взрослого населения составляет 7%. Женщины страдают этой патологией чаще, чем мужчины. Распространенность астмы среди беременных составляет от 3 до 8% [1; 3; 4].

Адаптационные физиологические изменения, происходящие в организме беременной, с одной стороны, направлены на пролонгирование беременности, с другой – могут создать предпосылки для развития или потери контроля над симптомами уже имеющегося заболевания [3; 4; 6; 7]. С увеличением срока гестации диафрагма смещается вверх, грудная клетка расширяется, увеличивается реберный угол на 30-35% со снижением остаточного и резервного объемов легких, увеличением дыхательного объема и легочной вентиляции на 40-50%. Несмотря на эти изменения, форсированная жизненная емкость легких

и объем форсированного выдоха за первую секунду у беременных не изменяются [5; 6; 7; 8].

На вентиляционную функцию легких в гестационный период оказывают влияние и гормональные изменения [5]. Повышение концентрации прогестерона, особенно в конце первого триместра, сопровождается гипервентиляцией и снижением парциального давления CO_2 с преходящим респираторным алкалозом. В результате 60-70% беременных предъявляют жалобы на одышку во время первого и второго семестров [1; 5; 6; 7; 8]. У 30-65% женщин из-за воздействия эстрогенов возникает отечность слизистой верхних дыхательных путей, что дополнительно усиливает дискомфорт при дыхании [7].

Увеличение содержания эстрогенов и прогестерона в конце первого триместра снижает выработку фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), экспрессию интерферона-гамма (IFN- γ) и активность естественных клеток-киллеров. У беременных с астмой наблюдается аномально повышенный Th2-ответ, высокие уровни интерлейкина IL-4, IL-6 и IFN- γ [2; 6].

Рядом исследований было показано неблагоприятное влияние неконтролируемой БА на состояние здоровья как плода, так и матери [1; 6; 7; 8; 9; 10; 11]. Выраженные нарушения скорости воздушного потока, могут приводить к гипоксии плода, антенатальной и акушерской патологии [1; 6]. Наиболее часто при астме развиваются гестоз (46,8%), угроза прерывания беременности (27,7%), фетоплацентарная недостаточность (53,2%) [6; 7]. У таких женщин высок риск развития артериальной гипертензии, преэклампсии или эклампсии. У новорожденных выявляют задержку внутриутробного развития в 28,9%, нарушение мозгового кровообращения гипоксического генеза – в 25,1%, внутриутробную инфекцию – в 28% [2; 6; 9; 10; 12]. У детей, рожденных от матерей с неконтролируемой астмой во время беременности, высокий риск развития БА и пневмонии в первые 5 лет жизни [12].

Развитие осложненного течения беременности и перинатальной патологии коррелирует со степенью тяжести БА, уровнем контроля над симптомами, наличием обострений заболевания. При тяжелом течении астмы перинатальная патология регистрируется в 2 раза чаще, чем при легком. Обострения БА во время беременности в 3 раза чаще приводят к развитию перинатальных осложнений, чем при

стабильном течении заболевания [9; 10; 11; 12].

Причинами осложненного течения беременности при астме являются нарушения вентиляционной функции легких, иммунитета, метаболические изменения [1; 6; 9; 10; 12]. Иммуные нарушения, связанные с основным заболеванием, способствуют нарушению противовирусной и антимикробной защиты в организме беременной. Вследствие этого формируется высокий риск развития внутриутробной инфекции. Аутоиммунные изменения, возникающие при астме у беременных, могут приводить к поражению плаценты и плацентарной недостаточности с задержкой внутриутробного развития плода [1; 9; 10].

Основными клиническими симптомами БА во время беременности, так же как и вне этого состояния, являются сухой кашель, дистантные свистящие хрипы, чувство стеснения в груди, одышка экспираторного характера, усиливающиеся в ранние утренние часы или в ночное время, при контакте с аллергеном, физической нагрузке [3; 4].

Диагноз устанавливается на основании клинических проявлений, лабораторных данных (эозинофилия мокроты и крови, повышение концентрации общего и специфических IgE в крови, выдыхаемый оксид азота), подтвержденного ограничения и вариабельности скорости воздушного потока (спирометрия, пикфлоуметрия) [3; 4; 6; 9]. Вентиляционная функция легких оценивается с помощью спирометрии на любом сроке беременности, без ограничений [4; 5]. Исследование необходимо проводить трижды. На 10 неделе беременности проводится оценка компенсаторных возможностей системы органов дыхания. На 28-32 неделе необходимость контроля спирометрии связана со значительным увеличением нагрузки на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Для подготовки к родам функцию внешнего дыхания определяют на 36-38 неделе [5]. Бронходилатационную и бронхоконстрикторные пробы у женщин этой категории не проводятся [4; 5].

Тяжесть астмы может меняться в течение всего периода беременности [3]. У половины пациенток с БА возникает обострение заболевания, чаще – во втором триместре. Поэтому беременным необходим контроль у пульмонолога 1 раз в 4-8 недель [3; 6]. Согласно действующим клиническим рекомендациям,

БА не является противопоказанием для вынашивания беременности [3].

Подходы к определению степени тяжести БА зависят от того, получает или нет пациентка базисную терапию. В ситуации с впервые диагностированным заболеванием или отсутствием противовоспалительного лечения тяжесть астмы зависит от частоты дневных и ночных симптомов, ограничения скорости воздушного потока, тяжести обострений [3; 4].

Таблица 1
Классификация тяжести БА по клиническим признакам перед началом лечения (GINA, 2006)

Интермиттирующая	Легкая персистирующая	Персистирующая средней степени тяжести	Тяжелая персистирующая
Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю.	Симптомы от 1 раза в неделю до 1 раза в день.	Ежедневные симптомы.	Постоянное наличие симптомов.
Короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней).	Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон.	Обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна.	Частые ночные симптомы. Частые обострения.
Ночные симптомы < 2 раз в месяц.	Ночные симптомы > 2 раз в месяц.	Ночные симптомы > 1 раза в неделю.	Ограничение физической активности из-за симптомов астмы.
ПСВ и ОФВ1: \geq 80% от должных.	ПСВ и ОФВ1: \geq 80% от должных.	ПСВ и ОФВ1: 60–80% от должных.	ПСВ и ОФВ1: \leq 60% от должных
Разброс показателей ПСВ < 20%	Разброс показателей ПСВ 20–30%.	Разброс показателей ПСВ > 30%.	Суточный разброс показателей ПСВ > 30%.

Если пациентка получает базисную терапию, степень тяжести будет определяться объемом лечения, необходимым для контроля симптомов и обострений [3; 4].

Таблица 2

Классификация тяжести БА после назначенной терапии

Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая
Терапия 1 и 2 ступени (низкие дозы ИГКС-КДБА по потребности, или низкие дозы ИГКС или АЛП)	Терапия 3 ступени (низкие дозы ИГКС/ДДБА)	Терапия 4 и 5 ступени (средние, высокие дозы ИГКС/ДДБА, таргетная терапия)

Лечение БА у беременных проводится по тем же принципам, что и у небеременных [2; 3; 4; 6; 9; 10]. Используется ингаляционная терапия как наиболее эффективный метод доставки лекарственного препарата к органу мишени. Адекватно подобранная базисная терапия позволяет достигнуть контроля над симптомами заболевания, избежать обострений, предупредить развитие осложнений как со стороны матери, так и плода [3; 4]. При выборе средства доставки учитываются индивидуальные предпочтения пациентки, способность осуществить инспираторное усилие, сопутствующая патология [9]. При каждом посещении оценивается правильность использования ингалятора, критерии контроля заболевания. Определить уровень контроля над симптомами можно путем оценки наличия респираторных симптомов и потребности в короткодействующих бронходилататорах в течение последних 4 недель [3].

Таблица 3

Определение уровня контроля симптомов бронхиальной астмы.

За последние 4 недели:
1. Дневные симптомы более 2 раз в неделю?
2. Хотя бы одно ночное пробуждение из-за симптомов?
3. Использование короткодействующих бета2-агонистов для купирования симптомов более 2 раз в неделю?
4. Любое ограничение активности из-за симптомов?
4 ответа «нет» – хороший контроль.
1-2 ответа «да» – частичный контроль.
3-4 ответа «да» - отсутствие контроля.

Зачастую беременные уменьшают объем или полностью отказываются от терапии из-за боязни неблагоприятного воздействия лекарственных препаратов на плод [1; 3; 6; 9]. Перед лечащим врачом в таких ситуациях стоит сложная задача не только в назначении высокоэффективной и безопасной терапии, но и убеждении женщины в необходимости ее регулярного использования. Большинство препаратов, используемых в терапии БА, не оказывают неблагоприятного действия на беременность, но в тоже время отсутствуют противоастматические препараты, относящиеся к классу А безопасности. Важно отметить, что многочисленные исследования не показали взаимосвязи между использованием противоастматических препаратов и формированием аномалий развития у плода, мертворождением [1; 3; 4; 6; 7; 8; 9; 10].

Таблица 4

Препараты, контролирующие течение БА

Препарат	Дозы	Класс по FDA
Ингаляционные глюкокортикостероиды		
Будесонид	Низкие 180-600 мкг Средние > 600 мкг Высокие > 1 200 мкг	В
Беклометазон	Низкие 80-240 мкг Средние 240-480 мкг Высокие > 480 мкг	С
Флутиказон	Низкие 180-600 мкг Средние 100-300 мкг Высокие > 1 200 мкг	С
Короткодействующие бета2-агонисты		
Сальбутамол	По потребности	С
Беродуал	По потребности	С
Длительнодействующие бета2-агонисты		
Салматерол	2 раза в день	С
Формотерол	2 раза в день	С
Вилантерол	1 раз в день	С

Антилейкотриеновые препараты		
Монтелу-каст	10 мг в день	В
Зафирлу-каст	20 мг в день	В
Кромолин	2 вдоха 2 р/д	В
Теофиллин	400-600 мг/сут	С

При терапии БА у беременных необходимо достичь контроля над симптомами заболевания, так как вред от гипоксии для плода значительно выше, нежели вред от рекомендованных для лечения препаратов [5].

Беременные женщины, страдающие этим заболеванием, должны отказаться от курения, избегать контакта с триггерами, использовать меры по элиминации аллергенов и соблюдать гипоаллергенный режим. При лечении астмы у беременных, так же как и у небеременных используется общепринятая терапия [3].

Короткодействующие бета₂-агонисты (КДБА) или их комбинация с ипратропиумом бромидом, длительнодействующие бета₂-агонисты (ДДБА), ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), ксантины (оральные и внутривенные), системные глюкокортикостероиды (СГКС) во время беременности у женщин с астмой используются по обычным показаниям [1; 3]. В случае необходимости использования СГКС отдается предпочтение преднизолону, т. к. лишь 10% препарата проникает через плаценту, в отличие от дексаметазона [6]. Если стабильное течение заболевания до беременности было достигнуто путем использования антилейкотриеновых препаратов (АЛТП), то их рекомендуется принимать и в дальнейшем [3; 4; 6; 7; 9]. Особенно актуальны препараты этой группы при сочетании астмы с аллергическими ринитом и конъюнктивитом, непереносимости ингаляционных форм противоастматических препаратов, астме физического усилия [3; 6]. Использование Тиотропия Респимата в лечении БА у беременных ограничено из-за недостаточности данных о его безопасности для плода.

Коррекция лечения проводится в зависимости от уровня контроля и наличия факторов риска обострения [3; 6; 9]. Объем базисной терапии увеличивается

при сохранении симптомов и/или наличии факторов риска обострения. К последним относятся: изначально низкое ОФВ₁ (менее 60% от должного), частое использование КДБА, коморбидные заболевания, недостаточная базисная терапия и т. д. [3]. Уменьшение же объема лечения возможно при достижении и сохранении стабильного состояния ≥ 3 мес. и отсутствии факторов риска обострений. Доза ИГКС снижается медленно, не более 25-50% каждые 3 мес. При уменьшении объема терапии, включающей комбинацию ИГКС/ДДБА, вероятность сохранения стабильного состояния выше при уменьшении дозы ИГКС в составе комбинации и отмене ДДБА после перехода на низкие дозы ИГКС [3].

В 2019 г. произошли кардинальные изменения в подходах к терапии легкой астмы. Были показаны высокие риски тяжелых обострений и летальных исходов, связанных с БА, при использовании только КДБА для купирования симптомов [3; 6]. Эксперты GINA рекомендовали в этой ситуации назначение фиксированной комбинации низких доз ИГКС-КДБА по потребности либо для базисной терапии, при наличии факторов риска обострений. В этом случае ИГКС позволяют купировать хроническое аллергическое воспаление в воздухоносных путях. При недостаточном контроле дозы базисных препаратов увеличиваются [3].

Рекомендуется использовать фиксированные формы (Будесонид + Формотерол 160/4,5 мкг и Беклометазон + Формотерол 100/6 мкг) в режиме единого ингалятора, что позволяет достигнуть хорошего уровня контроля, уменьшить вероятность обострений и увеличить комплаентность пациенток [3; 6].

Широкое использование в современном мире таргетной терапии для лечения тяжелой эозинофильной бронхиальной астмы предполагает, что в клинической практике могут встречаться и беременные, использующие эти препараты. В мировой практике имеется опыт пролонгирования лечения биологическими препаратами во время беременности (Омализумаб, Дупилумаб, препараты антиИЛ-5), не вызывающих развитие неблагоприятных исходов для матери и плода [13; 14]. Тем не менее инициировать таргетную терапию во время беременности не рекомендуется [6; 7; 13; 14].

Тактика купирования обострения БА беременных не отличается от общепринятой в других когортах пациенток с БА и зависит от степени тяжести [3].

Таблица 5
Степень тяжести обострения БА

Степень тяжести	Клинические проявления
Легкое обострение	Преходящая потеря контроля над симптомами.
Умеренно тяжелое обострение	<ul style="list-style-type: none"> • усиление симптомов; • ПСВ 50-75% от лучшего; • увеличение частоты использования препаратов неотложной помощи; • ночные пробуждения.
Тяжелое обострение	<ul style="list-style-type: none"> • ПСВ 33-50% • ЧДД \geq 25 мин.; • невозможность произнести фразу на одном дыхании; • пульс \geq 110 мин.
Жизнеугрожающая астма	<p>Один из симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ПСВ менее 33%; • SpO₂ менее 92%; • PaO₂ менее 60 мм рт. ст.; • нормокапния (PaCO₂ 35-45 мм рт. ст.); • «немое легкое»; • цианоз; • слабые дыхательные усилия; • гипотензия; • оглушение; • кома.
Астма близкая к фатальной	<ul style="list-style-type: none"> • гиперкапния (PaCO₂ более 45 мм рт. ст.); • потребность в ИВЛ.

Тяжелое обострение является показанием для госпитализации в стационар и мониторингования состояния плода. При ведении таких пациенток необходимо совместное наблюдение пульмонолога и акушер-гинеколога, своевременное принятие решения о переводе женщины в реанимационное отделение [3]. Для купирования обострения, так же как и в общей практике, используют массивные дозы КДБА, СГКС, MgSO₄. Сатурация кислорода у беременной должна быть не менее 94-95%, что обеспечивается подачей кислорода в высоких дозах.

Во время родов приступ астмы развивается редко, но необходимо продолжить использование препаратов для лечения БА. В отсутствие обострения подходы к родоразрешению женщины с БА не отличается от общепринятых [3; 4; 6; 11]. Адекватное обезболивание предотвращает бронхоспазм. Для обезболивания, предпочтительно проведение региональной блокады, а не общей анестезии. В условиях необходимости использования общего наркоза, перед интубацией трахеи требуется предварительная ингаляция КДБА (Сальбутамол 100 мкг 2 вдоха). Использование простагландинов F_{2α} в родах, эрготомина, производных спорыньи морфина и меперидина для обезболивания может сопровождаться бронхоспазмом из-за высвобождения гистамина. В ситуации, когда женщина в течение двух недель перед родами принимала преднизолон более 7,5 мг/сут, необходимо его заменить на гидрокортизон 100 мг парентерально каждые 6-8 час. в процессе родов и в течение 24 час. после рождения ребенка [4; 11].

Пациенткам с БА рекомендуется грудное вскармливание и использование базисной терапии так же, как и вне беременности [3; 6; 7; 11].

Таким образом, достижение контроля над симптомами БА, своевременное выявление и купирование обострений уменьшает риск неблагоприятного воздействия заболевания на состояние здоровья матери и плода. Необходима прегравидарная подготовка и обучение женщины, страдающей астмой, а также индивидуальное ведение пациентки во время беременности узкими специалистами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Беременность на фоне бронхиальной астмы. Наиболее актуальные вопросы (обзор литературы) / Ю.Э. Доброхотова, Д.С. Фомина, А.А. Пашенко [и др.] // Проблемы репродукции. – 2021. – № 27 (3). – С.78-85.
2. Лаврова О.В. Особенности лечения бронхиальной астмы в период беременности / О.В. Лаврова, М.А. Петрова, Г.Б. Федосеев // Российский аллергологический журнал. – 2019. – Т. 16, № 4. – С. 14-19.
3. Бронхиальная астма: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению / А.Г. Чучалин, С.Н. Авдеев, З.Р. Айсанов [и др.] Пульмонология. – 2022. – № 32 (3). – С. 393–447. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447
4. Чучалин А.Г. Респираторная медицина: Руководство: в 3 томах/ А.Г. Чучалин. – 2-е издание, переработанное и дополненное. – М.: Литтера, 2017. – Том. 2. – 544 с.
5. Распопина Н.А. Состояние системы внешнего дыхания у здоровых беременных / Н.А. Распопина, Е.Г. Шуганов // Терапия. – 2016. – № 2 (6). – С. 53-58.
6. Bravo-Solarte D.C., Garcia-Guaqueta D.P., Chiarella S.E. Asthma in pregnancy. Allergy Asthma Proc. 2023 Jan 1;44(1):24-34. doi: 10.2500/aap.2023.44.220077. PMID: 36719688; PMCID: PMC9809179.
7. Bonham C.A., Patterson K.C., Strek M.E. Asthma Outcomes and Management During Pregnancy. Chest. 2018 Feb;153(2):515-527. doi: 10.1016/j.chest.2017.08.029. Epub 2017 Sep 1. PMID: 28867295; PMCID: PMC5815874.
8. Maternal asthma medication use during pregnancy and risk of congenital heart defects / Van Zutphen AR, Bell EM, Browne ML [et al.] // Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2015 Nov;103(11):951-61. doi: 10.1002/bdra.23437. Epub 2015 Sep 26. PMID: 26408052.
9. Rey A. Evaluation of asthma course in pregnancy / Rey A., Jassem E., Chelminska // M. Ginekol Pol. 2019;90(8):464-469. doi: 10.5603/GP.2019.0080. PMID: 31482550.
10. Asthma in Pregnancy / Pora M., Peltecu G., Gica N. [et al.] // Review of Current Literature and Recommendations. Maedica (Bucur). 2021 Mar;16(1):80-87. doi: 10.26574/maedica.2020.16.1.80. PMID: 34221160; PMCID: PMC8224723.
11. The risk of congenital malformations, perinatal mortality and neonatal hospitalisation among pregnant women with asthma: a systematic review and meta-analysis / Murphy V.E., Wang G., Namazy J.A. [et al.] // BJOG. 2013 Jun;120(7):812-22. doi: 10.1111/1471-0528.12224. Epub 2013 Mar 26. Erratum in: BJOG. 2014 Apr;121(5):652. PMID: 23530780.
12. Abdullah K., Zhu J., Gershon A., Dell S., To T. Effect of asthma exacerbation during pregnancy in women with asthma: a population-based cohort study. Eur Respir J. 2020 Feb 12;55(2):1901335. doi: 10.1183/13993003.01335-2019. PMID: 31772000.
13. Pregnancy outcomes in the omalizumab pregnancy registry and a disease-matched comparator cohort / Namazy J.A., Blais L., Andrews E.B., Scheuerle A.E. [et al.] // J.Allergy Clin Immunol.- 2020. - Feb;145(2):528-536.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2019.05.019. Epub 2019 May 27. PMID: 31145939.
14. Lobo Y. Atopic Dermatitis Treated Safely with Dupilumab during Pregnancy: A Case Report and Review of the Literature / Lobo Y, Lee RC, Spelman L. Case Rep Dermatol. 2021 May 4;13(2):248-256. doi: 10.1159/000515246. PMID: 34177514; PMCID: PMC8215998.

УДК 617.776-008.6-07-08

Ланда И.В., Таскина Е.С., Макарьчук Н.А., Харинцева С.В.

ДИСФУНКЦИЯ МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

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

Резюме. Дисфункция мейбомиевых желез является одной из ведущих причин синдрома «сухого глаза» и наиболее распространенным заболеванием, с которым сталкиваются офтальмологи. Это состояние характеризуется закупоркой выводных протоков мейбомиевых желез и/или изменением секреции желез, что приводит к нарушению стабильности слезной пленки, воспалению и симптомам раздражения глаз. В настоящее время не существует «золотого стандарта»

лечения дисфункции мейбомиевых желез, однако разработан целый ряд методов по коррекции данного состояния. Консервативные меры включают гигиену век и теплые компрессы с массажем, но в то же время растет интерес и потребность в медикаментозных методах лечения и процедурах. Медицинские методы лечения включают топические и системные антибиотики, нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты, добавки полиненасыщенных жирных кислот, гормональную терапию и борьбу с демодекозом. Возможности лечения включают внутривекторное зондирование желез, использование электронных нагревательных приборов и интенсивной импульсной световой терапии. В данной статье приводится обновленная информация о лечении дисфункции мейбомиевых желез на основе последних исследований.

Ключевые слова: дисфункция мейбомиевых желез, синдром «сухого глаза», диагностика, лечение.

Одной из проблем современной офтальмологии является увеличение числа пациентов с дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ), распространенность которой колеблется в широких пределах от 3,5 до 70% в зависимости от исследуемой популяции, возраста пациента и диагностических критериев, включая 60-85% городского населения [1, 2]. ДМЖ является ведущим фактором развития синдрома «сухого глаза» (ССГ) и присутствует при всех этиологических формах блефарита [3, 4].

Большинство пациентов предъявляют жалобы на гиперемию и утолщение век, корочки на ресницах, ощущение инородного тела, повышенную раздражительность глаз, чувствительность к ветру, пыли и яркому свету. Одной из важных жалоб является периодически возникающее ощущение нечеткого зрения, которое проходит при «моргании», что в большинстве случаев свидетельствует о недостатке липидного компонента слезной пленки, секретлируемого мейбомиевыми железами [5].

Рост этого состояния в современном обществе связан с ухудшением экологической обстановки, широким распространением гаджетов как у взрослых, так и у детей и подростков, а также агрессивным использованием периорбитальной

косметической хирургии (например, инъекции ботулотоксина, блефаропластика) и рефракционной хирургии роговицы [3]. Поэтому в современной офтальмологической практике существует острая необходимость расширения спектра новых методов лечения ДМЖ и одной из главных задач является поиск новых методов терапии, направленных на восстановление функциональной активности мейбомиевых желез [6].

Мейбомиевы железы и мейбум. Основными функциональными нагрузками вспомогательных структур глаза являются механическая, опорная и защитная. Физиологичное состояние век, являющихся основной единицей вспомогательного аппарата глаза, определяет комфорт и отсутствие жалоб пациента на раздражение глаз. [7]. Веко – это нежная и в то же время сложная динамическая структура, основной функцией которой является защита глазной поверхности. Способность к морганию способствует очищению и увлажнению глаза, а также поддержанию оптической прозрачности асферической роговицы. Нормальное состояние век (тонкая кожа, неизменный цвет, отсутствие патологических выделений и наличие ресниц) важно как с функциональной, так и с эстетической точки зрения. Веки играют важную роль в выражении эмоциональной и культурной идентичности человека. Поэтому состояние век имеет решающее значение не только для хорошей зрительной функции, но и для поддержания высокого качества жизни [1].

Мейбомиевы железы – это альвеолярные голокриновые сальные железы, расположенные в толще пластинки верхнего и нижнего век. Секреторный продукт – мейбум, содержит липиды и образует наружный слой слезной пленки. Ее липидный компонент стабилизирует и защищает слезу от чрезмерного испарения. Кроме того, этот секреторный компонент помогает векам плотнее закрываться во время сна. Мейбум выделяется на интермаргинальный край века при мышечных сокращениях во время процесса моргания. Мейбомиевы железы расположены параллельными рядами без промежутков в хряще верхнего и нижнего века. На верхнем веке имеется 25 желез длиной до 5,5 мм, на нижнем – 10-20 желез длиной до 2 мм [1].

Количество и длина желез напрямую зависят от возраста пациента. С возрастом край века утолщается, протоки железы

сужаются, уменьшается напряжение мышечных волокон мышцы Риолани, усиливается неоваскуляризация и смещается линия Marx (граница между тарзальной кожей и кожей век). Каждая железа состоит из 10-15 железистых ацинусов (структурных единиц железы), центральных и боковых протоков. Анатомические и функциональные изменения в этих структурах могут приводить к развитию ДМЖ [1].

Дисфункция мейбомиевых желез. Термин ДМЖ впервые был упомянут в середине 1980-х годов. Долгое время наряду с этим диагностическим названием в литературе использовались другие обозначения, такие как «блефарит», «болезнь мейбомиевых желез», «мейбомиианит» и «мейбомиевый кератоконъюнктивит», которые, вероятно, представляли собой одно и то же заболевание. Кроме того, в диагнозе не указывалась локализация блефарита (передний или задний), и эти состояния были объединены в одно функциональное расстройство [1].

В 2011 г. Международная экспертная группа рекомендовала использовать единый термин ДМЖ. Этот термин описывает хроническую диффузную патологию вышеупомянутых желез, обычно проявляющуюся обструкцией секреторных протоков и/или качественными/количественными изменениями секреции. Данное состояние может приводить к снижению стабильности слезной пленки, появлению симптомов раздражения глаз, клинически выраженному воспалению и заболеваниям глазной поверхности [1]. По мере прогрессирования ДМЖ, слезная пленка становится гиперосмолярной и нестабильной, что приводит к увеличению количества микроорганизмов у края век, блефариту и воспалению поверхности глаза [4, 8].

Факторы, влияющие на возникновение дисфункции мейбомиевых желез. ДМЖ обычно протекает в гипосекреторной, обструктивной или гиперсекреторной (мейбомиева себорея) формах. Обструктивная форма в настоящее время считается наиболее частой и, по мнению многих авторов, играет основную роль в патогенезе: гиперкератоз и последующая обструкция протоков мейбомиевых желез, кистозное расширение протоков вследствие окклюзии отверстий, а также диффузная атрофия протоков железы, о чем свидетельствует полное исчезновение желез

при мейбोगрафии [1, 9].

К заболеваниям, повышающим вероятность обструкции, относятся: воспаление век – блефариты различной этиологии, в том числе демодекоз, гормональные изменения (дефицит андрогенов в организме, менопауза), косметические операции на периорбитальной области (блефаропластика, татуаж век, наращивание ресниц, ботулинотерапия в эстетических целях), бесконтрольное использование гаджетов, аутоиммунные заболевания, дисбаланс липидного спектра организма, ношение контактных линз, побочное действие глазных капель, связанное с повышенной чувствительностью роговицы (особенно при наличии консервантов), снижение частоты мигательных движений, связанное со снижением чувствительности роговицы. Случаи ДМЖ были также зарегистрированы после некоторых офтальмологических операций [10].

В настоящее время широко используется гормональная терапия, такая как контрацептивы и менопаузальная терапия. Согласно отчету о ССГ, подготовленному международной рабочей группой DEWS, гормональная терапия является фактором риска развития ДМЖ и связанной с водоиспаряемой формой ССГ [11]. Применение гормональных препаратов вызывает изменение качественного и количественного состава секрета мейбомиевых желез, что приводит к затруднению его поступления на глазную поверхность [2, 3].

В настоящее время некоторые ученые предполагают, что в этиологии ДМЖ важную роль играет функция рецепторов, активируемых пероксисомным пролифератором γ -типа (PPAR- γ). Эти рецепторы отвечают за правильную ориентацию роста и развития секреторных клеток, составляющих мейбомиевы железы. При функциональной неактивности этих структур нарушается дифференцировка железистых (секреторных) клеток, что приводит к изменению характера выделений и создает условия для обструкции железы [12]. Недавние исследования мейбомиевых желез выявили возрастные специфические изменения, такие как снижение пролиферации железистых клеток, атрофию желез и изменения PPAR- γ [1].

Клинические проявления. Наиболее распространенными жалобами, характерными для ССГ, являются дискомфорт (часто описываемый как ощущение жжения или «песка в глазах»), боль при моргании и быстрая

утомляемость глаз. Эти симптомы обычно возникают при пробуждении, в некоторых случаях может наблюдаться покраснение глаз и опущение века. Кроме того, у пациентов с ДЖМ наблюдается сокращение времени разрыва слезной пленки (ВРСП) и окрашивания роговицы и/или конъюнктивы, что является общим симптомом ССГ. Диагноз ДМЖ очевиден при наличии характерных изменений на веке, таких как воспаление края века, обструкция протоков мейбомиевых желез, телеангиэктазия на задней поверхности века и выпадение ресниц [13].

И, наоборот, если имеются типичные ССГ, но нет патологических изменений на веках, диагностика усложняется. В этом случае в большинстве вариантов точный диагноз можно поставить с помощью получения секрета из мейбомиевых желез. При легком надавливании на нижнее веко пальцем или ватным тампоном в течение менее чем 10 секунд, можно обнаружить выделение маслянистой прозрачной жидкости из здоровых мейбомиевых желез, что хорошо видно при биомикроскопии. Отсутствие секрета или наличие патологического секрета (густая мутная жидкость с белым оттенком) свидетельствует о наличии дисфункции мейбомиевых желез [14].

Диагностика дисфункции мейбомиевых желез. Диагностика ДМЖ требует комплексного подхода, так как является важным фактором для выбора правильного лечения данного заболевания [15].

Диагностика ДМЖ включает в себя ряд исследований:

- биомикроскопию;
- оценку стабильности слезной пленки: проба Норна;
- оценку слезопродукции: проба Ширмера;
- мейбографию;
- оценка морфофункционального состояния;
- доплеровскую флоуметрию;
- цветное доплеровское картирование.

Биомикроскопия. При этом методе осмотра оценивается состояние век с акцентом на выводные протоки мейбомиевых желез, вязкость и характер мейбума, состояние слезной пленки и глазной поверхности. При осмотре свободного края века обращают внимание на гладкость, округлость и кератинизацию заднего ребра края век. Ресницы детально осматриваются на предмет наличия «муфт» [15].

Проба Норна (время разрыва слезной пленки, ВРСП). При проведении данного теста

слезная жидкость окрашивается флуоресцеином. Испытуемого просят посмотреть вниз, и врач прикасается полоской с красителем к наружной верхней части конъюнктивы. Тест проводится при использовании синего-кобальтового света с желтым фильтром. Врач просит пациента моргнуть один раз, а затем продолжать не моргать как можно дольше. Цель теста – зафиксировать время первого разрыва слезной пленки. Обычно первая полоска разрыва должна наблюдаться не ранее 10-й секунды. Если целостность слезной пленки нарушается раньше этого времени, то выставляется диагноз нестабильности слезной пленки [15].

Проба Ширмера. Поскольку патология слезного аппарата включает в себя не только нарушение оттока слезной жидкости, но и изменения в секреторной системе слезной железы, для оценки дисфункции слезных желез следует проводить тест Ширмера. Тест-полоска шириной 0,5 см и длиной 3,5 см помещается за нижнее веко на 5 минут. Тест можно проводить как с закрытыми, так и с открытыми глазами. Помещение, в котором проводится тест, должно быть комфортно освещено для пациента. Полоска вводится под углом 45° вблизи наружной трети века. Если тест-полоска промокает более чем на 15 мм, то это считается нормой, однако более быстрое или медленное изменение полоски может говорить о гипер- или гипопункции слезного аппарата соответственно. Тест Ширмера, выполняемый без анестезии, считается наиболее точным. Разница в слезопродукции между двумя глазами на 25% и более является важным диагностическим результатом. Оценка результатов пробы Ширмера:

1. Норма: ≥ 15 мм (у людей старше 60 лет ≥ 10 мм).
2. Лёгкая степень угнетения слезообразования: 10-14 мм.
3. Средняя степень угнетения слезообразования: 5-9 мм
4. Тяжёлая степень угнетения слезообразования: ≤ 4 мм [15].

Проведение мейбографии на цифровой щелевой лампе. Мейбография – это метод исследования мейбомиевых желез, разработанный для визуализации их морфологии *in vivo* и позволяющий проводить микроскопическое исследование структур желез с помощью различного диагностического оборудования [16]. Используемый метод

является бесконтактным, информативным, простым в освоении, неинвазивным и может быть использован для осмотра мейбомиевых желез, оценки их структуры и состояния как при первичном посещении, так и при динамическом наблюдении в рамках лечения ССГ [17].

Современные методы лечения. Согласно рекомендациям Международной экспертной группы, современное лечение ДМЖ проводится в соответствии со стадией заболевания, определяемой по клиническим симптомам [10, 18, 19].

Стандартное консервативное лечение ДМЖ заключается в уходе за веками с помощью теплых компрессов и массажа век. Данная процедура направлена на улучшение функции мейбомиевых желез путем «размягчения» и высвобождения мейбума. Температура сухого теплого компресса должна поддерживаться на уровне 40-41,5 °С, что обеспечивает 90% ожидаемого терапевтического эффекта. Процедуру следует проводить один раз в день в течение 7-10 дней. Продолжительность обычно составляет 6-10 минут. В некоторых случаях для достижения максимального эффекта температура компресса должна достигать 45 °С, и для поддержания этой температуры компресс необходимо подогреть во время процедуры [20].

Что касается гигиены век, то после теплого компресса пациент делает самомассаж век с гелем. Сочетание теплых компрессов и самомассажа век с гелем является безопасным, неинвазивным и эффективным методом лечения дисфункции мейбомиевых желез [21]. Массаж век наиболее важен при обструктивной форме ДМЖ. Высвобождение содержимого мейбомиевых желез также может быть полезно для оценки их функции, особенно если веки выглядят здоровыми, но имеются симптомы ССГ. Хорошо известна польза от сочетания массажа век с теплыми компрессами. Такое комбинированное лечение привело к значительному улучшению практически всех параметров, оцениваемых при ДМЖ [13].

В настоящее время на смену классическому средству, используемому врачами для лечения ДМЖ – массажу стеклянной палочкой – пришли различные высокотехнологичные устройства для согревания, увлажнения и массажа век [22]. Все представленные на мировом рынке коммерческие устройства для лечения ДМЖ можно разделить на несколько

групп по механизму действия: устройства для прогревания век, для прогревания и увлажнения век, устройства для прогревания и массажа век, только для массажа век, а также устройства для очистки век и отдельно для светотерапии.

В качестве разогревающих масок используются различные устройства. Некоторые многоразовые маски из шелка и хлопка можно нагревать в микроволновой печи в течение 40 секунд. Использование таких масок в течение пяти минут дважды в день в течение двух недель оказалось эффективным и безопасным методом лечения ДМЖ. Более того, если пациенты продолжали лечение время от времени, эффект сохранялся в течение шести месяцев. Среди других средств – одноразовые теплые компрессы. Эти компрессы активируются воздухом и начинают нагреваться через 2-3 минуты после извлечения маски из упаковки и накладываются на 10 минут [13]. Кроме того, производители представили устройство очкового типа, которое обеспечивает постоянный, но регулируемый, нагрев передней поверхности обоих век. Его можно применять в течение 15 минут так часто, как это необходимо. Существует также электрический терморегулятор, который нагревает оба века до 41-45 °С. Система стимулирует выработку железистого секрета за счет нормального моргания во время процедуры и последующего массажа [23, 24].

Приборы в виде теплых компрессов-масок с увлажняющим эффектом занимают особое место в лечении ДМЖ. По данным исследований, направленных на оценку эффективности теплых компрессов с увлажняющим эффектом в виде гигиены век, выяснено, что они могут быть дополнением к стандартной терапии или альтернативным методом лечения [25]. Как уже было сказано выше, ДМЖ является одной из основных причин ССГ. Поэтому слезозамещающие растворы являются необходимым компонентом в лечении ССГ, и наиболее целесообразным оказалось использование препаратов, содержащих в своем составе липиды, которые способны нормализовать липидный слой и структуру слезной пленки при ДМЖ. Было доказано, что применение липид-содержащих эмульсионных офтальмологических растворов положительно влияет на стабильность слезной пленки и облегчает симптомы ССГ [10].

Другие препараты, эффективно и безопасно устраняющие сухость глаз, могут использоваться

в течение значительно более длительного периода времени при совместном течении ДМЖ и ССГ. Одним из таких препаратов является теалоз, который не содержит консервантов и включает в себя 3% трегалозу – натуральный биологически активный компонент, обеспечивающий осмотическую регуляцию и длительное удержание влаги. Этот препарат стабилизирует клеточные мембраны и предотвращает окисление липидов. Теалоз обладает осмопротективными свойствами, предотвращая потерю воды клетками и обеспечивая устойчивость к осмотическим изменениям [10].

На основании клинических данных рекомендуется начинать противовоспалительную терапию ССГ с закладывания глазной мази за нижнее веко на ночь. Можно использовать мази, содержащие витамин А или гепарин, желативно без консервантов.

Противовоспалительная терапия должна включать глюкокортикоиды и ингибиторы кальциневрина. Используются глюкокортикоиды в виде глазных капель без консервантов, например, метилпреднизолон 0,1%, лотепреднизолон 0,2%, гидрокортизон 0,3% [1]. В настоящее время эти препараты в России не зарегистрированы. Бржеский В.В. с соавт. разработали препарат, сочетающий в себе 0,01% раствор дексаметазона фосфата с 6% поливинилпирролидоном и 1,5-5,5% раствором декстрозы [26]. К ингибиторам кальциневрина относятся циклоспорин 0,05% и 0,1%, такролимус 0,03%, пимекролимус 0,3% и воклоспорин [27]. Большинство из этих препаратов недоступны в нашей стране, за исключением циклоспорина. Противовоспалительная терапия должна назначаться на 3-6 месяцев, в зависимости от клинической динамики: циклоспорин 2 раза в день, глюкокортикоиды до 3-4 раз в день [28].

Низкожировая диета приводит к снижению функции PPAR- γ -активируемых рецепторов. Снижается их активность как сенсора жирового обмена и, как следствие, поражаются стволовые клетки ацинусов мейбомиевых желез, что приводит к ацинарной атрофии. PPAR- γ также ингибируется низкокалорийной диетой. Поэтому рекомендуется диета, содержащая α -линоленовую кислоту, витамин Е, розмарин, сливочное и кокосовое масло, которые содержатся в семенах чиа и льняном семени. Добавление в рацион рыбьего жира

и употребление продуктов и препаратов с высоким содержанием омега-3 жирных кислот может оказать положительное влияние на качество секреции мейбомиевых желез [29]. Научные исследования показывают, что прием омега-3-полиненасыщенных жирных кислот способствует повышению стабильности слезной пленки за счет изменения внутриклеточных липидов слезной железы. Комбинация омега-3 и омега-6 полиненасыщенных жирных кислот оказывает положительное влияние на качество и количество внутриклеточных липидов в мейбомиевых железах [29].

В настоящее время доказано, что противовоспалительная терапия подавляет выработку медиаторов воспаления и уменьшает симптомы ДМЖ и сопутствующего ССГ. У пациентов с данными состояниями противовоспалительное лечение необходимо для того, чтобы разорвать порочный круг между развитием повреждения глазной поверхности и воспалением. На сегодняшний день циклоспорин А является наиболее эффективным и безопасным препаратом в этом направлении лечения [1].

Возникновение демодекоза считается осложнением ДМЖ, однако известен симбиоз между клещами и микрофлорой век, причем у пациентов старше 70 лет эта корреляция достигает 100%. Таким образом, возраст 70 лет и старше является потенциальной причиной появления демодекозных клещей. При обнаружении клещей Международная экспертная группа рекомендует наносить на веки скраб с 50%-ным маслом чайного дерева дважды в день в течение двух недель. Кроме того, следует продолжать применение местных антибиотиков (Азидроп) и противовоспалительных препаратов [1, 30].

Одним из новых направлений в лечении ДМЖ является терапия интенсивным импульсным светом (IPL), пришедшая в офтальмологическую практику из дерматологических и косметологических процедур [31, 32]. IPL-терапия – это использование высокоинтенсивных, некогерентных, не лазерных источников света с длиной волны 500-1200 нм. Во время процедуры пациенты надевают защитные очки, закрывающие оба глаза. На обрабатываемые участки кожи наносится ультразвуковой гель. Импульсы света подаются на кожу щек, обычно в районе нижнего века, и за сеанс используется четыре-пять импульсов света [33-35].

Ряд авторов предложили несколько механизмов действия IPL на функциональную активность ДМЖ [33, 34]. Во-первых, нагрев век происходит через тонкую кожу, в толще которой расположены мейбомиевые железы и практически отсутствует подкожная жировая клетчатка. Во-вторых, лучи IPL поглощаются хромофорами гемоглобина, что способствует удалению новообразованных кровеносных сосудов в толще века и предотвращает высвобождение компонентов воспалительной реакции. Недавние клинические исследования показали, что IPL-терапия снижает уровень интерлейкина-17А, интерлейкина-6 и простагландина E2 в слезной жидкости. В-третьих, IPL может облегчить воспалительную или нейрогенную боль. В-четвертых, IPL-терапия может оказывать антисептическое действие на веки и, как следствие, уменьшать воспаление [6, 32, 35].

По данным литературы, основная роль в терапевтическом эффекте IPL-терапии при ДМЖ отводится сосудистым факторам, однако в настоящее время отсутствуют данные исследований о влиянии этого вида лечения на микроциркуляцию. Подобные исследования могли бы открыть новые патогенетически обоснованные направления в лечении ДМЖ, связанные с улучшением трофики века и расположенных в его толще мейбомиевых желез. [31, 33-35]. Курс IPL-терапии в начале лечения синдрома сухого глаза, блефарита и блефаритов значительно сокращает время ожидания достижения желаемого комфорта и повышает эффективность лечения [5].

Если все вышеперечисленные методы лечения не оказывают благоприятного воздействия на лечение ДМЖ, следует провести хирургическую манипуляцию, т. е. зондирование мейбомиевых желез специальными тонкими зондами. При этом можно расширить канал, ввести в его внутреннюю часть лекарственные препараты и аспирировать патологическое содержимое желез. По данным отечественных и зарубежных авторов, внутрипротоковое зондирование является эффективным методом лечения ДМЖ. Представлены случаи клинически подтвержденного купирования воспалительного процесса и восстановления липидного слоя слезной жидкости [36].

На основании всего вышепредставленного можно сделать вывод, что в настоящее время существует широкий спектр возможностей для проведения физиотерапевтического лечения

при дисфункции мейбомиевых желез, начиная от самых простых и доступных методов, таких как гигиена век с помощью теплых компрессов и самомассажа век, до дорогостоящих высокотехнологичных процедур, таких как IPL-системы.

Далее описывается подход к лечению пациентов с ДМЖ в соответствии с международной классификацией [37]. На первой стадии ДМЖ, характеризующейся бессимптомным течением, минимальными изменениями в выделениях и отсутствием признаков повреждения эпителия роговицы, целесообразно говорить о необходимом частом моргании, отдыхе во время зрительной работы, адекватном приеме жидкости и диете. Пациентам рекомендуется использовать дома ультразвуковой увлажнитель воздуха. На этом этапе можно также использовать теплые сухие компрессы или специальные компрессы-маски, или устройства, которые не только согревают веки, но и увлажняют воздух вокруг глаз [1, 20].

На второй стадии ДМЖ появляются легкие жалобы на дискомфорт в области век, зуд и светобоязнь. Наблюдается незначительная гиперемия края века, утолщение века и изменение мейбомиевой секреции. Окрашивание глазной поверхности отсутствует или незначительно (Dews 0-7, Oxford 0-3). На этой стадии рекомендуется гигиена век, массаж, прием препаратов без консервантов, азитромицина и препаратов омега-3-полиненасыщенных жирных кислот. Гигиена век обычно проводится дважды в день: мытье век детским шампунем с маркировкой «без слез», вытирание век, нанесение на веки специального геля, обработка края век азитромицином дважды в день. Уход за веками рекомендуется в течение одного-двух месяцев, в зависимости от клинического течения заболевания [1].

Для 3-й стадии ДМЖ характерны умеренные жалобы на дискомфорт, зуд и светобоязнь. Отверстия мейбомиевых желез обтурированы, отмечаются умеренные изменения мейбомиевой секреции, по краю век видны новообразованные кровеносные сосуды. Краситель показывает слабое или умеренное окрашивание конъюнктивы и периферии роговицы, преимущественно в нижней части (Dews 24-33, Oxford 11-15). На основании выявленных клинических данных рекомендуется начинать противовоспалительную терапию ССГ с добавления глазной мази за нижнее веко на

ночь. Можно использовать мази с витамином А или гепарином, желательно без консервантов, так как эти средства требуют длительного применения (до 3-4 недель) [1].

При четвертой стадии ДМЖ наблюдаются выраженный дискомфорт, зуд и светобоязнь. Обнаруживается обструкция отверстий мейбомиевых желез, новообразованные сосуды век и смещение протоков желез. Отмечаются выраженное изменение секреции мейбума, а также окрашивание конъюнктивы и роговицы (как периферии, так и центра; Dews 24—33, Oxford 11—15). Имеются признаки воспаления век и конъюнктивы. На этом этапе обязательна местная противовоспалительная терапия [1].

Заключение. Различные исследования, направленные на изучение эффективности разнообразных методов лечения, показали, что наибольшая результативность достигается при комбинированном лечении. Однако даже применяемые в современной офтальмологической практике комплексные методы лечения ДМЖ не всегда способны полностью восстановить функциональную активность мейбомиевых желез и улучшить качество жизни пациентов. Поэтому основной задачей является поиск новых, патогенетически обоснованных методов лечения, направленных не только на восстановление проходимости желез, но и на улучшение гемодинамических параметров век, в толще которых они находятся. Таким образом, лечение ДМЖ и ее осложнений требует современных офтальмологических знаний, высокоэффективных препаратов, длительного лечения и терпения пациента в соблюдении всех рекомендаций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Рикс И.А., Труфанов С.В., Бутаба Р. Современные подходы к лечению дисфункции мейбомиевых желез. Вестник офтальмологии. 2021. 137 (1). 130-136. DOI 10.17116/ofalma2021137011130.
2. Stapleton F., Alves M., Bunya V.Y., Jalbert I., Lekhanont K., Malet F., Na K.S., Schaumberg D., Uchino M., Vehof J., Viso E., Vitale S., Jones L. TFOS DEWS II Epidemiology Report. Ocul Surf. 2017 Jul. 15(3). 334-365. DOI 10.1016/j.jtos.2017.05.003.
3. Онуфрийчук О.Н., Куроедов А.В. Распространенность синдрома «сухого глаза» в России. Клиническая офтальмология. 2021. 21 (2). 96-102. DOI 10.32364/2311-7729-2021-21-2-96-102.
4. Chan T.C.Y., Chow S.S.W., Wan K.H.N., Yuen H.K.L. Update on the association between dry eye disease and meibomian gland dysfunction. Hong Kong Med J. 2019 Feb. 25 (1). 38-47. DOI 10.12809/hkmj187331.
5. Майчук Д.Ю., Лошкарева А.О., Цветкова Т.В. Алгоритм комплексной терапии синдрома сухого глаза с дисфункцией мейбомиевых желез интенсивным импульсным светом (IPL) в сочетании с гигиеной века и слезозамещением. Офтальмология. 2020. 17 (3Б). 640-647. DOI 10.18008/1816-5095-2020-3S-640-647.
6. Медведев И.Б., Трубилин В.Н., Полунина Е.Г., Дергачева Н.Н., Анджелова Д.В., Евстигнеева Ю.В. Современные возможности физиотерапевтического лечения дисфункции мейбомиевых желез. Офтальмология. 2022. 19 (2). 235-241. DOI 10.18008/1816-5095-2022-2-235-241.
7. Филатова И.А., Шеметов С.А., Кондратьева Ю.П. Слезозаместительная терапия в медикаментозном сопровождении пациентов после реконструктивных вмешательств на веках в ранние сроки после операции. Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2023. 3. 53-60. DOI 10.17116/plast.hirurgia202303153.
8. Huang R., Su C., Fang L., Lu J., Chen J., Ding Y. Dry eye syndrome: comprehensive etiologies and recent clinical trials. Int Ophthalmol. 2022 Oct. 42(10). 3253-3272. DOI 10.1007/s10792-022-02320-7.
9. Сухомлинов А.Е., Баранов В.И., Кручинина А.А. Классификация и алгоритм лечения мейбомитов. Российский офтальмологический журнал. 2022. 15 (3). 141-145. DOI 10.21516/2072-0076-2022-15-3-141-145.
10. Suzuki T. Inflamed Obstructive Meibomian Gland Dysfunction Causes Ocular Surface Inflammation. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2018. 59 (14). DES94-DES101. DOI 10.1167/iov.17-23345.
11. Jones L., Downie L.E., Korb D., Benitez-Del-Castillo J.M., Dana R., Deng S.X., Dong P.N., Geerling G., Hida R.Y., Liu Y., Seo K.Y., Tauber J., Wakamatsu T.H., Xu J., Wolffsohn J.S., Craig J.P. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. Ocul Surf. 2017 Jul. 15(3). 575-628. DOI 10.1016/j.

- jtos.2017.05.006.
12. Hwang H.S., Parfitt G.J., Brown D.J., Jester J.V. Meibocyte differentiation and renewal: Insights into novel mechanisms of meibomian gland dysfunction (MGD). *Exp Eye Res.* 2017. 163. 37-45. DOI 10.1016/j.exer.2017.02.008.
 13. Sabeti S., Kheirkhah A., Yin J., Dana R. Management of meibomian gland dysfunction: a review. *Surv Ophthalmol.* 2020. 65 (2). 205-217. DOI 10.1016/j.survophthal.2019.08.007.
 14. Полунина Е.Г., Алиева А.Э. Современные возможности терапии дисфункции мейбомиевых желез: практические рекомендации. *Русский медицинский журнал.* Available from: https://www.rmj.ru/articles/oftalmologiya/Sovremennye_vozmoghnosti_terapii_disfunkcii_meybomievyh_ghelez_prakticheskie_rekomendacii.
 15. Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. М. ГЭОТАР-Медиа 2016.
 16. Arita R. Meibography: A Japanese Perspective. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018 Nov. 59 (14). DES48-DES55. DOI 10.1167/iovs.17-23631.
 17. Зенкова Е.С. Мейбография при дисфункции мейбомиевых желез с помощью цифровой биомикроскопии. *The EYE ГЛАЗ.* 2022. 24 (4). 42-47. DOI 10.33791/2222-4408-2022-4-42-47.
 18. Бржеский В.В. Современные возможности патогенетически ориентированной терапии синдрома «сухого глаза». *Вестник офтальмологии.* 2023. 139 (2). 95-103. DOI 10.17116/oftalma202313902195.
 19. Lam P.Y., Shih K.C., Fong P.Y., Chan T.C.Y., Ng A.L., Jhanji V., Tong L. A Review on Evidence-Based Treatments for Meibomian Gland Dysfunction. *Eye Contact Lens.* 2020 Jan. 46 (1). 3-16. DOI 10.1097/ICL.0000000000000680.
 20. Borchman, D. The optimum temperature for the heat therapy for meibomian gland dysfunction. *Ocul Surf.* 2019 Apr. 17 (2). 360-364. DOI 10.1016/j.jtos.2019.02.005.
 21. Han D., Kim H., Kim S. Comparative study on the effect of hyperthermic massage and mechanical squeezing in the patients with mild and severe meibomian gland dysfunction: An interventional case series. *PLoS One.* 2021 Mar. 16 (3). e0247365.
 22. Valencia-Nieto L., Novo-Diez A., Blanco-Vázquez M. Therapeutic Instruments Targeting Meibomian Gland Dysfunction. *Ophthalmol Ther.* 2020 Dec. 9 (4). 797-807. DOI 10.1007/s40123-020-00304-3.
 23. Badawi D. TearCare® system extension study: Evaluation of the safety, effectiveness, and durability through 12 months of a second TearCare® treatment on subjects with dry eye disease. *Clin Ophthalmol.* 2019. 13. 189-198. DOI 10.2147/OPTH.S191588.
 24. Badawi D. A novel system, TearCare®, for the treatment of the signs and symptoms of dry eye disease. *Clin Ophthalmol.* 2018. 12. 683-694. DOI 10.2147/OPTH.S160403.
 25. Lacroix Z., Léger S., Bitton E. Ex vivo heat retention of different eyelid warming masks. *Contact Lens Anter Eye.* 2015. 38 (3). 152-156. DOI 10.1016/j.clae.2015.01.005.
 26. Бржеский В.В., Попов В.Ю., Калинина И.В. Эффективность 0,01% раствора дексаметазона в комплексной терапии больных с синдромом «сухого глаза». *Офтальмологические ведомости.* 2016. 9 (3). 32-44.
 27. Кинтюхина Н.П., Сафонова Т.Н., Гладкова О.В. Применение лазерной сканирующей конфокальной микроскопии век при внутрипротоковом зондировании мейбомиевых желез. *Современные технологии в офтальмологии.* 2017. 4. 112-114. Available from: <https://eyepress.ru/video/primeneniye-lazernoy-skaniruyushchey-konfokal-noy-mikroskopii-vek-pri-vnutriprотоковом-zondirovaniy-meybomievyh-zhelez>.
 28. Янченко С.В., Ерёменко А.И., Аль Рашид З.Ж. Оптимизация терапии возрастной формы синдрома «Сухого глаза» в условиях дисфункции мейбомиевых желез. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-terapii-vozhrastnoy-formy-sindroma-suhogo-glaza-v-usloviyah-disfunktsii-meybomievyh-zhelez>.
 29. Molina-Leyva I., Molina-Leyva A.O., Bueno-Savanillas A. Эффективность применения пищевых добавок с омега-3 и омега-6 жирными кислотами при синдроме «сухого глаза»: систематический обзор клинических испытаний. *Новое в офтальмологии.* 2019. 1. 56-60. Available from: <https://eyepress.ru/article.aspx?40260>.
 30. Vernhardsdottir R.R., Magno M.S., Hynnekleiv L., Lagali N., Dartt D.A., Vehof J., Jackson C.J., Utheim T.P. Antibiotic treatment

- for dry eye disease related to meibomian gland dysfunction and blepharitis. A review. *Ocul Surf.* 2022 Oct. 26. 211-221. DOI 10.1016/j.jtos.2022.08.010.
31. Yin Y., Gong L., Lu Y. The Approach of Intense Pulsed Light Treatment in Patients with Different Severities of Meibomian Gland Dysfunction. *Curr Eye Res.* 2023 Mar. 48 (3). 231-237. DOI 10.1080/02713683.2022.2147955.
 32. Leng X., Shi M., Liu X., Cui J., Sun H., Lu X. Intense pulsed light for meibomian gland dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2021 Jan. 259 (1). 1-10. DOI 10.1007/s00417-020-04834-1.
 33. Cote S., Zhang A.C., Ahmadzai V., Maleken A., Li C., Oppedisano J., Nair K., Busija L., Downie L.E. Intense pulsed light (IPL) therapy for the treatment of meibomian gland dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Mar. 3 (3). CD013559. DOI 10.1002/14651858.CD013559.
 34. Parfitt G.J., Brown D.J., Jester J.V. Meibocyte differentiation and renewal: Insights into novel mechanisms of meibomian gland dysfunction (MGD). *Exp Eye Res.* 2017. 163. 37-45. DOI 10.1016/j.exer.2017.02.008.
 35. Tashbayev B., Yazdani M., Arita R., Fineide F., Utheim T.P. Intense pulsed light treatment in meibomian gland dysfunction: A concise review. *Ocul Surf.* 2020 Oct. 18 (4). 583-594. DOI 10.1016/j.jtos.2020.06.002.
 36. Шмид К. Дисфункция мейбомиевых желез: о важности ранней диагностики. *Современная оптометрия.* 2020. 10 (139). Available from: <https://www.ochki.com/articles/disfunkczija-mejbomievix-zhelez-o-vazhnosti-rannej-diagnostiki>.
 37. Nichols K.K., Foulks G.N., Bron A.J. The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011. 52 (4). 1922-1929. DOI 10.1167/iovs.10-6997a.

УДК 616.127-005.8:616-053.7

Жигула З.М., Пириев А.М., Хлуднев С.И., Балбарова С.Б., Леонтьев Н.А.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Зайцев Д.Н.); ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач – Коренев В.В.)

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти в мире, от которой каждый год умирает 17,9 млн человек. В 2020 г. в России зафиксировано 508,7 тысяч смертельных случаев у пациентов с ИБС, в том числе инфаркт миокарда (ИМ) диагностирован у 58,1 тысяч человек [1]. За последние годы ИМ чаще стал встречаться у молодых людей. За 10 месяцев 2023 года в отделении кардиологии Краевой Клинической Больницы находились на лечении 40 пациентов молодого возраста (18-45 лет) которым было проведено чрескожное вмешательство со стентированием коронарных артерий и выставлен диагноз: инфаркт миокарда с зубцом Q. Тромбоз коронарной артерии является наиболее распространенной причиной инфаркта миокарда, однако среди пациентов молодого возраста многими авторами описываются такие синдромы, как коронарная микрососудистая дисфункция, спонтанное расслоение коронарных артерий, спазм коронарных артерий, связанный в том числе и с употреблением психоактивных веществ. Также наличие таких генетических нарушений, как первичные дислипидемии, ставит необходимость подробного изучения липидного профиля у молодых пациентов, имеющих сердечно-сосудистые заболевания. Курение может быть наиболее важным модифицируемым фактором риска среди молодых пациентов с ИМ. Также к факторам риска ранних сердечно-сосудистых заболеваний относят: генетическую предрасположенность, ожирение, сахарный диабет, малоподвижный образ жизни. Развитие острого ИМ в молодом возрасте может быть связано с такими патологическими состояниями, как васкулит с вовлечением коронарных артерий, антифосфолипидный синдром, тромбофилии (мутации FII, FV), повышение гомоцистеина [2, 3].

Представляем вашему вниманию клинический случай развития острого ИМ у пациента 28 лет. Больной поступил в приемный покой с жалобами на жгучие боли за грудиной продолжительностью более 30 минут, иррадиирующие в обе руки, возникающие при незначительной физической нагрузке и в покое, которые сопровождались чувством нехватки воздуха. Также молодой человек отмечал одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, нестабильность АД с эпизодами повышения до 140/90 мм рт. ст., общую слабость. Из анамнеза выяснено, что ранее у кардиолога не наблюдался, АД не контролировал, заболел остро после двухдневного злоупотребления алкоголем (виски, пиво). Утром с 08:00 возникли давящие, жгучие боли за грудиной в покое. Самостоятельно препараты не принимал. Врачом БСМП даны препараты: ацетилсалициловая кислота 250 мг, клопидогрел 300 мг, гепарин 5000 ед в/в, морфин в/в для купирования болевого синдрома. Доставлен в приемное отделение ГУЗ ККБ. Из анамнеза жизни: хронические заболевания отсутствуют,

наследственность не отягощена, социально-бытовые условия удовлетворительные, аллергологический анамнез не отягощен, вредные привычки – курит в течение 10 лет по 1 пачке в день, периодически употребляет алкоголь.

Объективный статус при поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное. Кожа и видимые слизистые бледно-цианотичные, влажные. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Рост – 177 см, вес – 96кг, ИМТ 30.64 кг/м². Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. ЧДД – 22 в минуту. Перкуторно – легочный звук. Аускультативно – дыхание жесткое. Перкуссия сердца - границы в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС=80 в мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный, не обложен налетом. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. По ЭКГ – острые очаговые изменения перегородки, передней стенки, верхушки, боковой стенки, высоких боковых отделов, реципрокные изменения в III, aVF отведениях (Рис.1).

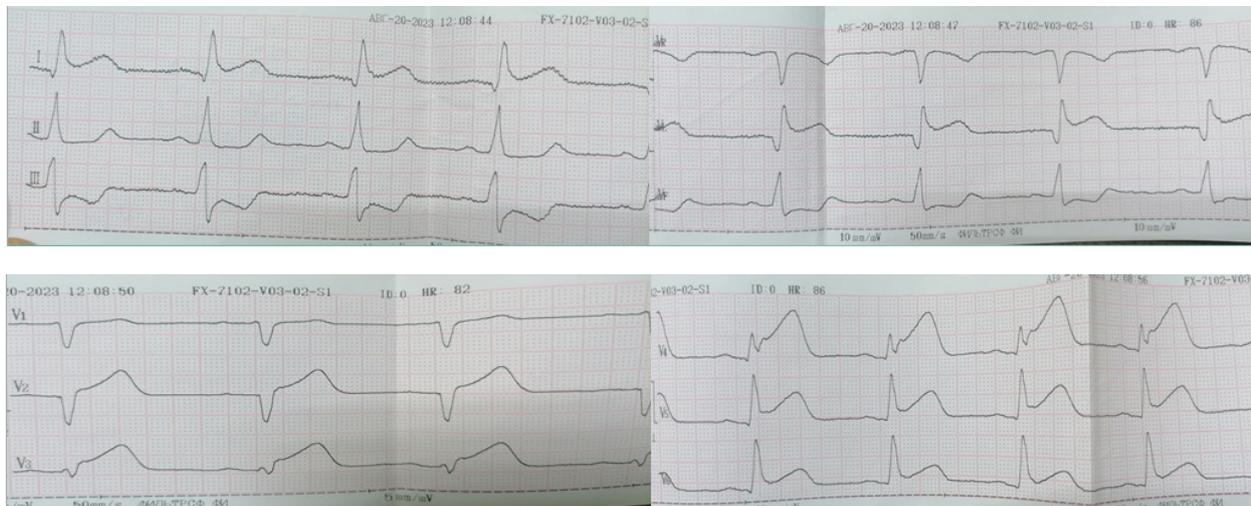


Рис.1 ЭКГ при поступлении

Больной экстренно направлен в рентген-операционную для проведения селективной коронарографии. При проведении коронарографии выявлена тромботическая окклюзия передней нисходящей артерии в проксимальном отделе на 100%, выполнена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) передней нисходящей артерии коронарным стентом с лекарственным покрытием «Firehawk» 4,0 x 21 мм. Изменения коронарного русла до и после стентирования представлены на рис. 2.

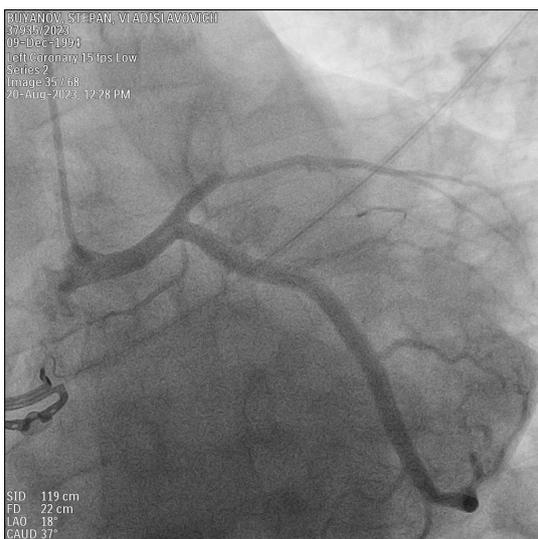


Рис. 2а Данные коронарографии до стентирования

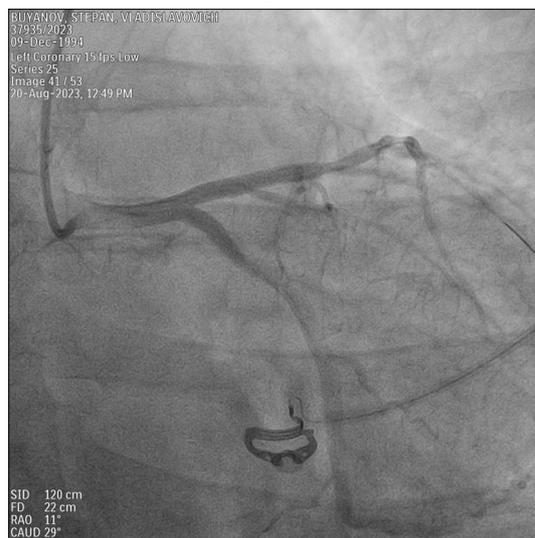


Рис. 2б. Данные коронарографии после стентирования

После ЧКВ пациент отмечает исчезновение болей и уменьшение одышки, улучшение общего самочувствия.

В отделении проводилась терапия: изосорбид динитрат 0,1% 5,0 в/в капельно однократно, надропарин кальция 0,9 мл п/к 2 раза в сут. в течение 3 дней, аторвастатин 0,08 в таб. внутрь вечером, ацетилсалициловая кислота 0,1 г внутрь вечером, тикагрелор 0,09 по 1 т 2р/день внутрь, метопролол сукцинат 0,025. Ангинозные боли у пациента не рецидивировали. При обследовании выявлены следующие изменения: общий анализ крови: лейкоциты – $11 \cdot 10^9$, эритроциты – $5 \cdot 10^{12}$, Нб – 166 г/л., тромбоциты – $294 \cdot 10^9$ /л. СОЭ – 26. Биохимический анализ крови: глюкоза – 6,11 ммоль/л, креатинин – 110,3 мкмоль/л., АЛТ – 77,0 ед/л., АСТ – 222,8 ед/л. Тропониновый тест +++++. Коагулограмма: АЧТВ – 33,3 с, фибриноген – 476 мг/дл, ПВ – 11,7 с, МНО – 0,98. Липидный спектр: холестерин общий – 4,87 ммоль/л, ХСне ЛПВП – 3,457 ммоль/л, ХСЛПВП – 1,03 ммоль/л, триглицериды – 2,0 ед, ИА – 2,0 ЕД. У пациента имел место выраженный резорбционно-некротический синдром, признаки дислипидемии, отмечалось повышение креатинина, возможно, как проявление контраст-индуцированной нефропатии. По ЭКГ в динамике сохранялись трансмуральные очаговые изменения (Рис. 3).

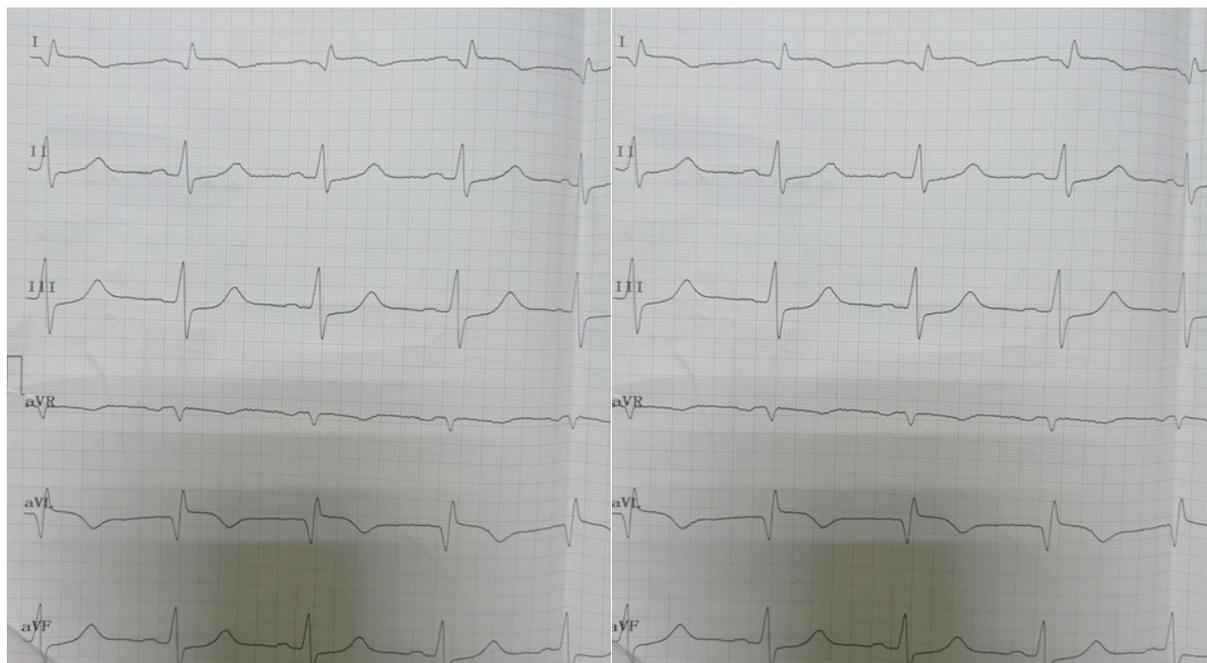


Рис.3 ЭКГ на 7 сутки – острая стадия очаговых изменений перегородки, передней стенки, верхушки, боковой стенки, высоких боковых отделов

По данным ЭХОКГ выявлены следующие изменения: дилатация полости левого желудочка; гипокинезия передней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, верхушки; ремоделирование левого желудочка. Имеется уплотнение стенок аорты, незначительная митральная недостаточность 2 степени, умеренная трикуспидальная недостаточность 2 степени, умеренная легочная гипертензия. Сократительная способность миокарда левого желудочка сохранена (по Симпсону 50%). Таким образом, у больного развился инфаркт миокарда с зубцом Q передней стенки, перегородки, верхушки, боковой стенки, высоких боковых отделов. Учитывая обширную зону гипокинезии, ремоделирование левого желудочка по ЭХОКГ, изменения на ЭКГ, вероятно у больного молодого возраста сформируется постинфарктная аневризма левого желудочка.

За время лечения в стационаре болевой синдром не рецидивировал, больной отмечал одышку при умеренной физической нагрузке, слабость, утомляемость. При выписке даны рекомендации:

- полный отказ от приема алкоголя, курения;
- рыбно-овощная диета с ограничением соли до 5г в сут.;
- снижение веса;
- прием препаратов: т. ацетилсалициловая кислота+ магния гидроксид 75 мг по 1т. вечером, ежедневно постоянно, т. тикагрелор 90 мг по 1 т. 2 раза в день (утро,

вечер) перорально, постоянно, не менее 12 месяцев, т. метопролол 25 мг по 1 т. утром ежедневно, постоянно, под контролем ЧСС и АД. Таб. аторвастатин 40 мг по 1 т. вечером перорально, независимо от приёма пищи, ежедневно, постоянно (под контролем липидного спектра и печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) через 2 месяца, а также КФК при наличии боли в мышцах. Целевой уровень ЛПНП < 1,4 ммоль/л, ЛПВП > 1,1 ммоль/л);

- наблюдение у терапевта, кардиолога по месту жительства. Контроль биохимического анализа крови: креатинин, мочевины, АЛТ, АСТ, липидный спектр, холтеровское мониторирование, ЭХОКГ – контроль через 3 месяца, контроль АД, проведение суточного мониторирования АД;
- дообследование в плановом порядке: генетика тромбофилий, уровень гомоцистеина в крови, волчаночный антикоагулянт, антифосфолипидные АТ, АТ к кардиолипину, АТ к бета-2-гликопротеину; антинуклеарный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА). Данные дообследования необходимы для выявления редких причин острого ИМ в молодом возрасте: наследственные тромбофилии, системные васкулиты, антифосфолипидный синдром.

У данного пациента ИМ стал первым проявлением ишемической болезни сердца.

Заболевание протекало с классической клиникой, по данным инструментальных исследований выявлены обширные зоны поражения миокарда, что доказывает «злокачественность» течения ИМ у лиц молодого возраста, связанную с отсутствием сформировавшихся коллатералей, которые характерны для пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Пациент имел следующие факторы риска: курение, алиментарно-конституциональное ожирение, дислипидемию, злоупотребление алкоголем. В связи с тенденцией к «омоложению» инфаркта миокарда, высокой смертностью пациентов молодого возраста с ИМ, необходимо повышать информированность населения о первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Пациенты, перенесшие ИМ в молодом возрасте, должны находиться на диспансерном наблюдении, постоянно выполнять рекомендации по модификации факторов риска и приему лекарственных препаратов. Только так возможно повлиять на прогноз и качество жизни у данных пациентов [4, 5].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Демографическая ситуация / Л.И. Агеева, Г.А. Александрова, Н.А. Голубев [и др.] // Здравоохранение России 2021. – Москва: Росстат, 2021. – с. 21.
2. Астанова Т.М. Острый инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста / Т.М. Астанова, Г.А. Джунусбекова, Н.Ж. Усебаева // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2020. – № 1. – С. 118-120.
3. Жилиев Е.В. Инфаркт миокарда как следствие васкулита коронарных артерий / Е.В. Жилиев // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2008. – Т. 7, № 4 (42). – С. 200-206.
4. Абдуллаева Д.Т. Анализ особенностей клинического течения инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста [Электронный ресурс] / Д.Т. Абдуллаева // Проблемы и перспективы развития современной медицины : сб. науч. ст. XIV Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием студентов и молодых ученых, Гомель, 5–6 мая 2022 г. : в 6 т. / Гомел. гос. мед. ун-т ; редкол. : И. О. Стома [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2022. – Т. 1. – С. 3–5
5. Танькова Е.А. Клинический случай острого

инфаркта миокарда у пациента молодого возраста / Е.А. Танькова, А.А. Хромова // Альманах молодой науки. – 2023. – № 1 (48). – С. 38-40.

УДК 616 – 006, 446. 8 – 053. 3

Максимова О.Г., Батаева Е.П., Петрухина И.И., Казанцева А.Н., Молчанова Т.С.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА У РЕБЁНКА ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев); ГУЗ Краевая детская клиническая больница (главный врач – В.В. Комаров)

У детей первых месяцев жизни начало болезни, клинические проявления, биологическая характеристика лейкемии имеют определенные особенности в отличие от других возрастных групп. Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) у младенцев по своей частоте, как правило, преобладает, в отличие от остальных возрастных групп, где чаще встречается лимфобластный вариант болезни. Острый миелобластный лейкоз – это системное заболевание крови с поражением костного мозга и нарушением образования зрелых в анатомическом и функциональном отношении клеток. Одним из особенных проявлений для детей первых месяцев жизни, страдающих ОМЛ, является гиперлейкоцитоз, при этом инициальный уровень лейкоцитов достигает более 50 x 10⁹/л. Морфологические варианты монобластного ОМЛ встречаются в 20 раз чаще вариантов М1, М2. Среди хромосомных перестроек наибольший удельный вес в группе младенцев с ОМЛ составляют t(11q23) с мутацией гена *KMT2A*. Мутация гена *PTPN11* ассоциирована с развитием ювенильной миеломоноцитарной лейкемии. У пациентов с дебютом ОМЛ в раннем возрасте с наибольшей вероятностью реализована генетическая предрасположенность к развитию ОМЛ [1-5]. По данным литературы, основной клинической особенностью ОМЛ у младенцев является высокая частота экстремедуллярных проявлений с локализацией очагов в ЦНС и коже. Большая частота нейрорлейкемии у детей первых месяцев жизни обусловлена недостаточной зрелостью гематоэнцефалитического барьера

(ГЭБ), интенсивной васкуляризацией оболочек мозга. Кроме того, в данной группе пациентов преобладает монобластный морфологический вариант ОМЛ, а клетки моноцитарного происхождения сохраняют физиологическую способность к миграции в периферические ткани и, в том числе свободно проникать через ГЭБ [1, 2, 3, 6].

Перечисленные особенности клиники, морфологии, цито/молекулярной генетики болезни, а также возраст ребенка относятся к критериям высокого риска и являются неблагоприятными для прогноза заболевания. Кроме того, ввиду возрастных особенностей фармакокинетики и фармакодинамики химиопрепаратов младенцы в наибольшей степени подвержены токсичности специфического лечения [1, 2, 3, 7].

В качестве примера приводим **выписку из истории болезни** пациента, находившегося на обследовании в Краевой детской клинической больнице, г. Чита. Девочка Виктория В. родилась от 1 беременности, протекавшей на фоне артериальной гипертензии, отеков беременной. Роды на сроке 38 недель с массой тела 3 540 г, длиной 53 см, оценкой по шкале Апгар 7-8 б. С рождения отмечались кожно-геморрагический синдром на лице, лейкоцитоз, умеренная тромбоцитопения в гемограмме. На 3 сутки жизни диагностирована неонатальная правосторонняя очаговая пневмония, в связи с чем получила курс антибактериальной терапии согласно алгоритму, представленному в региональном формуляре по использованию антибактериальной, антимикотической терапии у новорожденных детей (2020 г.), после чего на 10 день отмечалось выздоровление. На 20 сутки жизни ребенок выписан домой. В возрасте 2 месяцев появились умеренно выраженные симптомы острого респираторного заболевания с явлениями ринита без признаков интоксикации, получила противовирусную и симптоматическую терапию с применением суппозиторий интерферонов (виферон 1) по стандартной схеме и деконгексантов (називин 0,01%) с соблюдением курсовых сроков. При плановом контроле гемограммы обнаружены лейкоцитоз $31 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения $65 \times 10^9/\text{л}$. Семейный анамнез по гематологическим и онкологическим заболеваниям не отягощён.

С целью обследования в возрасте 3 месяцев госпитализирована в отделение раннего возраста

Краевой детской клинической больницы. При осмотре – состояние средней степени тяжести за счёт гепатоспленомегалии, синдрома лабораторных изменений. При этом девочка находится на грудном вскармливании, сосёт активно, весовая динамика положительная. Телосложение правильное, вес – 5 910 г (средний), развитие гармоничное. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту – I группа. Кожные покровы и слизистые бледные, с иктеричным оттенком. Периферические лимфоузлы: шейные, подмышечные, паховые – до 1 см, эластичные, подвижные, безболезненные. Со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой систем изменений не выявлено. Живот умеренно увеличен в объёме, печень на 4 см ниже края рёберной дуги, эластичная, достаточно подвижная, селезёнка на 6 см ниже края реберной дуги (до уровня крыла подвздошной кости). Отмечается умеренное угнетение в неврологическом статусе, большую часть времени ребенок спит.

Данные дополнительных методов исследования. Гемограмма в динамике: Гемоглобин – 90 г/л, эритроциты – $3,45 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $24-45 \times 10^9/\text{л}$, бластные клетки – 3%, нейтрофильные миелоциты – 9%, нейтрофильные метамиелоциты – 2%, нейтрофилы палочкоядерные – 8%, нейтрофилы сегментоядерные – 12%, лимфоциты – 40%, базофилы – 4%, эозинофилы – 5%, моноциты – 18-31%, тромбоциты – $100-60 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 10 мм/ч. Общетерапевтические биохимические показатели крови, иммунограммы, урограммы, копрограммы без существенных изменений, ЛДГ – 343 ед/л. Коагулограмма: умеренное снижение АТIII, другие стандартно исследуемые показатели гемостаза в пределах возрастной нормы.

УЗИ органов брюшной полости, почек: увеличение размеров печени, выраженное – селезёнки. Диффузные изменения паренхимы, реактивные изменения сосудов печени. Увеличение лимфатических узлов в проекции ворот печени, в области головки и тела поджелудочной железы, брюшной полости до 16 мм. Диффузные изменения паренхимы почек. КТ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, увеличение внутрибрюшных и забрюшинных лимфоузлов. *КТ органов грудной клетки:* увеличение аксиллярных, шейных лимфоузлов. *УЗИ вилочковой железы:* тенденция к увеличению

объёма вилочковой железы. *Рентгенография черепа в двух проекциях*: костно-деструктивной патологии не выявлено. *УЗИ головного мозга*: тенденция к расширению субарахноидального пространства.

Миелограмма: костный мозг гиперклеточный, недифференцированные бластные клетки – 9,4%, гранулоцитарный росток гиперплазирован, эритроидный росток подавлен, мегакариоциты единичные, с вялой отшнуровкой тромбоцитов. При иммунофенотипировании картина костного мозга представлена лимфоцитами (14,09%), моноцитами (9,84%), гранулоцитами (51,4%), клетками низкой и промежуточной гранулярности CD 45 (22,4%) от всех клеток костного мозга.

Учитывая ведущие синдромы болезни (гепатоспленомегалия в динамике быстро прогрессирующая, лимфопрлиферативный, умеренно выраженный геморрагический – гематомы в местах пункции пяточных костей), данные гемограммы (анемия, тромбоцитопения, нейтрофильный гиперлейкоцитоз со сдвигом влево до бластных клеток, моноцитоз до 31%), миелограммы (угнетение эритроидного и мегакариоцитарного роста с гиперклеточным костным мозгом, гиперплазией гранулоцитарного роста, бластозом более 5%), высказано предположение о лейкозе. В плане дифференциальной диагностики исключались ВУИ, СПИД, болезнь Гоше.

Больная консультирована специалистами национального медицинского исследовательского центра детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачёва посредством телемедицинской консультации. По результатам проведенного обследования у пациента установлен диагноз: Ювенильный миеломоноцитарный лейкоз. РТРN11. Единственным куративным методом лечения данного заболевания является трансплантация костного мозга гемопоэтическими стволовыми клетками (ТГСК), которая девочке рекомендована в плановом порядке. До начала ТГСК планируется проведение химиотерапии с целью сдерживания основного заболевания и редукции опухолевой массы. В настоящее время ребенку проводится предтрансплантационная химиотерапия в составе моно-6МП 50 мг/м²/с, противопневмоцистная профилактика бисептолом. На фоне терапии отмечается

парциальный клиничко-гематологический ответ в виде нормализации гемограммы, уменьшения гепатоспленомегалии (печень + 2 см, селезёнка + 2 см), повышение активности нервной системы – стала активнее, эмоциональнее. Прибавка массы и роста за истекший период оптимальная.

Заключение. Диагностика и лечение лейкемии у детей грудного возраста вызывает определённые трудности вследствие возрастных морфофункциональных особенностей данной группы пациентов, течения болезни, а также ожидания ряда побочных эффектов в процессе специфического лечения в результате их токсичности, а также вследствие незрелости органов и систем грудного ребенка. Вместе с тем, показатели выживаемости младенцев с ОМЛ могут являться критериями организации и качества помощи детям с онкогематологическими заболеваниями. Учитывая особенности течения и исходов болезни в данной группе пациентов, обоснован своевременный перевод их в крупные медицинские учреждения с большим опытом проведения терапии с целью индукции ремиссии [1].

ЛИТЕРАТУРА.

1. Клинические особенности и результаты терапии детей первого года жизни и раннего возраста с острым миелоидным лейкозом / А.К. Игнатова, И.И. Калинина, Д.А. Венёв [и др.] // Педиатрия. – 2023. – № 3. – С. 8-15.
2. Кузник Б.И. Клиническая гематология детского возраста / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова. – Москва : Вузовская книга, 2010. – 496 с.
3. Диагностика и лечение острого миелоидного лейкоза у детей: учебное пособие / И.И. Калинина, А.А. Масчан, Ю.В. Олышанская [и др.]. – Москва : ФГБУ НМИЦ Детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачёва МЗ РФ, 2021. – 104 с.
4. Acute myeloid leukemia in infants: biology and treatment / R Masetti, F Vendemini, D. Zama [et al.] // Front. Pediatr. – 2015. – № 3. – P. 3-37.
5. Patients aged less than 3 years with myeloid leukemia characterize a molecularly and clinically distinct subgroup / Y. Hara, N. Shiba, G. Yamato [et al.] // Br. J. Haematol. – 2020. – № 4. – P. 528-539.
6. Панченко А.С. Основы формирования здоровых детей : учебное пособие / А.С.

Панченко, Н.В. Левченко, М.С. Панова [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2021. – 75 с.

7. Клинические особенности и прогностическая значимость экстремедулярного поражения у детей с острым миелоидным лейкозом / А.К. Игнатова, И.И. Калинина, Д.А. Венёв [и др.] // Онкогематология. – 2021. – № 1. – С. 10-22.

УДК:616.333. - 099.12-072. - 891.2

¹ Митин Н.А., ² Соловьев В.Ю. ³ Ивачев А.Б.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев);

²ГУЗ Краевая Клиническая больница (главный врач – В.В. Корнев);

³ ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД- Медицина» г. Чита» (главный врач – к.м.н. Н.А. Ильямакова)

Ахалазия кардии – нервно-мышечное заболевание, характеризующееся отсутствием или недостаточным рефлекторным расслаблением нижнего пищеводного сфинктера, вследствие чего происходит непостоянное нарушение проходимости пищевода, вызванное сужением его отдела перед входом в желудок (называется «кардией») и расширением вышерасположенных участков. Развиваться может в любом возрасте. Расстройство перистальтики выражается в беспорядочных, хаотичных сокращениях гладкой мускулатуры средних и дистальных отделов пищевода. Их амплитуда может быть резко снижена или наоборот увеличена.

Эпидемиология. Распространенность составляет 10 случаев на 100 000 населения, а заболеваемость – 1 на 100 000 населения. Идиопатическая ахалазия встречается с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин, чаще всего диагностируется в возрасте от 25 до 60 лет [2].

Этиология. Этиология до сих пор неизвестна. В качестве основных рассматриваются три гипотезы: генетическая, аутоиммунная и инфекционная.

Генетическая: наиболее частой причиной развития ахалазии кардии у детей является мутация гена AAAS12q13, которая приводит к развитию аутосомно-рецессивного заболевания

– синдрома Allgrove, или синдрома ААА, характеризующегося развитием ахалазии, алакримии и болезни Аддисона. Так же ахалазия кардии встречается у детей с синдромами Дауна (примерно у 2%), Розетки и Робена.

Аутоиммунная гипотеза: по некоторым данным, у пациентов с ахалазией кардии риск развития аутоиммунных заболеваний в 3,6 раз выше, чем в общей популяции. Кроме того, у пациентов с ахалазией кардии обнаруживаются циркулирующие аутоантитела, чаще всего антитела к никотиновым рецепторам ацетилхолина, кальциевым каналам P/Q- и N-типа, декарбоксилазе глутаминовой кислоты (21%), скелетным мышцам (26%), а также антитела, известные под названием anti-Nu (антинейрональные аутоантитела), что подтверждает данную гипотезу.

Инфекционная гипотеза: в течение многих лет болезнь Шагаса рассматривают как один из этиологических факторов в развитии ахалазии кардии. Вторая фаза данного заболевания заключается в проникновении трипаносом в сердце и мышечный слой пищевода, где и происходит их кумуляция. Поражаются главным образом межмышечные сплетения пищевода, что в последующем приводит к дегенеративным изменениям в них и нарушению двигательной функции пищевода [2].

Симптомы и течение. Клиническая картина ахалазии кардии характеризуется медленным, но неуклонным прогрессированием всех основных симптомов заболевания:

Дисфагия. Это наиболее ранний и постоянный симптом ахалазии кардии. Но при данном заболевании дисфагия имеет некоторые важные особенности:

- затруднение в прохождении пищи появляется не сразу, а спустя 2-4 секунды от начала глотания;
- задержка пищевого комка ощущается больным не в области горла или шеи, а в грудной клетке;
- присутствуют симптомы, характерные для дисфагии, вызванной двигательными нарушениями на уровне глотки (попадание пищи в носоглотку или трахеобронхиальная, возникающая непосредственно во время глотания, осиплость голоса, хрипота и др.).

Дисфагия при ахалазии кардии возникает при употреблении как твердой, так и жидкой пищи. В большинстве случаев при ахалазии кардии проявления пищеводной дисфагии

постепенно усиливаются, хотя этот процесс может растягиваться на достаточно длительный срок.

Регургитация. Это пассивное поступление в полость рта содержимого пищевода или желудка, которое представляет собой слизистую жидкость или неперевавленную пищу, съеденную несколько часов назад. Регургитация (срыгивание) обычно усиливается после приема достаточно большого количества пищи, а также наклоне туловища вперед или ночью, когда больной принимает горизонтальное положение («синдром мокрой подушки»).

Боль в грудной клетке. Развивается у 60% больных и связана либо со значительным переполнением расширенного пищевода пищей, либо со спастическими сокращениями гладкой мускулатуры. Боль может локализоваться за грудиной, в межлопаточном пространстве и нередко иррадирует в шею, нижнюю челюсть и т. п.

Похудение. У больных с выраженным нарушением прохождения пищи по пищеводу (3-4 стадия ахалазии кардии), как правило, выявляется заметное похудение, несмотря на то, что у многих больных имеется повышенный аппетит. Чаще всего похудение связано с сознательным ограничением приёма пищи из-за боязни появления после еды болей в грудной клетке и дисфагии.

Другие симптомы. При прогрессировании заболевания и значительном сужении просвета пищевода (4 стадия ахалазии кардии) у больных могут появиться симптомы так называемого застойного эзофагита: тошнота, отрыжка тухлым, повышенное слюноотделение, неприятный запах изо рта. Эти симптомы связаны с застоем и разложением пищи в пищеводе. Изредка у больных с ахалазией кардии появляется изжога, обусловленная ферментативным расщеплением пищи в самом пищеводе с образованием большого количества молочной кислоты. Изжога при ахалазии кардии не связана с возникновением гастроэзофагеального рефлюкса (забросом кислого содержимого желудка в просвет пищевода), поскольку при этом заболевании имеет место резкое повышение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, который препятствует возникновению гастроэзофагеального рефлюкса.

Классификация и стадии развития ахалазии пищевода и кардии.

Для описания клинической картины течения болезни часто используют классификацию Б.В. Петровского. В ней выделяют 4 последовательные стадии:

- I стадия – кардия раскрывается и пищевод не расширен, но появляется нарушение координации и усиление его моторики. Возникают первые симптомы: дисфагия и регургитация.
- II стадия – кардия не открывается, пищевод расширен до 4 см. К первым симптомам присоединяется боль в грудной клетке.
- III стадия – пищевод расширяется до 6–8 см, сокращения слабые или отсутствуют, жидкость и пища плохо проходят в желудок. Пациент начинает терять вес.
- IV стадия – размер пищевода становится больше 8 см, из-за долгой задержки пищи и жидкости он удлиняется и приобретает S-образную форму. Стенки пищевода перестают сокращаться [2]. При прогрессировании болезни к симптомам присоединяются проявления застойного эзофагита: тошнота, отрыжка тухлым, повышенное слюноотделение и неприятный запах изо рта [1].

Перечисленные симптомы не всегда напрямую связаны со стадией болезни. Определить её можно только с помощью ЭГДС.

Диагностика.

В связи с близкой симптоматикой, ахалазия пищевода может быть ошибочно диагностирована, как, например, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), диафрагмальная грыжа и даже психосоматические расстройства.

Для диагностики ахалазии применяются следующие исследования:

- рентгенография с контрастированием пищевода барием;
- манометрия – ключевой тест для установления диагноза. Это исследование позволяет объективно оценить двигательную активность глотки, пищевода, верхнего и нижнего пищеводного сфинктера. С помощью манометрического катетера измеряются волны давления в различных частях пищевода и желудка в процессе акта глотания;
- эндоскопия пищевода и желудка. Особое внимание уделяется осмотру гастроэзофагеального перехода в тот момент, когда эндоскоп проходит через

нерасслабленный нижний пищеводный сфинктер.

Лечение.

Модификация образа жизни. Пациентам с ахалазией кардии необходимо соблюдение диеты: следует исключить острые, кислые продукты, пища должна быть тёплой и принимать её нужно медленно, тщательно пережёвывая. Оптимальным считается пятиразовое питание небольшими порциями. После приёма пищи для исключения регургитации запрещено принимать горизонтальное положение, так же не рекомендуется спать в строго горизонтальном положении, так как пища надолго может задерживаться в пищеводе, во время сна верхний пищеводный сфинктер расслабляется, что может привести к регургитации и аспирации дыхательных путей [2].

Консервативное лечение. Для консервативного лечения применяются две группы препаратов: блокаторы кальциевых каналов и нитраты, которые снижают давление в нижнем пищеводном сфинктере в среднем на 47-63%. В связи с тем, что при консервативном лечении купировать симптомы ахалазии удается достаточно редко, а лекарственные средства имеют побочные эффекты, такие как головная боль, артериальная гипотензия и головокружение. Консервативная терапия применяется в случае невозможности использования альтернативных методов лечения или подготовки пациентов к пневмокардиодилатации или хирургическому лечению [2].

Однако в Европейских клинических рекомендациях по ахалазии, разработанных экспертами UEG (United European Gastroenterology), ESNM (European Society of Neurogastroenterology & Motility), ESGAR (European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology) и EAES (European Association for Endoscopic Surgery and other interventional techniques) и опубликованных в 2020 году, не рекомендуется использовать блокаторы кальциевых каналов и нитраты, а также ингибиторы фосфодиэстеразы [3, 4].

Пневмокардиодилатация. Лечение целесообразно начинать с неоперативных методов, основным из которых является ступенчатая баллонная пневматическая дилатация (ПД) под флюороскопическим контролем. Эффективность ПД варьирует от 60

до 85%, снижаясь пропорционально количеству проводимых курсов лечения. У 30-40% больных возникает рецидив клинической симптоматики, в связи с чем требуется повторное лечение. Процедура заключается в расширении суженного участка пищевода-желудочного перехода с помощью кардиодилататора, в результате чего снижается давление нижнего пищеводного сфинктера и улучшается пассаж пищи [2].

Хирургическое лечение. Основным оперативным вмешательством является эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией для предупреждения рефлюкса. Согласно отдалённым результатам, по эффективности она превосходит ПД, но в связи с необходимостью наркоза и из-за травматизации тканей, применяется только при неэффективности или невозможности проведения ПД [2].

В настоящее время клинические испытания проходит новая методика эндоскопической операции, так называемая РОЕМ (Peroral Endoscopic Myotomy – пероральная эндоскопическая миотомия). Операция выполняется через рот. Через гастроскоп рассекается слизистая оболочка пищевода. После этого выполняется рассечение мышечной оболочки в области стеноза. Первичные результаты операции благоприятные [5].

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

Материалы исследования. Случай, демонстрирующий ахалазию кардии, наблюдался нами в марте 2023 г. В поликлинику ККБ обратилась пациентка Р. 68 лет с жалобами на затрудненное прохождение пищи по пищеводу (твердой и жидкой), боли в грудной клетке при проглатывании, срыгивание съеденным, ночной кашель.

Из анамнеза известно, что пациентка считает себя больной с 2022 г., когда впервые отметила нарушение прохождения твердой и жидкой пищи по пищеводу, которые беспокоили примерно 1 раз в 2 месяца. В октябре 2022 г. приступы дисфагии участились и стали возникать 1-2 раза в неделю. При рентгенологическом исследовании с контрастированием выявлено стойкое расширение пищевода на всем протяжении до 33

мм. Отмечалось длительное стояние контраста в нижней трети пищевода. При пробе Вальсальвы эпинефренальная ампула не формировалась. Отмечалась ретроградная перистальтика в пищеводе. Кардиальный жом смыкался достаточно. Во внутридиафрагмальном и брюшном отделах пищевод был сужен.

Желудок располагался ниже обычного, малая кривизна ниже гребешковой линии, желудок вытянут. Дно желудка маленькое, натощак определялось значительное количество жидкости и слизи. Складки слизистой располагались по магистральному типу, направление и количество складок обычное, отечные, местами сглажены шириной до 5 мм. Контуры желудка по кривизне ровные, четкие, по большой кривизне неравномерно зазубренные. Тонус желудка несколько снижен, перистальтика средней глубины. Эвакуация содержимого своевременная, порционная. Луковица двенадцатиперстной кишки обычного расположения, туго не контрастировалась. Определялся дуодено-гастральный рефлюкс. Пассаж по подкове не был нарушен.

Заключение: Ахалазия кардии 1-2 степени. Гастроптоз. Хронический гастрит. Бульбит. Дуодено-гастральный рефлюкс.

16.03.2023г. проведена фиброгастроуденоскопия, при которой выявлено, что слизистая пищевода бледно-розовая, в нижней трети его определяется небольшое расширение просвета. Кардия имела сужение, для аппарата диаметром 9 мм проходима, максимальный диаметр просвета кардии около 12-14 мм. При инсуффляции воздуха кардия практически не расправлялась. Слизистая в месте сужения была умеренно гиперемирована. Желудочное озерко средних размеров, светлое, складки желудка продольные, легко расправлялись. Слизистая желудка с мелкими пятнами гиперемии и атрофии. Привратник округлой формы, проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки и постбульбарный отдел не изменены. Заключение: Ахалазия пищевода. Смешанный гастрит.

В конце марта после обильного употребления пищи у пациентки появились в начале дискомфортные ощущения в эпигастрии, а затем боли тупого характера. Не могла принимать даже воду, в связи с чем обратилась в поликлинику к торакальному хирургу, который осмотрев пациентку направил ее в дежурный стационар с диагнозом: Ахалазия пищевода.

Кардиоспазм. В стационаре ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД- Медицина» пациентке было проведено зондовое промывание пищевода и извлечение остатков непереваренной пищи эндоскопическими щипцами. Была проведена контрольная эзофагогастроуденоскопия, которая также выявила сужение кардиального отдела пищевода. Больной была предложена лапароскопическая кардиомиотомия, от которой пациентка отказалась. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями соблюдения диеты и модификации образа жизни. Однако в октябре 2023г. после погрешностей в диете у пациентки вновь появились дискомфортные ощущения и боли в эпигастрии. Самостоятельно обратилась в приемный покой ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД- Медицина», где дежурным врачом было также, как при первичном обращении, проведено зондовое промывание пищевода и извлечение остатков непереваренной пищи эндоскопическими щипцами. От госпитализации и последующей хирургической коррекции ахалазии пищевода пациентка отказалась.

Заключение. Так как ахалазия кардии рассматривается как предраковое заболевание и поскольку рак развивается у 3–8% больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии, вероятность его возникновения возрастает с увеличением продолжительности заболевания, причём не только в кардии, но и в изменённом пищеводе. В связи с этим необходимо своевременное выявление ахалазии и убеждение больных в необходимости хирургической коррекции данной патологии. Ремиссия после лапароскопической кардиомиотомии составляет в среднем у 75–90% больных в течение 5–10 лет[2].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Годжелло Э.А. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма // РЖГГК. - 2016. - № 4. - С. 36–54.
2. Гаджиев А. Н. Клиника, диагностика, лечение кардиоспазма, ахалазии кардии и диффузного эзофагоспазма: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27. - М., 2001.
3. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Годжелло Э.А. и соавт. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии

- и кардиоспазма // РЖГТК. -2016.- № 4. -С. 36–54.
4. Гасанов А.М., Алиев Н.А., Даниелян Ш.Н. Ахалазия кардии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;2 С. 72-77.
 5. Евсютина Ю.В., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. Семейный случай ахалазии кардии (Описание собственного наблюдения и обзор литературы) // РЖГТК. – 2014. – № 4. – С. 98 – 104.
 6. Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Шатверян Д.Г., Булганина Н.А. Диагностика и лечение ахалазии кардии — обзор зарубежной литературы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020; 177 (5): С. 21-35.
 7. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Архипов Д.А., Цой А.П. Пероральная эндоскопическая миотомия. Опыт 50 операций в одном центре // Эндоскопическая хирургия. 2021; 27 (6): С. 14-22.

УДК: 616.346.2-089.87

¹Михайличенко М.И., ²Пинаев Д.А.,
¹Ханина Ю.С.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИВЕРТИКУЛИТА МЕККЕЛЯ, ОСЛОЖНЕННОГО АБСЦЕДИРУЮЩИМ ОМФАЛИТОМ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

² ГУЗ «Нерчинская центральная районная больница» (Главный врач – А.А. Вечканова)

Дивертикул Меккеля – врожденная аномалия развития желудочно-кишечного тракта, являющаяся остатком не полностью редуцированного эмбрионального желточного протока и представляющая собой наиболее распространенную аномалию желудочно-кишечного тракта. Это образование встречается у 2% населения. Наиболее часто обнаруживается у детей в возрасте до 10 лет [1]. Дивертикул подвздошной кишки обычно является случайной интраоперационной находкой в ургентной абдоминальной хирургии.

Возникновение дивертикула Меккеля связано с нарушением обратного развития желточного протока в эмбриогенезе (ductus omphalomesentericus). Желточный проток является эмбриональной связкой между

желточным мешком и развивающейся кишкой. К концу 10-й недели ductus omphalomesentericus становится тонкой волокнистой полоской [1, 2]. Однако его неполная облитерация может приводить к развитию различных патологических состояний, характер которых зависит от выраженности аномалии терминального отдела тонкой кишки [2]. Выделяют 5 основных вариаций Меккелева дивертикула и его последствий:

- 1) кишечный свищ, открывающийся в области пупка;
- 2) закрытый (внутренний) кишечный свищ с формированием абсцедирующей кисты;
- 3) наружный свищ без сообщения с просветом кишки, отделенный от кишки или связанный с кишкой;
- 4) киста желточного протока, соединенная с кишкой или не соединенная с кишкой;
- 5) облитерация дистального конца протока и отделение его от брюшной стенки при сохранении широкого сообщения с просветом кишки.

Ретроспективные исследования указывают на то, что возникновение и частота осложнений снижаются с возрастом и наиболее представлены в детской экстренной хирургии [3]. Наиболее частыми осложнениями Меккелева дивертикула являются дивертикулиты, кишечные кровотечения, кишечная непроходимость, инвагинации. Отмечены и злокачественные трансформации последнего, но их процент ничтожно мал [4, 5].

Проблема осложненного течения дивертикула Меккеля является достаточно актуальной. Диагностика заболеваний, связанных с дивертикулом Меккеля, чрезвычайно трудна, так как последнее не имеет специфических симптомов и возможна маскировка дивертикулита под симптомы других патологий, в частности, под клинику острого аппендицита, либо последствия острого дивертикулита проявляются абсцедирующим омфалитом, странгуляционной кишечной непроходимости. Необходимо отметить, что дивертикулит с сопровождающими его интраабдоминальными и системными осложнениями встречается чаще у мужчин, и четких объяснений указанному феномену пока нет [3].

Клинический случай. Вашему вниманию представляется клинический случай выявленного осложненного дивертикулита

Меккеля с формированием гнойного омфалита у пациента 30 лет с благоприятным послеоперационным периодом.

Пациент И., 1993 г. р., обратился за медицинской помощью в январе 2023 г. в ГУЗ «Нерчинская центральная районная больница», через трое суток с момента начала заболевания с жалобами на постоянные выраженные боли в параумбиликальной области, усиливающиеся при пальпации. При этом больной отмечал, что периодически боли в области пупка беспокоят в течение «практически всей жизни». Особого значения болевому синдрому не предавал, так как клиника заболевания купировалась самостоятельно без какого-либо нарушения качества жизни. Хронические заболевания отрицает.

При осмотре – состояние средней степени тяжести, t тела – $38,7^{\circ}$. Пациент нормостенического телосложения. Язык влажный, обложен налетом. Кожные покровы обычного цвета, сухие; ЧДД – 22 в мин., ЧСС – 78 ударов в мин., АД – 130 и 70 мм рт. ст. Живот симметричный, не вздут, участвует в дыхательных движениях, доступен глубокой пальпации, положительных перитонеальных симптомов нет. Поясничная область не изменена, безболезненна. Перистальтика звучная, газы отходят, ампула прямой кишки пустая. Мочеиспускание безболезненное, самостоятельное. Диурез достаточный. В области пупка и параумбиликально определяется плотный, тугоэластический инфильтрат 10 x 10 x 9 см. Кожа над новообразованием гиперемирована, отечна. При пальпации определяется резкая болезненность с положительным симптомом флюктуации в центре.

В ходе клинического лабораторного обследования обнаружены следующие изменения: общий анализ крови – Hb 132 г/л, лейкоциты – $20,6 \cdot 10^9$ /л (с. 40, п. 22, м. 8, л. 3); общий анализ мочи – без патологии; биохимический анализ крови – АСТ 13 ед/л, АЛТ – 9 ед/л, билирубин общий – 8,4 мкМ/л, амилаза – 70 ед/л, сахар – 4 ммМ/л, мочевины – 4 ммМ/л, креатинин – 122 мкМ/л. Выполнено УЗИ абдоминальное, в ходе которого визуализировано объемное жидкостное образование в области пупочного кольца. На рентгенограмме органов брюшной полости патологии не обнаружено.

Выявленные объективные данные и анамнез укладывались в классическую клинику

ущемленной пупочной грыжи с выраженным герниотом и формированием абсцесса параумбиликальной области. Необходимо указать, что инструментальные обследования не всегда способствуют быстрой и верной постановке клинического диагноза, а также требуют от ургентного хирурга решения вопросов по тактике и диагнозу в операционной. Интраоперационное принятие правильных решений подразумевает высокую квалификацию и большой опыт в хирургии, что особенно необходимо в условиях центральных районных больниц.

Пациент И. госпитализирован в отделение хирургии ГУЗ «Нерчинская центральная районная больница» с предварительным диагнозом: «Ущемленная пупочная грыжа» для проведения экстренного оперативного вмешательства. Из приемного отделения пациент доставлен в операционную для проведения гернио-лапаротомии.

Интраоперационно в области пупочного кольца обнаружен гнойник, содержащий до 100 мл зловонного сливкообразного гноя и тканевой детрит. Признаков наличия измененной кишечной трубки и грыжевого дефекта не выявлено. Пальпаторно определялся плотный инфильтрат, распространяющийся в брюшную полость. После санации гнойного очага и обработки рук хирурга параумбиликально выполнена лапаротомия. При дальнейшей ревизии органов брюшной полости обнаружена петля тонкой кишки с наличием воспаленного и гангренозно-трансформированного дивертикула Меккеля с перфорацией у верхушки. Последняя интимно спаяна с пупочным кольцом. Следовательно, параумбиликальный абсцесс и начинающаяся флегмона передней брюшной стенки явилась следствием гангренозно-перфоративного дивертикулита, сформированного по 2 типу (рис. 1). Осмотрены доступные органы брюшной полости, патологии не выявлено.



Рисунок 1. Абсцедирующий дивертикулит Меккеля

В операционной принято решение о клиновидной резекции новообразования, что и было выполнено в дальнейшем (рис. 2). Операция закончена дренированием брюшной полости.



Рисунок 2. Состояние после резекции дивертикула

Послеоперационный период протекал благоприятно. Функция тонкой кишки восстановлена на 3 сутки послеоперационного периода. На 7 сутки динамического наблюдения и рутинных методов инструментального сопровождения оперированных пациентов больной выписан из стационара для дальнейшего наблюдения амбулаторно. Активный поликлинический патронаж в течение месяца не выявил каких-либо отклонений. Через месяц пациент выписан к труду с выздоровлением.

Описанный клинический случай является довольно редким в базе экстренной абдоминальной хирургии. Но особенность

и уникальность последнего заключается не столько в низком проценте встречаемости осложненного дивертикулита, сколько в очередном подтверждении многообразия и сложности хирургической работы, которая требует от нас неожиданных и нестандартных решений в ходе ночных ургентных дежурств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство : краткое издание / под редакцией И.И. Затевахина А.И. Кириенко В.А. Кубышкина. – Мостквa : ГЭОТАР-Медиа. 2021. – 912 с.
2. Дронов А.Ф., Смирнов А.Н. Аномалии желточного протока // Детская хирургия : Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 308 – 312.
3. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., Дронов А. Ф. и др. Патология дивертикула Меккеля: современный подход к диагностике и лечению // Анналы хирургии. 2007. No 2. С. 21 – 28.
4. Onen A., Kemal M., Ozturk H. When to resect and when not to resect an asymptomatic Meckel's diverticulum: an ongoing challenge // *Pediatr. Surg. Int.* 2003. Vol. 19, No 1. P. 57–61.
5. Sharma R.K., Jain V.K. Emergency surgery for Meckel's diverticulum // *World J. Emerg. Surg.* 2008. Vol. 27, No 3. P. 1 – 8.

¹Мочалова М.Н., ¹Ахметова Е.С.,
²Кузьмина Л.А., ¹Эпова К.А., ¹Галеева А.И.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
БЕССИМПТОМНОГО НЕПОЛНОГО
РАЗРЫВА ТЕЛА МАТКИ ВО ВРЕМЯ
БЕРЕМЕННОСТИ**

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

²Перинатальный центр ГУЗ «Красная клиническая больница», Забайкальский край, 672038, г. Чита, ул. Коханского, 7

В данной статье представлен клинический случай неполного бессимптомного разрыва тела матки у беременной с рубцом на матке после корпорального кесарева сечения в анамнезе. Пациентка не предъявляла жалобы на геморрагический и болевой синдромы, оперативное родоразрешение было проведено в плановом порядке в связи с наличием рубца на матке после корпорального кесарева сечения. Состояние плода на антенатальном этапе было удовлетворительным, а у новорожденного отсутствовали признаки асфиксии. В ходе операции в теле матки, ближе к левому ребру выявлен мышечный дефект размером 3,0х2,5 см, прикрытый висцеральной брюшиной, который ушит двурядным непрерывным швом. Послеродовый период протекал без осложнений. Пациентка выписана домой с ребёнком в удовлетворительном состоянии на 5-е сутки послеродового периода.

Ключевые слова: рубец на матке, неполный разрыв матки, корпоральное кесарево сечение.

Разрывом матки называют нарушение целостности её стенок во время беременности или в родах. Данная патология является одной из самых тяжелых в акушерской практике и может привести к гибели женщины и плода. Согласно принятой в Российской Федерации классификации Персианинова Л.С. (1964), выделяют самопроизвольные и насильственные разрывы матки. Самопроизвольный разрыв матки возникает без каких-либо внешних воздействий и связан с механическим препятствием рождению плода или гистопатическим изменением миометрия. В группу пациенток, у которых возможен разрыв матки во время беременности, входят: беременные с рубцом на матке после ранее проведенных хирургических вмешательств (перфорация матки, миомэктомия, кесарево сечение); беременности

после многочисленных внутриматочных вмешательств; пациентки с аномалиями развития половых органов, с хроническими воспалительными заболеваниями матки, с высоким паритетом родов (более четырех родов в анамнезе) [1].

Частота разрыва матки в Российской Федерации за последние 10 лет имеет тенденцию в росту. Так в 2014 г. она составила 0,14 на 1 000 родов [2], а в 2018 г. – 0,16 на 1 000 родов [3]. Частота разрыва матки в ряде регионов на протяжении последних 10 лет остается высокой и достигает максимального значения 1,76 на 1 000 родов [3]. В настоящее время чаще встречаются разрывы матки, возникшие в результате гистопатического изменения миометрия. Это связано со значительным увеличением частоты оперативных вмешательств на матке. По данным Департамента мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения МЗ РФ, частота кесарева сечения в 2018 г. составила 300,5 случая на 1 000 родов [3]. Разрыв матки после миомэктомии встречается в 0,3-0,5% случаев [4], но вероятность разрыва матки после кесарева сечения выше и составляет от 0,5% (при кесаревом сечении в нижнем маточном сегменте) до 4% при корпоральном разрезе [5].

Перенесенные различные внутриматочные вмешательства также провоцируют изменения в структуре миометрия, которые предрасполагают к разрыву матки во время беременности и в родах [6]. Так, частота разрыва неоперированной матки, по данным Всемирной организации здравоохранения, составляет 0,6 на 10 000 и 100 на 10 000 родов соответственно [7].

В 1901 г. Иванов Н.З. и в 1911 г. Вербов Я.Д. выдвинули теорию разрыва матки, согласно которой основная причина разрывов – глубокие гистопатические изменения миометрия, возникающие в результате воспалительных, атрофических и дистрофических процессов. Так как измененная ткань стенки матки расплзается медленно, что может происходить как во время беременности, так и в родах, то разрывы матки, по Вербову, клинически могут быть мало- или бессимптомными и не сопровождаются выраженным кровотечением или ухудшением состояния женщины и плода [1]. Также признаком угрожающего разрыва матки может быть развитие аномалий родовой деятельности, чаще слабости родовых сил или дискоординации [8].

В связи с высокой частотой неблагоприятных

исходов в настоящее время необходимо продолжить поиски дополнительных диагностических критериев бессимптомного разрыва матки [9].

Описание клинического случая.

Пациентка С., 33 года, в течение настоящей беременности наблюдалась в условиях женской консультации г. Читы (Забайкальский край). Из хронических заболеваний у беременной диагностированы: сахарный диабет 1 тип, целевой уровень HbA_{1c} <6% с 2017 г.; миопия высокой степени, астигматизм OS, ПВХРД, лазероперированная OU. В детстве пациентка развивалась соответственно возрасту, от сверстников в физическом и умственном развитии не отставала. Из инфекций перенесла ветряную оспу в 18 лет. Наличие вредных привычек, профессиональных и социальных факторов риска отрицает. Эпидемиологический, наследственный и гемотранфузионный анамнезы не отягощены. Аллергологический анамнез отягощен развитием крапивницы на приём препаратов из группы цефалоспоринов. Данная беременность пятая, желанная. Первая беременность – в 2013 г., закончилась естественными родами в срок, рождением мальчика весом 3 280 г, ростом 51 см. Роды и послеродовый период протекали без осложнений. Вторая беременность – в 2015 г., закончилась плановым корпоральным кесаревым сечением по поводу поперечного положения плода на сроке 39 недель. Родилась доношенная девочка весом 3 180 г, ростом 51 см. Послеоперационный период протекал без осложнений. В 2020 и 2021 гг. – неразвивающаяся беременность на сроке 6 недель, по поводу чего проводилось медикаментозное прерывание без осложнений. В 2023 г. наступила настоящая беременность. Первый триместр протекал без осложнений. Во втором триместре выявлена гестационная анемия легкой степени тяжести, по поводу чего с 19 недель получала лечение препаратом Сорбифер в дозе 100 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 14 дней. Третий триместр беременности протекал без патологии. В течение настоящей беременности пациентка получала Инсулин детемир по 12ЕД подкожно, 2 раза в день, утром и вечером и Инсулин лизпро по 4-5 ЕД подкожно, 3 раза в день с коррекцией дозы по ХЕ.

На сроке 37 недель 1 день пациентка поступила в плановом порядке в акушерское отделение патологии беременности ГУЗ

«Краевая клиническая больница» г. Читы. При первичном осмотре жалоб не предъявляла. При общем осмотре состояние пациентки удовлетворительное, сознание ясное, температура тела 36,6 градусов, кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски и влажности, отеков не было. Изменений со стороны органов и систем не обнаружено. Гемодинамика в пределах нормы. При наружном акушерском исследовании: живот овоидной формы, матка при пальпации в нормальном тоне. Окружность живота составила 93 см, высота стояния дна матки – 33 см. Положение плода продольное, предлежащая часть – головка плода. При аускультации сердцебиение плода ясное ритмичное, 140 ударов в минуту. По результатам пельвиометрии размеры таза нормальные – 26-28-32-20 см. При влагалищном исследовании наружные половые органы развиты правильно, оволосение по женскому типу. Влагалище емкое. Шейка матки по проводной оси малого таза, умеренно размягчена, укорочена до 1,5-2,0 см, цервикальный канал проходим для 1,0-1,5 см. Плодный пузырь цел. Предлежит головка плода, прижата к плоскости входа в малый таз. Мыс крестца недостижим, диагональная конъюгата – более 12,5 см. Деформации костей малого таза нет. При лабораторном обследовании в общем клиническом анализе крови, коагулограмме, биохимическом анализе крови все показатели в пределах нормы. По данным общего анализа мочи отмечалась кетонурия (10 мг/дл). По ультразвуковому исследованию плод соответствовал 36-37 неделям беременности, с предполагаемой массой 2 800 г; толщина миометрия в проекции рубца на матке была 3,4 мм. Выставлен диагноз: Беременность 37 недель 1 день. ОАА. Несостоятельный рубец на матке. Привычное невынашивание. Сахарный диабет 1 тип, целевой уровень HbA_{1c} < 6%. Миопия высокой степени, астигматизм OS. ПВХРД, лазероперированная OU. Учитывая сахарный диабет 1 типа и наличие несостоятельного рубца, решено было родоразрешить женщину путем операции кесарева сечения в плановом порядке. За время нахождения в акушерском отделении патологии беременности пациентка жалоб не предъявляла, состояние плода по данным кардиотокографии расценивалось как удовлетворительное.

В день операции за 30 минут до ее начала проведена антибиотикопрфилактика Клиндамицином 300 мг – 2,0 мл внутривенно.

Выполнена лапаротомия по Пфанненштилю, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Без технических сложностей за головку извлечена живая доношенная девочка массой 2 970 г, ростом 50 см, с оценкой по шкале Апгар 9 и 10 баллов. Проведено отсроченное пережатие пуповины. Учитывая высокий риск послеродового кровотечения (при шкале стратификации риска) с целью профилактики кровотечения внутривенно введен Карбетоцин в дозе 100 мкг. Плацента располагалась по передней стенке матки, отделена умеренными тракциями за пуповину. При осмотре послед цел, размер плаценты 22 x 20 x 2,5 см. При выполнении экстериоризации в области тела матки, ближе к ее левому ребру выявлен мышечный дефект, прикрытый только серозной оболочкой, размером 3,0 x 2,5 см (Рис.1).



Рис.1. Неполный разрыв матки, прикрытый висцеральной брюшиной

Края дефекта восстановлены двурядным непрерывным швом. Разрез на матке восстановлен двурядным непрерывным швом полигликолидной нитью. Достигнут гемостаз. По желанию женщины произведена инактивация маточных труб по Гентеру. Брюшная полость дренирована активным дренажем в правой подвздошной области. Проведено послойное восстановление передней брюшной стенки. Кровопотеря во время операции составила 700 мл. Диагноз после операции: Оперативные роды на сроке 37 недель + 2 дня. ОАА. Несостоятельный рубец на матке. Привычное невынашивание. Сахарный диабет 1 тип, целевой уровень HbA1c < 6%. Миопия высокой степени, астигматизм OS. ПВХРД, лазероперированная

OU. Неполный разрыв матки. Лапаротомия по Пфанненштилю. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Метропластика. Инактивация маточных труб. Дренирование брюшной полости.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольном лабораторном обследовании в общем клиническом анализе крови выявлено снижения уровня гемоглобина до 100 г/л, в связи с чем назначена антианемическая терапия (Железо (III) гидроксид полимальтозат в дозе 100 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки, перорально, после еды). Пациентка выписана с ребёнком из стационара в удовлетворительном состоянии на 5-е сутки послеродового периода.

Обсуждение.

Вероятнее всего, причиной развития неполного разрыва матки послужило гистопатическое изменение миометрия в результате проведенного ранее корпорального кесарева сечения.

Данный случай наглядно показывает, что у пациенток, которые перенесли хирургические вмешательства на матке, клиническая картина разрыва матки может быть стёртой и сложной в диагностике. При своевременном выявлении признаков разрыва матки и проведении адекватного лечения (оперативное родоразрешение, метропластика) удастся предотвратить перинатальные потери и сохранить качество жизни пациентки. Органосохраняющие операции, в свою очередь, уменьшают объем операционной кровопотери, снижают частоту послеоперационных осложнений, а также сохраняют репродуктивную функцию женщины [10].

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040 с.
2. Статистический сборник. 2014 год. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. – М.: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава Российской Федерации, 2015.

3. Статистический сборник. 2018 год. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. – М.: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава Российской Федерации; 2019.
4. Цыпурдеева А.А., Кахиани М.И. Разрыв матки у роженицы после лапароскопической миомэктомии // Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. 65. – No 5. – С. 70-71.
5. Теслова О.А. Разрыв матки при спонтанных и индуцированных родах после предшествующего кесарева сечения: оценка рисков // Проблемы здоровья и экологии. – 2014. – No 3. – С. 35-41.
6. Оленев А.С., Вученович Ю.Д., Новикова В.А., Радзинский В.Е. Разрыв матки и риски near miss // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Т. 7. – No 3. – С. 55-63.
7. Савельева Г.М., Бреслав И.Ю. Разрыв неоперированной матки во время родов (редакционная статья) // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. – Т. 16. – No 2. – С. 4-10.
8. Harper L.M., Cahill A.G., Roehl K.A., et al. The pattern of labor preceding uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 207 (3):210. e1-6
9. Патент РФ на изобретение RU No 193422 U1. Мироненко А.Ю., Мудров В.А., Мочалова М.Н. Устройство для оценки состоятельности рубца на матке в раннем послеродовом периоде.
10. Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Конопляников А.Г., Латышкевич О.А. Разрывы матки в современном акушерстве. *Акушерство и гинекология.* 2020; 9: 48-55.

УДК:616-001.1

¹Ринчинова Т.С., ²Белозерцева Л.В.,
¹Щаднева С.И., ¹Фёдорова А.П.,
²Костроченко Л.М., ²Горбунов В.В.

**СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ
 ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ГНОЙНЫХ
 ПОРАЖЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В
 КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-
 РЕВМАТОЛОГА. ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ
 СЛУЧАЕВ**

¹ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев);
² ГУЗ Краевая Клиническая больница (главный врач – В.В. Корнев)

Введение. Гнойно-некротические поражения мягких тканей представляют собой тяжелые инфекционные заболевания, опасные для жизни пациентов. Клинически они характеризуются молниеносным разрушением тканей, системной токсичностью и высоким уровнем смертности, что обуславливает необходимость ранней диагностики и своевременного лечения данной патологии [1, 2].

Клинический случай.

Случай 1. Пациентка, 60 лет, доставлена в приемный покой стационара с выраженным болевым синдромом (интенсивные ноющие боли в области костей таза, левой кисти и правой стопы, в коленных суставах, невозможность самостоятельного передвижения и трудности при самообслуживании).

Анамнез заболевания. Считает себя больной с 2019 года, когда впервые стала отмечать боли и скованность в мелких суставах кистей, стоп, коленных суставах. При обследовании выявлено повышение ревматоидного фактора (РФ) и антител к циклическому цитруллинсодержащему пептиду (АЦЦП), высокие показатели С-реактивного белка (СРБ), увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 60 мм/ч, анемия легкой степени тяжести (гемоглобин – 95 г/л), рентгенологические признаки ревматоидного артрита суставов кистей и стоп 3 стадии. Диагностирован серопозитивный ревматоидный артрит, назначена терапия базисными противовоспалительными препаратами (метотрексат 10 мг 1 раз в неделю), глюкокортикостероидами (метипреднизолон 2-4 мг в сутки), препаратами кальция с витамином Д. На фоне проводимого лечения

сохранялся умеренно выраженный суставной синдром. Ввиду развития гонартроза 3 стадии в августе 2021 года проведено плановое эндопротезирование левого коленного сустава.

В конце мая 2023 – эпизод падения (с высоты собственного роста), после которого отмечалось резкое нарастание суставной симптоматики в течение 2-3 недель. Лечение на амбулаторном этапе без эффекта, больная направлена в дежурный стационар.

При поступлении состояние пациентки средней степени тяжести, отмечается отечность пястно-фаланговых суставов левой кисти, плюснефаланговых суставов правой стопы, правого коленного сустава, при пальпации отмечается болезненность этих суставов, выраженная болезненность костей таза.

В приемном покое проведено рентгенологическое исследование для исключения травм и переломов. Рентгенография кистей: признаки артрозо-артрита суставов кистей 3 ст. Рентгенография коленных суставов: признаки артрозо-артрита правого коленного сустава 2 ст. Консолидированный компрессионный перелом медиального мыщелка большеберцовой кости справа. Тотальный эндопротез левого коленного сустава. Остеопороз. Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в двух проекциях: признаки остеохондроза поясничного отдела позвоночника 2 период, спондилоартроза. Проведена компьютерная томография поясничного отдела позвоночника: выявлен двусторонний перелом крестца, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, грыжи дисков L1-2, L2-3, L3-4, L4-5 по типу протрузии.

На момент поступления, по данным общего анализа крови (ОАК), отмечался незначительный лейкоцитоз, анемия смешанного генеза (иммунная, железодефицитная) средней степени тяжести, выраженное увеличение СОЭ (таблица 1).

Таблица 1

Общий клинический анализ крови

Название теста	Ед. изм.	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4
Лейкоциты	10 ⁹ /л	11-Mar	Jul-65	Aug-13	Oct-19
Эритроциты	10 ¹² /л	Mar-20	Mar-44	Mar-80	Mar-21
Гемоглобин	г/л	74	72.2	83.0	76.2

Гематокрит	л/л	0.211	0.238	0.262	0.238
Тромбоциты	10 ⁹ /л	308	464.9	447.4	179
СОЭ	мм/ч	73	71	70	44

В общем анализе мочи (ОАМ) наблюдалась эритроцитурия, в динамике отмечалась лейкоцитурия (таблица 2).

Таблица 2

Общий анализ мочи

Название теста	Ед. изм.	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4
Белок	г/л			0.625	
эритроциты	RBC/ul	250	50	250	250
билирубин	мг/дл	neg	neg	neg	neg
кетоны	мг/дл	neg	neg	neg	neg
белок	мг/дл	10	30	30	30
(рН)	ед	5-May	5-May	<5.5	5-May
удельный вес		>1.025	>1.025	1.025	>1.025
лейкоциты	WBC/ul		neg	10	25
Цвет		с/ж	с/ж	с/ж	с/ж
Прозрачность		Не полная	Не полная	Не полная	Не полная

При поступлении по данным биохимического анализа крови выявилось повышение уровня азотистых шлаков (креатинин – 104 мкмоль/л, мочевины – 27 ммоль/л), гиперурикемия (мочевая кислота – 346 мкмоль/л), гипопроteinемия, гипоальбуминемия (таблица 3).

Таблица 3

Биохимический анализ крови

Название теста	Ед. изм.	Референтный	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4
Ревматоидный фактор		(0.0-14.0)		52.7		
Калий	ммоль/л	(2.2-2.65)	3-Jul	4-Sep	3.0	1-Jul
Мочевина	ммоль/л	(2.8-7.2)	27.0	26-May	12-Apr	19-Feb
Глюкоза	ммоль/л	(4.1-5.9)	8.0	5-Sep	3.0	1-Aug
Креатинин	мкмоль/л	(58.0-110.0)	104.2	98	67.6	53.2
Альбумин	г/л	(35.0-52.0)			16-Jun	14-Aug
Общий белок	г/л	(66.0-83.0)		48.1	55.9	59.6
Фосфор	ммоль/л	(0.81-2.26)		Jan-64		

Аланин-аминотрансфераза	МЕ/л	(0.0-50.0)	34.1		21-Sep	37
Креатинкиназа	МЕ/л	(0.0-171.0)	102.2	80.5		
С-реактивный белок	мг/дл	(0.0-1.0)	36.86		28-Oct	19.49
Железо	мк-моль/л	(10.7-32.2)		0.3		
Гамма-глутамат-трансфераза	МЕ/л	(0.0-55.0)		38.94	76.56	58
Лактат-дегидрогеназа	МЕ/л	(0.0-248.0)		211.7		220
Мочевая кислота	мк-моль/л	(155.0-428.0)	346.8	385.4	514.2	490
Аспаратаминотрансфераза	МЕ/л	(0.0-50.0)	39.3		45.6	45
Билирубин общий	мк-моль/л	(5.0-21.0)			18.0	17
Глобулин	г/л				39.3	
Прямой билирубин	мк-моль/л	(0.0-3.4)			8-Mar	
Прокальцитонин	нг/мл			Отр.		Отр.
Тропонин I						Отр.

Учитывая клинические, лабораторные и инструментальные данные выставлен диагноз: Ревматоидный серопозитивный артрит, активность 3 степени, поздняя стадия, эрозивный вариант, рентгенологическая стадия 3. Осложнения основного заболевания: Нарушение функции суставов функциональный класс 3. Вторичный остеоартрит коленных суставов, рентгенологическая стадия 2. Тотальное эндопротезирование левого коленного сустава от 2021 года. Остеопороз смешанного генеза (постменопаузальный, глюкокортикостероидный) тяжелой степени с патологическими низкоэнергетическими переломами боковых масс крестца с обеих сторон, компрессионным переломом медиального мыщелка большеберцовой кости справа. Вторичный синовит правого коленного сустава.

За время наблюдения у пациентки отмечалось нарастание болей, гиперемии и отека левой кисти, правой стопы. При осмотре

в области тыльных поверхностей левой кисти, правой стопы определялась флюктуация мягких тканей. Выполнена пункция жидкостного образования, получено гнойное содержимое. Проведено вскрытие и дренирование флегмон.

В динамике эпизод резкого ухудшения состояния с появлением угнетения сознания, пациентка переведена в отделение реанимации, осмотрена неврологами. Для исключения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (ОНМК на момент исследования не выявлено). При контроле, по данным компьютерной томографии органов брюшной полости: выявлены переломы боковых масс крестца с обеих сторон. Определяются признаки обызвествившейся гематомы правой подвздошной мышцы. Следы жидкости в малом тазу.

Больная неоднократно осматривалась хирургами, обсуждалась коллегиально на врачебных консилиумах. Учитывая гнойно-воспалительные поражения мягких тканей, прогрессирующее ухудшение состояния, сохраняющийся лейкоцитоз, увеличение СОЭ и высокие показатели СРБ, развившуюся гипокалиемию (калий сыворотки крови 1,7 ммоль/л), гипогликемию (глюкоза сыворотки крови 1,8 ммоль/л), у пациентки не исключалось развитие инфекционно-токсического шока, сепсиса, проведено исследование крови на прокальцитонин (отрицательно).

Проводимая терапия: Иммуносупрессивная (преднизолон 15 мг в сутки), анальгезирующая (напроксен 500 мг в сутки, трамадол при выраженном болевом синдроме) и антибактериальная терапия (инъекционное применение: цефтриксон 2 гр в сутки № 5, цефепим 1 грамм в сутки № 4, цефоперазон сульбактам 1+1 грамм в №7, ванкомицин 1 грамм 2 раза в сутки № 7, меропенем 500 мг 3 раза в сутки № 10, метронидазол 250 мг 2 раза в сутки № 7), противогрибковые средства (флуконазол 150 мг в сутки), ингибиторы протоновой помпы (омепразол 20 мг 2 раза в сутки), препараты железа (ферринжент № 3, феррум ЛЕК 100 мг 2 раза в сутки), эубиотики (бифидумбактерин), альбумин (альбумин № 3).

На фоне нарастающих явлений полиорганной недостаточности, отека мозга, отека легких наступила смерть больной.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ:

Основной диагноз: Ревматоидный серопозитивный артрит, активность 3 степени, DAS 28 – 5.6, поздняя стадия, эрозивный вариант, рентгенологическая стадия 3.

Осложнения основного заболевания: Нарушение функции суставов, функциональный класс 3. Вторичный остеоартрит коленных суставов, рентгенологическая стадия 2. Тотальное эндопротезирование левого коленного сустава от 2021 года. Остеопороз смешанного генеза (постменопаузальный, глюкокортикостероидный) тяжелой степени с патологическими низкоэнергетическими переломами боковых масс крестца с обеих сторон, компрессионный переломом медиального мыщелка большеберцовой кости справа. Вторичный синовит правого коленного сустава. Флегмона левой кисти, правой стопы. Вскрытие и дренирование флегмоны. Сепсис. Анемия смешанного генеза тяжелой степени. Острое повреждение почек. Отек мозга. Водно-электролитные нарушения. Гипопротеинемия.

По данным протокола патологоанатомического вскрытия, у пациентки отмечается флегмона правого бедра (объем флегмоны более 1000 мл), которая ранее по данным обследований была интерпретирована как гематома. Смерть наступила в результате прогрессирования полиорганной недостаточности.

Случай 2. Пациентка, 90 лет, контакт с больной затруднен из-за снижения слуха, когнитивных нарушений. Жалобы на боли в спине (в поясничной области), затруднения при движениях в правой ноге, выраженную общую слабость, не может поднять руки.

Анамнез заболевания. При изучении медицинской документации выявлено, что больная наблюдается у невролога с дисциркуляторной энцефалопатией, вестибуло-атактическим синдромом, атеросклерозом аорты, мозговых артерий, у врача-терапевта – с гипертонической болезнью. При анализе данных лабораторных исследований отмечалась анемия средней степени тяжести (гемоглобин 76 г/л), лейкопения ($3,6 \cdot 10^9/\text{л}$).

При разговоре с родственниками выяснено, что женщина дома ранее передвигалась самостоятельно. У больной отмечалось выраженное головокружение, периодические падения.

Настоящее ухудшение после физической активности, когда возникли острые боли в ноге, спине, пациентка кричала от выраженного болевого синдрома, бригадой скорой медицинской помощи (БСМП) доставлена в дежурный стационар с подозрением на перелом шейки бедра. В приемном покое осмотрена травматологом, перелом исключен, выставлен диагноз коксартроз, рекомендовано начать прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) в амбулаторных условиях.

На фоне приема НПВС сохранялись интенсивные боли в ноге и поясничной области (при попытке двигаться пациентка кричала от боли). БСМП пациентка доставлена в приемный покой краевой клинической больницы, госпитализирована в ревматологическое отделение с диагнозом двусторонний коксартроз.

Результаты обследования.

По данным ОАК у пациентки при поступлении отмечалась признаки железодефицитной анемии тяжелой степени, увеличение СОЭ до 28 мм/час (таблица 4).

Таблица 4

Общий клинический анализ крови

Название теста	Ед. изм.	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
Лейкоциты	$10^9/\text{л}$	6-Aug	May-40	5-Apr	28-Sep	16-Jul
Эритроциты	$10^{12}/\text{л}$	Mar-13	3-Jul	3-Mar	Apr-23	Apr-18
Гемоглобин	г/л	68.8	66.5	61	96	93
Гематокрит	л/л	0.215	0.211	0.199	0.313	0.311
Средний объем эритроцита	фл	68.7	68.6	65.9	73.9	74.4
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	пг	22.0	21-Jul	20.0	22-Aug	22-Mar
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	г/л	320	315	304	308	299
СОЭ	мм/час	28	25	25	37	20

В ОАМ на всем протяжении госпитализации изменений не отмечено. По данным биохимического анализа крови наблюдалось повышение уровня азотистых шлаков,

повышение уровня креатинкиназы, расценено как развитие острого вторичного миозита бедра (таблица 5).

Таблица 5

Биохимическое исследование крови

Название теста	Ед. изм.	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
Ревматоидный фактор			5-Mar			4
Калий	ммоль/л		Apr-38			4,8
Мочевина	ммоль/л	10-Jun	12-Jan			12-Jan
Глюкоза	ммоль/л	May-48	May-91	May-99	Apr-55	Apr-66
Креатинин	мкмоль/л	132.4	158.0	128.5		108.8
Общий белок	г/л		66.7			56.6
Аланинаминотрансфераза	МЕ/л	8-Jun	13-Apr		12-Apr	
Креатинкиназа	МЕ/л		1025	708	200	22-May
С-реактивный белок	мг/дл		0.90		1.00	0.20
Железо	мкмоль/л				1-Feb	
Гамма-глутаматтрансфераза	МЕ/л		Dec-78			
Железосвязывающая способность сыворотки	мкмоль/л				68	
Лактатдегидрогеназа	МЕ/л		212.1		195.9	
Трансферрин	г/л				Mar-13	
Мочевая кислота	мкмоль/л		262.0	258.9	246.6	232.9
Аспаратаминотрансфераза	МЕ/л	27.0	42.1		38.5	
Билирубин общий	мкмоль/л	7-Aug	7-May		5-Mar	гемолиз
Ферритин	нг/мл				1-Apr	
Прямой билирубин	мкмоль/л	1-Jun	1-May			
Железо	мкмоль/л			4-Feb		
НЖСС	мкмоль/л				66.5	

Рентгенография костей таза с захватом тазобедренных суставов в прямой проекции и правого тазобедренного сустава в косой проекции костно-травматических изменений не выявила, суставы с выраженными дегенеративными изменениями. Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов: незначительное количество жидкости в области правого седалищного бугра (жидкостное образование размерами 13*5*10 мм, объёмом 0,5 мл, седалищный нерв толщиной 3 мм, расположен типично, не изменен), артроз правого тазобедренного сустава. Компьютерная томография костей таза: правая подвздошная мышца утолщена до 35 мм, инфильтрирована, в структуре определяется гематома 23 x 17 x 27 мм, окружающая клетчатка слабо инфильтрирована. Консолидированный компрессионный перелом тела L2. Остеохондроз, спондилоартроз поясничного отдела позвоночника. Остеопороз. Грыжа диска L2-3. Деформирующий остеоартроз тазобедренных суставов 2 ст.

Артроз крестцово-подвздошного сочленения. Гематома правой подвздошной мышцы.

Консультация травматолога. Диагноз: Коксартроз справа 3 ст. Коксалгия справа. Рекомендовано: лечебная физкультура, ортопедический режим, местное применение мазей с НПВС.

Консультация гематолога. Диагноз: Хроническая алиментарная железодефицитная, фолиеводефицитная и В12 дефицитная анемия, тяжелой степени тяжести (уровень гемоглобина снижался до 68 г/л). Рекомендовано продолжить терапию пероральными препаратами железа согласно листу назначений, в лечении добавить фолиевую кислоту 1 мг по 1 таблетке в сутки, цианокобаламин 500 мкг внутримышечно 1 раз в сутки № 10. Контроль ОАК в динамике.

Консультация невролога. Диагноз основной: Невропатия бедренного нерва справа компрессионно-ишемического генеза. Выраженный болевой синдром. Диагноз сопутствующий: Поясничный остеохондроз,

3 период. Грыжи дисков L1-2, L2-3, L5-S1, L3-4, L4-5 по типу протрузии. Спондилоартроз. Спондилолистез L3 влево. Умеренный корешково-сосудистый синдром. План обследования. Электромиография в плановом порядке. Рекомендации: сермион 5 мг 1 таблетка 3 раза в день, нейромультивит 1 таблетка 3 раза в день, карбамазепина 200 мг 1/4 таблетки 3 раза в день.

Проводимая терапия: НПВС и анальгетики (напроксен 500 мг, трамадол при выраженном болевом синдроме), карбамазепин 100 мг, переливание эритроцитной массы № 2, препараты железа (феррум ЛЕК 100 мг 2 раза в сутки), препараты фолиевой кислоты (фолиевая кислота 1 мг 2 раза в сутки), глюкокортикостероиды с учетом развития миозита (пульс-терапия метилпреднизолоном 250 мг № 1, преднизолон 15 мг в сутки), витамины группы В, аскорбиновая кислота, антибактериальные препараты (цефоперазон сульбактам 1+1 г 2 раза в сутки внутривенно капельно), эубиотики (бифидумбактерин), препараты калия и магния (калия аспарагинат, магния аспарагинат).

На фоне проведенного лечения отмечалась положительная динамика, значительно уменьшился болевой синдром в поясничной области, правой нижней конечности, уменьшилась слабость в руках. При контрольном проведении компьютерной томографии органов малого таза сохранялся отек правой подвздошной мышцы.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ.

Основное заболевание: Двусторонний коксартроз, коксалгия справа. Выраженный болевой синдром.

Конкурирующий диагноз: Травма мягких тканей бедра, поясничной области, подкожная гематома и ссадина в области лба справа. Забрюшинная гематома подвздошной мышцы справа. Невропатия бедренного нерва справа компрессионно-ишемического генеза. Выраженный болевой синдром. Острый вторичный миозит бедра.

Осложнения основного заболевания: Нарушение функции суставов функциональный класс 3. Генерализованный остеопороз Консолидированный компрессионный перелом тела L2.

Сопутствующий диагноз: Хроническая алиментарная железодефицитная, фолиеводифицитная и В12 дефицитная анемия,

тяжелой степени тяжести (уровень гемоглобина снижался до 68 г/л). Поясничный остеохондроз, 3 период. Грыжи дисков L1-2, L2-3, L5-S1, L3-4, L4-5 по типу протрузии. Спондилоартроз. Спондилолистез L3 влево. Умеренный корешково-сосудистый синдром.

В момент подготовки данной статьи пациентка вновь госпитализирована в стационар (через 5 недель после первичной госпитализации) с болевым синдромом (беспокоят постоянные ноющие боли в проекции малого таза, правой нижней конечности), по данным лабораторных исследований отмечается нарастание уровня лейкоцитов до $24,9 \cdot 10^9/\text{л}$, анемия средней степени тяжести (гемоглобин 72 г/л). Не исключается развитие забрюшинной флегмоны, проводится обследование.

Случай 3. Пациент, 64 года самостоятельно обратился в приемный покой стационара с жалобами на отечность и болезненность левой нижней конечности преимущественно в области коленного сустава.

Анамнез заболевания: Дебют подагрического артрита в 2020 году (острый приступ боли в первых плюсне фаланговых суставах). После курса противовоспалительной терапии пациент диету не соблюдал, уратснижающую терапию принимал нерегулярно, уровень мочевой кислоты контролировал редко. Периодически отмечал болевой синдром в коленных суставах и 1 плюснефаланговых суставах стоп, самостоятельно применял НПВС с положительным эффектом.

Настоящее ухудшение состояния – в течение 2 недель до момента поступления, когда после физической нагрузки, нарушения диеты, употребления алкоголя, переохлаждения (купания в холодной воде, работы с холодоэлементами) появилась отечность левой нижней конечности. Обращался в частную клинику к ревматологу – выставлен диагноз подагрического артрита левого коленного сустава, обострение. Назначена терапия колхицином по схеме, НПВС, к терапии добавлены глюкокортикостероиды (метилпреднизолон 8 мг).

Ввиду неэффективности проводимой терапии, нарастания отека левой конечности и выраженного болевого синдрома пациент обратился в приемно-диагностическое отделение. Учитывая отечность и гиперемию

левой нижней конечности в приемном покое пациент осмотрен сердечно-сосудистым хирургом, выполнено УЗДГ сосудов нижних конечностей, данных за острую сосудистую патологию не выявлено.

При поступлении, по данным общего анализа крови, отмечался лейкоцитоз, тромбоцитоз, увеличение СОЭ до 103 мм/ч (таблица 6), СРБ 14,89 мг/дл, гипергликемия (глюкоза крови – 24,77 ммоль/л), фибриноген – 9,431 г/л, гиперурикемия (мочевая кислота – 401,7 мкмоль/л) (таблица 7), глюкозурия (глюкоза в моче – 28 ммоль/л).

При обследовании:

Таблица 6

Общий клинический анализ крови

Название теста	Ед. изм.	№1	№2	№3
Лейкоциты	10 ⁹ /л	18.60	19.71	11-Jun
Эритроциты	10 ¹² /л	Apr-91	5-Mar	Apr-81
Гемоглобин	г/л	142.9	148.4	139
Гематокрит	л/л	0.420	0.447	0.422
Средний объем эритроцита	фл	85.5	88.9	87.9
Тромбоциты	10 ⁹ /л	659.4	685.9	631
СОЭ	мм/ч	103	54	36

Таблица 7

Биохимический анализ крови

Название теста	Ед. изм.	№ 1	№ 2	№3
Мочевина	ммоль/л			9-Sep
Глюкоза	ммоль/л	24,77	16,93	7,8
Креатинин	мкмоль/л			95,8
Общий белок	г/л		65,5	
Аланинаминотрансфераза	МЕ/л		13-Apr	
Амилаза	МЕ/л			12
С-реактивный белок	мг/дл	14,89	Dec-51	7,2
Лактатдегидрогеназа	МЕ/л		123.5	
Мочевая кислота	мкмоль/л	401	357,1	320
Аспаратаминотрансфераза	МЕ/л	15	13-Mar	17

Рентгенография левого коленного сустава в 2-х проекциях – костно-деструктивных изменений не выявлено, в мягких тканях бедра, в нижней трети, преимущественно по верхней поверхности определяется свободный воздух, а также по задней поверхности мышечков бедренной кости. Заключение: Эмфизема мягких тканей нижней трети левого бедра.

Ультразвуковое исследование мягких тканей левого бедра: в верхней трети, ближе к внутренней поверхности определяется анэхогенное образование с нечеткими контурами размерами 54*22 мм, на глубине 17 мм, неоднородной структуры, за счёт гиперэхогенных включений без эхотени. Также отмечаются признаки отёка мягких тканей. Идентичное образование по наружной поверхности бедра около 15 см от колена размерами 67*33 мм на глубине 24 мм. По наружной поверхности – левого коленного сустава определяется свободная жидкость толщиной полоски 20 мм, по верхней поверхности толщиной полоски 17 мм, по внутренней поверхности толщиной полоски 4 мм.

Компьютерная томография мягких тканей левого бедра: На серии компьютерных томограмм во внутренней широкой мышце левого бедра. определяется жидкостное образование с пузырьками воздуха, приблизительным размером 15 x 61 x 291 мм, на этом фоне отмечается разволокнение мышцы. В полости левого коленного сустава большое количество жидкости с пузырьками воздуха, шириной полоски до 15 мм. В подколенной ямке визуализируется жидкостное образование, с прерывающимся контуром и воздухом в этой области. Костно-деструктивных и костно-травматических изменений не выявлено. Тазобедренный и коленный суставы не изменены. В малом тазу на уровне исследования – без патологических изменений. Заключение: КТ-признаки флегмоны мягких тканей левого бедра. Синовит левого коленного сустава. Киста Бейкера, не исключается её разрыв.

Проведено хирургическое лечение (вскрытие, санация, дренирование флегмоны левого бедра), назначена антибактериальная (цефтриаксон 1 г) и противовоспалительная терапия (кетопрофен 100 мг), инсулин по уровню гликемии.

В динамике после лечения самочувствие улучшилось. При компьютерной томографии нижней конечности: на уровне шейки левой бедренной кости в промежуточной и внутренней широких мышцах бедра пузырьки воздуха. Далее на всем протяжении в этих мышцах большое количество воздуха, мышцы несколько отечны, небольшое количество патологического содержимого. На переднемедиальной поверхности бедра в верхней, средней трети и на 12 мм выше надколенника целостность мягких

тканей нарушена, ходы сообщаются с раннее обнаруживаемым жидкостным образованием. В полости левого коленного сустава сохраняется большое количество жидкости с пузырьками воздуха, шириной полоски до 15 мм. В подколенной ямке визуализируется жидкостное образование, с прерывающимся контуром и воздухом в этой области. Костно-деструктивных и костно-травматических изменений не выявлено. Тазобедренный и коленный суставы не изменены. В малом тазу на уровне исследования – без патологических изменений. Контуры большеберцовой и малоберцовой костей четкие, ровные, кортикальный слой равномерный, целостность его сохранена. Реакции надкостницы не выявлено. Вдоль длинной малоберцовой мышцы патологическое содержимое шириной полоски 16 мм, без воздуха. Также жидкостное содержимое отмечается вдоль задней большеберцовой мышцы, без наличия воздуха. Мягкие ткани голени отечны. Заключение: положительная динамика после оперативного вмешательства, синовит левого коленного сустава, киста Бейкера.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ.

Основное заболевание: Первичная подагра, метаболический вариант, хроническое течение.

Осложнение основного заболевания: Нарушение функции суставов, функциональный класс 2.

Конкурирующий диагноз: Глубокая флегмона левого бедра.

Сопутствующий диагноз: Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, целевой гликированный гемоглобин менее 7,5.

Заключение. Представленные клинические случаи демонстрируют трудности диагностики некротизирующей инфекции мягких тканей у пациентов с ревматическими заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Течение ревматического процесса и принимаемая иммуносупрессивная терапия могут маскировать системную и местную воспалительную реакцию, при этом клиническое начало инфекции может быть отсрочено на 3-4 недели после травмы. Во всех случаях при первичном обращении пациентов выявление местных изменений, характерных для развития гнойно – воспалительного процесса было затруднено, отмечались только лабораторные признаки воспаления, которые могли также указывать

на высокую степень активности основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Йошида А., Ота Т., Сасаока С. и др. Некротический фасциит у пациента с ревматоидным артритом, получавшего тоцилизумаб. Мод Ревматололгия 2012; 22 :317–8. 10.3109/s10165-011-0505-9.
2. Вонг Ч., Кхин Л.В., Хенг К.С. и др. Оценка LINEC (лабораторный индикатор риска некротического фасциита): инструмент для дифференциации некротического фасциита от других инфекций мягких тканей. Crit Care Med 2004; 32: 1535–41. 10.1097/01.CCM.0000129486.35458.

УДК 616.124.3-205.8-07

¹Щаднева С.И., ¹Фёдорова А.П., ²Иванов Д.П., ¹Ринчинова Т.С., ²Опарина И.В., ¹Щаднев А.С.

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев), ²ГУЗ «Краевая клиническая больница», г. Чита (главный врач – В.В. Коренев)

Введение. Изолированный инфаркт миокарда (ИМ) правого желудочка (ПЖ) встречается редко, его частота составляет около 3% случаев от общего количества инфарктов [1]. ИМ ПЖ обычно наблюдается у пациентов с ИМ левого желудочка (ЛЖ) с подъемом сегмента ST нижней локализации, при этом вовлечение ПЖ наблюдается у 25-50% пациентов [2, 3, 4]. Клинически ИМ ПЖ часто протекает бессимптомно, только у 25% больных развиваются выраженные гемодинамические нарушения при поступлении [5]. Помимо типичных признаков и симптомов, характерных для ИМ, специфичными для инфаркта ПЖ являются артериальная гипотония, повышенное давление в яремных венах и отсутствие признаков застоя в легких [3, 5]. Это связано с физиологической особенностью ПЖ. По сравнению с ЛЖ он имеет меньшую постнагрузку и меньшее напряжение стенки в физиологических условиях, что связано с низким давлением и высокой податливостью малого круга кровообращения. Снижение работоспособности ПЖ из-за ишемии снижает

доставку крови в ЛЖ, что приводит к снижению системного сердечного выброса и гипотонии [4]. В связи с этим, лечение нижнего ИМ с поражением ПЖ имеет ряд особенностей, связанных с механизмом развития нарушений гемодинамики. При диагностированном или подозреваемом ИМ ПЖ следует ограничить применение периферических вазодилаторов (нитраты), морфина и мочегонных средств, поскольку ограничение венозного возврата может привести к тяжелой артериальной гипотонии. При наличии таковой рекомендуется инфузионная терапия при контроле центрального венозного давления [2].

Поэтому всем пациентам с нижним ИМ с подъемом сегмента ST на обычной электрокардиограмме (ЭКГ) в 12 отведениях, для выявления вовлечения в зону некроза миокарда ПЖ рекомендуется регистрировать ЭКГ в правых прекардиальных отведениях [3, 4]. Элевация сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V3R и V4R является диагностическим признаком острого ИМ ПЖ [3, 4, 5]. Наличие зубцов Q (QS) в правых прекардиальных отведениях подтверждает диагноз [4]. Для уточнения диагноза может быть использована эхокардиография, которая позволяет выявить нарушения локальной сократимости ПЖ, расширение полости ПЖ, а также выявить возможные осложнения инфаркта ПЖ (дефекты или разрыв межжелудочковой перегородки и др.) [1, 3, 4]. Учитывая особенности клинической картины и диагностики, своевременное распознавание ИМ ПЖ может представлять определенные трудности.

Представляем клинический случай поздней диагностики ИМ ПЖП у пациентки с острым коронарным синдромом.

Клинический случай. Пациентка И., 56 лет, в марте 2022 г. поступала в экстренном порядке в Краевую клиническую больницу № 1 г. Чита с жалобами на интенсивные жгучие боли за грудиной, длительностью до 30 минут с иррадиацией в левую руку, межлопаточное пространство, одышку смешанного характера при ходьбе до 100 метров.

В анамнезе заболевания – гипертоническая болезнь в течение 30 лет, максимальное повышение АД систолического до 180 мм рт. ст. Принимала амлодипин. Состояние ухудшилось в течение суток до обращения за медицинской помощью, когда появились вышеперечисленные жалобы. Бригадой скорой медицинской помощи

была доставлена в Региональный сосудистый центр на базе Краевой клинической больницы г. Чита с диагнозом: Острый коронарный синдром (ОКС) с подъемом сегмента ST от 19.03.2022 г. Острая сердечная недостаточность (ОСН) по Killip I.

При поступлении состояние пациентки тяжелое. Рост – 1,54 м. Вес – 57 кг. ИМТ – 24 кг/м². Кожа обычной окраски, влажности. Отеков не было. ЧДД – 18 в минуту. При перкуссии легких ясный легочный звук. Дыхание жесткое, хрипы не выслушивались. Границы сердца смещены влево до левой срединно-ключичной линии по 5 межреберью. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 55 ударов в минуту. АД 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень – 9*8*7 см по Курлову, пальпация безболезненная. Селезенка не пальпировалась. Стулоформленный. Поясничная область не изменена, пальпация безболезненная. Поколачивание по косточкам реберным углам безболезненное с обеих сторон.

По ЭКГ при поступлении: Синусовый ритм с ЧСС – 85 ударов в минуту. Острые крупноочаговые изменения нижней стенки ЛЖ.

При ЭХОКГ при поступлении – незначительная гипокинезия базального сегмента нижней стенки ЛЖ. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ сохранена (69%). Незначительная гипертрофия миокарда межжелудочковой перегородки до 12 мм. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 типа. Уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Аортальная недостаточность 1 степени, митральная недостаточность 1 степени, трикуспидальная недостаточность 1 степени.

Рентгенография органов грудной клетки (R-ОГК) при поступлении: возрастные изменения легких и сердца.

При лабораторном исследовании в общем анализе крови лейкоцитоз – 15,9*10⁹/л, в биохимическом анализе крови АСТ – 136 ед/л, АЛТ – 146 ед/л, положительный тропониновый тест, общий холестерин – 5,0 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 3,6 ммоль/л, холестерин ЛПВП – 0,85 ммоль/л, триглицериды – 1,3 ммоль/л.

Во время подготовки к коронароангиографии (КАГ) у пациентки развился пароксизм фибрилляции желудочков, купированный электроимпульсной терапией (ЭИТ) 150 Дж, введением амиодарона 150 мг внутривенно. По данным КАГ, выявлен правый тип кровотока, перетоков нет; стенозы передней нисходящей

артерии в среднем отделе 30%, правой коронарной артерии (ПКА) в среднем отделе 90%, в огибающей ветви в среднем отделе 30%. В связи с выявленной субокклюзией ПКА (90%) выполнено прямое стентирование коронарным стентом «Sinus» 2,75 × 23 мм.

Через 8 часов после стентирования ПКА у пациентки развился рецидив болевого синдрома в грудной клетке с отрицательной динамикой по ЭКГ (подъем сегмента ST в отведениях II, III, avF; реципрокные изменения в I, avL). При повторной КАГ обнаружен тромбоз в стенке ПКА, выполнена реканализация окклюзированного участка. При ангиографии проксимальнее ранее установленного стента отмечалась диссекция коронарной артерии с распространением на коронарный синус. В зоне диссекции выполнено прижатие коронарным стентом «Sinus» 3,0 × 18 мм. В зоне окклюзии ПКА выполнена баллонная ангиопластика катетером 2,5 × 20 мм с хорошим ангиографическим результатом.

Проводилось лечение бета-адреноблокаторами, антикоагулянтами, двойной антиагрегантной терапией (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел), ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), статинами, антиаритмическими препаратами 3 класса (амиодароном).

На третьи сутки с момента госпитализации у пациентки отмечалось развитие артериальной гипотонии со снижением АД до 90/60 мм рт. ст., в связи с чем были отменены ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы до нормализации АД в течение суток. На контрольной R-ОГК выявлены признаки развивающегося отека легких, в лечение добавлены петлевые диуретики.

Пациентка провела в стационаре 14 койко/дней и была выписана в удовлетворительном состоянии с заключительным клиническим диагнозом: Основной: ИБС. Инфаркт миокарда с зубцом Q нижней стенки ЛЖ от 19.03.2022 г., рецидив от 19.03.2022 г. Чрескожная транслюминальная коронароангиопластика, стентирование ПКА от 19.03.2022 г., тромбоз стента. Диссекция проксимального отдела ПКА, стентирование зоны диссекции от 19.03.2022 г. Осложнения: Фибрилляция желудочков от 19.03.2022 г. ЭИТ от 19.03.2022 г. ОСН по Killip III. Отек легких от 22.03.2022 г. ХСН II А ст. с сохраненной ФВ (69%), 3 ФК. Фоновый диагноз: Гипертоническая болезнь III ст., контролируемая АГ, риск 4. Целевое АД 130-139/70-79 мм рт. ст.

После выписки из стационара пациентка продолжала прием препаратов: кардиомагнил 75 мг, клопидогрель 75 мг, розувастатин 10 мг, метопролол сукцинат 25 мг, периндоприл 2,5 мг, торасемид 2,5 мг. На фоне лечения у больной в течение 3 месяцев наблюдалось постепенное усиление одышки смешанного характера, возникающей при незначительной физической нагрузке (подъем по лестнице на 1 этаж), пастозность голеней.

При контроле ЭХОКГ выявлены обширные очаговые изменения миокарда боковой и нижней стенок ПЖ со значительным снижением общей сократительной функции ПЖ (TAPSE 0,8 см, FAC 24%) и нарушением диастолической функции по промежуточному типу, дилатация правых отделов сердца (правое предсердие 45*60 мм, объем ПЖ 66 мл), трикуспидальная недостаточность 3 степени. Умеренная гипокинезия миокарда нижней и нижне-перегородочной стенок в базальном и медиальном сегментах ЛЖ с сохранением общей сократительной функции (ФВ по Тейхольцу 81%) и нарушением диастолической функции по гипертрофическому типу, незначительное расширение левого предсердия (38*53 мм). Атеросклеротическое поражение стенок аорты, аортальных и митральных створок с незначительным кальцинозом аортального клапана, аортальная регургитация 1 степени.

Мозговой натрийуретический пептид ProBNP 509 пг/мл (норма до 75 лет <125 пг/мл).

ЭКГ в 12 стандартных и правых грудных отведениях: Синусовый ритм с ЧСС – 78 в минуту. Очагово-рубцовые изменения нижней стенки ЛЖ. В правых грудных отведениях V3R-V5R очагово-рубцовые изменения ПЖ (отсутствие нарастания зубца R с V3R по V5R, QS V3R-V5R, инверсия зубца T в этих отведениях).

Проведено холтеровское мониторирование ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС средняя – 81 уд/мин, желудочковые экстрасистолы 27 одиночных полиморфных (2 типа) в количестве 1 в час. Наджелудочковые экстрасистолы: 86 одиночных, 9 парных, 1 групповая – 4 в час. По данным суточного мониторирования АД нормотония в течение суток. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: деформация желчного пузыря, печень не увеличена.

Проведена коррекция терапии сердечной недостаточности, в лечение добавлен спиронолактон.

По настоящее время пациентка наблюдается

у терапевта и кардиолога по месту жительства с диагнозом: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ ПЖ, нижней стенки ЛЖ). ЧТКА со стентированием ПКА от 19.03.2022 г. Тромбоз стента. Диссекция проксимального отдела ПКА, стентирование зоны диссекции от 19.03.2022 г. Желудочковая экстрасистолия 3 класс по Ryan. Осложнения: ХСН II А ст. с сохраненной ФВ (69%), 3 ФК. Фоновый диагноз: Гипертоническая болезнь III ст., контролируемая АГ, риск 4. Целевое АД 130-139/70-79 мм рт. ст. Принимает рекомендованные препараты: кардиомагнил 75 мг, клопидогрель 75 мг, аторвастатин 30 мг, карведилол 6,25 мг * 2 раза в день, периндоприл 2,5 мг, торасемид 5 мг, спиронолактон 50 мг, курсами триметазидин 35 мг по 1 таб * 2 раза в день в течение месяца. На фоне проводимой терапии боли в области сердца не беспокоят, одышка уменьшилась.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует сложности диагностики ИМ ПЖ у пациентки с нижним ИМ ЛЖ на фоне атеротромбоза ПКА, осложнившегося тромбозом установленного стента и диссекцией коронарной артерии проксимальнее ранее установленного стента. Во время госпитализации у больной отмечались признаки острой левожелудочковой недостаточности в виде начинающегося отека легких, отмечался эпизод гипотонии, который не был расценен как проявление недостаточности ПЖ. Прогрессирование сердечной недостаточности в течение нескольких месяцев после госпитализации, проведенное дополнительное обследование выявило признаки обширного поражения ПЖ у пациентки. Таким образом, у пациентов с ИМ нижней стенки ЛЖ для своевременного выявления вовлечения ПЖ регистрация правых грудных отведений ЭКГ должна быть обязательной, что позволит своевременно провести дообследование и коррекцию медикаментозной терапии с учетом особенностей физиологии ПЖ.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б. Инфаркт миокарда правого желудочка во врачебной практике. Вестник современной клинической медицины, 2016. т. 9, вып. 3. 62-69.
2. Кузнецова Н.С., Рабинович Р.М., Мясников К.С., Мазур Е.С., Мазур В.В. Инфаркт миокарда правого желудочка. Верхневолжский медицинский журнал.

2021. т. 20, вып. 1. 3-12.

3. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. Российский кардиологический журнал. 2020. 25(11):4103. doi:10.15829/1560-4071-2020-4103.
4. Nägele M.P., Flammer A.J. Heart failure after right ventricular myocardial infarction. Current Heart Failure Reports. 2022 Dec. 19 (6). 375-385. doi:10.1007/s11897-022-00577-8.
5. Namana V., Gupta S.S., Abbasi A.A., Raheja H., Shani J., Hollander G. Right ventricular infarction. Cardiovascular Revascularization Medicine. 2018 Jan. 19 (1 Pt A). 43-50. doi:10.1016/j.carrev.2017.07.009.

ЮБИЛЕИ

90 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АВГУСТЫ ИВАНОВНЫ ЗОЛОТУЕВОЙ – ОРГАНИЗАТОРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЧИТИНСКОЙ ОБЛАСТИ



Августа Ивановна Золотуева родилась 18 ноября 1933 г. в Чите в семье служащего. В 1942 г. на Воронежском фронте погиб ее отец, и на руках 30-летней матери осталось пятеро детей, которых она вырастила и дала образование.

После 10 класса Августа Ивановна работала в парткабинете Читинского РК КПСС библиотекарем и училась в вечерней школаборочей молодежи. После окончания школы в 1952 г. она поступила на стоматологический факультет Иркутского медицинского института и окончила его в 1957 г. Молодой врач-стоматолог А.И. Золотуева начала работать в поликлиническом отделении Читинской городской больницы № 1, а в 1958 году было переведена в Областную стоматологическую поликлинику. С 3 декабря 1958 г. Августа Ивановна назначена главным врачом этой поликлиники и в этой должности проработала до ухода на пенсию (1991 г.). Поликлиника выполняла функции лечебно-консультативного и организационного методического центра по стоматологии.

А.И. Золотуева на протяжении многих лет являлась главным внештатным стоматологом Читинской области. Особое внимание она уделяла развитию сети стоматологических поликлиник, отделений и кабинетов в Чите и районах области. При ее активном участии открыты отделения челюстно-лицевой хирургии

в Областной клинической больнице и Областной детской клинической больнице.

Заслуживает особого внимания работа А.И. Золотуевой по организации передвижных зубопротезных бригад. В год проводилось по 4-6 выездов сроком на 1-1,5 месяца. Кроме того, ежегодно выполнялась программа помощи малым народам Севера. Стоматологи выезжали по зимнику в составе комплексных бригад в отдаленные северные села, где выявляли нуждаемость в санации и протезировании населения. Августа Ивановна организовывала бригады стоматологов, которые добирались к больным санитарной авиацией, автотранспортом и даже на моторных лодках. Бригады работали в трудных условиях и непригодных помещениях. Помощь оказывалась жителям Каларского, Тунгокоченского, Ононского, Нерчинско-Заводского, Калганского районов.

Для оказания организационно-методической помощи в районах области Золотуева А.И. создала группу кураторов, которые оказывали практическую и консультативную помощь. Совместно с сотрудниками стоматологического факультета ЧГМА А.И. Золотуева много внимания уделяла подготовке и усовершенствованию врачей-стоматологов и зубных техников. Под ее руководством проводились семинары, областные и межрайонные конференции, циклы усовершенствования на рабочих местах, в интернатуре на местных и центральных базах. Большую пользу для стоматологии Читинской области принесла работа Читинского отделения Всероссийского научного общества стоматологов.

В течение 5 лет (1960-1965 гг.) Августа Ивановна преподавала на стоматологическом факультете ЧГМИ, читала студентам курс лекций по организации стоматологической помощи населению. Все годы работая главным врачом она совмещала с практической работой врача-ортопеда в Областной поликлинике №1. Ее трудовой стаж составил более 50 лет.

А.И. Золотуева была делегатом Всесоюзных съездов стоматологов, которые проводились в Москве, Киеве, Ленинграде, Ташкенте и 3-х Всероссийских съездов в Ульяновске, Новосибирске и др.

За трудовые успехи Августа Ивановна награждена орденом «Знак Почета» (1981), юбилейной медалью «За доблестный труд» (1970), медалью «Ветеран труда» (1986),

знаком «Отличнику здравоохранения» (1977), благодарностями и почетными грамотами.

Стоматологическая ассоциация Забайкалья, сотрудники стоматологического факультета ЧГМА и стоматологическая общественность Забайкальского края желает Августе Ивановне счастья, здоровья и сохранять активную жизненную позицию.

*Профессор Пинелис И.С., профессор
Писаревский Ю.Л.*

¹Хавень Т.В., ²Мочалова М.Н., ²Ахметова Е.С.

**К 20-ТИЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ
ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА
ГУЗ «ККБ» г. ЧИТА**

¹Перинатальный центр ГУЗ «Краевая клиническая больница», Забайкальский край, 672038, г. Чита, ул. Коханского, 7

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

Идея создания Перинатального центра в г. Чита возникла в 1991 году. В 90-е годы Читинская область относилась к регионам с традиционно высокой материнской и детской смертностью. Высокая материнская смертность объяснялась неблагоприятными социально-экономическими условиями, ростом экстрагенитальных заболеваний, отсутствием стационаров высокой степени риска в районах области и малой их мощностью в областном центре, недостаточной квалификацией врачей акушеров-гинекологов в районах области. В основном проектом документе приведены показатели материнской смертности и экстрагенитальной патологии, осложняющей течение беременности и родов в Забайкальском крае за 1991-1993 гг. (Табл. 1).

Таблица 1

**Материнская смертность и
экстрагенитальная патология,
осложнившая роды (1991-1993 гг.)**

Показатели	1991 г.	1992 г.	1993 г.
Материнская смертность (на 1000 000 родившихся живыми)	85,8	89	56,1
Анемии (на 1 000 родов)	721,8	1083	1141
Болезни системы кровообращения (на 1 000 родов)	496,1	620	645,4
Заболевания почек (на 1 000 родов)	794,2	859,5	909,4

Высокая перинатальная смертность была обусловлена теми же причинами, включая большое количество преждевременных родов, отсутствие стационара для преждевременных родов, отсутствие отделений и палат реанимации и интенсивной терапии новорожденных во всех родовспомогательных учреждениях области (Табл. 2).

Таблица 2

**Заболеваемость и смертность
новорожденных по Читинской области
(1991-1993 гг.)**

Показатели	1991 г.	1992 г.	1993 г.
Родилось недоношенными (на 1 000 родов)	5,95	7	6,8
Перинатальная смертность (на 1 000 родившихся живыми и мертвыми)	18,7	19,8	18,8
Ранняя неонатальная смертность (на 1 000 родившихся живыми)	10,2	11	11,1
Мертворождаемость (на 1 000 родившихся живыми и мертвыми)	8,5	10,6	7,8
Заболеваемость новорожденных (на 1 000 новорожденных)	194,8	238,9	302,9

Создание первого перинатального центра в Чите должно было решить три основные задачи:

1. Снижение материнской смертности.
2. Снижение перинатальной смертности.
3. Снижение инвалидности детского населения.

Проектной документацией поручено было заниматься «Читагражданпроект». Основанием для проектирования послужило постановление главы администрации города Читы Р.Ф. Гениатулина № 28 от 29.01.1992 г. Начало строительства планировалось на 1994 год. Планы были масштабные: количество коек – 220; общая площадь – 20 тыс. м². Под этой программой стояли подписи зам. зав. ООЗ Никифорова А.Ф., главного педиатра Мичудо О.А., главного акушера-гинеколога Свистуновой Е.И., главного инженера проекта Эпельбаума В.А. Но время внесло свои коррективы. Ситуация в стране изменилась, стала нестабильной, и строительство перинатального центра в Чите остановилось. Чтобы закончить проектные работы и начать строительство, в 1994 году проводились телемарафоны на площади Ленина. Развернулось общественное движение «Мать и дитя» с целью привлечения источников финансирования. Практически все промышленные и гражданские объекты, включая медицинские учреждения, перечисляли деньги на счет «Мать и дитя» несмотря на то, что работники не получали зарплату по несколько месяцев.

В 1994 году было принято решение о перепроектировании поликлиники ОКБ под перинатальный центр. Вопросами строительства перинатального центра ОКБ занимались Рогожников В.А., Рева Г.В., Каун Е.Ю., Горюнова И.Г., позднее Сормолотов Б.П., Васин В.А., Лига В.Ф., Зимин Е.Н.

В 2002 году была принята отраслевая целевая программа «О неотложных мероприятиях по улучшению состояния здоровья женщин и детей в Читинской области». Стоимость программы составляла 170 млн рублей, благодаря ей которой были осуществлены мероприятия по приобретению оборудования для перинатального центра ОКБ. Наконец, в 2003 году перинатальный центр в Чите начал свою работу, а 1 июня в день защиты детей состоялось торжественное его открытие. Первые роды в центре произошли 3 октября 2003 года.

В настоящее время перинатальный центр ГУЗ «ККБ» по выполняемым функциям относится к учреждениям третьего уровня перинатальной помощи, на основании распоряжении МЗ Забайкальского края от 28.11.2011 г. № 2198 «Об уровнях оказания перинатальной помощи и критериях качества работы».

Перинатальный центр ККБ является единственным учреждением в Забайкальском крае, оказывающим высокоспециализированную помощь беременным женщинам, роженицам и родильницам с тяжелой экстрагенитальной патологией и тяжелыми осложнениями гестационного процесса, потому что входит в состав многопрофильной ККБ, использует современные высокотехнологичные методы выхаживания новорожденных детей, родившихся со срока 22 недели беременности, а также детей с врожденной и перинатальной патологией. В настоящее время перинатальный центр ККБ – в своем составе имеет 76 материнских, 20 детских коек и 37 коек совместного пребывания «Мать и дитя».

Руководителем перинатального центра ККБ с апреля 2004 года является врач акушер-гинеколог высшей категории Татьяна Васильевна Хавень. Дружный и слаженный коллектив включает 178 специалистов-профессионалов своего дела: 44 врача, 91 медицинскую сестру и 43 сотрудника из младшего персонала. Из 44 врачей 17 являются акушерами-гинекологами (всего в ККБ - 33 врача акушера-гинеколога), 10 врачей неонатологов, 11 анестезиологов-неонатологов, 2 анестезиолога-реаниматолога. Из них врачами высшей категории являются 21 специалист (48%), первой категории – 7 и второй категории – 3. Ежегодно врачебный медицинский персонал перинатального центра повышает свою профессиональную квалификацию, обучаясь на кафедре акушерства и гинекологии постдипломного обучения и ФПК ЧГМА и в центральных медицинских вузах России (г. Москва, г. Санкт-Петербург).

За работу со средним и младшим персоналом перинатального центра ККБ отвечает главная акушерка Кобылкина И.Н., которая в центре работает со дня его основания. В течение 12 лет главной акушеркой перинатального центра была Т.В. Климова. Под её руководством происходило становление коллектива. Т.В. Климова уделяла много внимания кадровым вопросам, работе со средним и младшим медицинским персоналом.

Конечно, гордостью перинатального центра ККБ являются кадры:

- ✓ заведующая отделением патологии беременности Кузьмина Л.А.;
- ✓ заведующая акушерским отделением Зубарева (Шкурина) Л.С.;
- ✓ заведующая ОРИТН Нестерова Л.А.;

- ✓ заведующая отделением новорожденных детей Верхотурова Т.Г.;
- ✓ заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей Былкова Л.Ю.;
- ✓ заведующая ОАР Кондрахина Е.А.;
- ✓ старшие акушерки и старшие медсестры отделений: Гордеева О.Н., Якушевская Н.А., Алферова М.Г., Бурдинская Н.Б., Коновальчикова Н.Н., Нефедьева О.А., Якимова И.С.;
- ✓ медицинские сестры: Солпова Т.М., Екимова М.И., Ковалева Н.В. и многие другие.;

Благодаря слаженной работе руководителей подразделений и всего коллектива перинатальному центру удаётся достигать постоянного прогресса в качестве оказания акушерской и неонатологической помощи. В год открытия в перинатальном центре ККБ произошло 253 родов, при этом родилось 256 детей, из которых 63 ребенка получали лечение в ОРИТН (из них 23 были недоношенными). В последующем количество родов в год в перинатальном центре ККБ достигало 2 900, но резко снизилось в пандемию COVID-19. В 2022 году количество родов в перинатальном центре ККБ составляло 13,14% от всех родов в Забайкальском крае. В годы высокой рождаемости 19-20% от всех родов в крае происходило в перинатальном центре ККБ.

В связи с пандемией COVID-19 перинатальный центр ККБ был временно перепрофилирован в инфекционный моностационар с 01.07.2021 г. по 11.08.2021 г. и с 09.11.2021 г. по 16.04.2022 г. Весь врачебный медицинский персонал перинатального центра ККБ в силу обстоятельств работал по 2-м специальностям: по основной и как инфекционисты.

За время работы инфекционного моногоспиталя на базе перинатального центра ККБ было пролечено 1 721 больных с COVID-19, принято 114 родов у пациенток с COVID-19 и родилось 144 ребёнка.

Отделение патологии беременности.

Многие годы заведующей отделением патологии беременности перинатального центра ККБ является Кузьмина Л.А. – врач акушер-гинеколог высшей категории, заслуженный врач Забайкальского края. Под её непосредственным руководством трудятся врачи акушеры-гинекологи высшей категории: Кустова А.А.,

Лиханов И.В., Николаева Е.Ю.

Согласно установленной в Забайкальском крае маршрутизации в отделение патологии беременности госпитализируются беременные с высокой степенью риска, что составляет до 96% от всех поступивших. Лечение беременных проводится в строгом соответствии с федеральными клиническими протоколами оказания акушерской помощи. При этом родоразрешаются пациентки с особо тяжёлой экстрагенитальной патологией, беременность у которых должна быть прервана на ранних сроках по медицинским показаниям. Коллектив перинатального центра ККБ всегда старается помочь и этим женщинам, чтобы они сумели реализовать свою репродуктивную функцию и иметь долгожданных и желанных детей.

За время работы перинатального центра ККБ были внедрены все современные перинатальные технологии для успешного вынашивания у беременных с тяжёлыми экстрагенитальными заболеваниями.

Акушерское отделение.

Заведующей акушерским отделением перинатального центра ККБ является врач акушер-гинеколог высшей категории Зубарева (Шкурина) Л.С., под руководством которой работают врачи акушеры-гинекологи: Каханович Л.А., Андреева О.А., Матросова Д.П.

За годы работы перинатального центра ККБ заведующими отделением были: врач акушер-гинеколог высшей категории, к.м.н. Ерофеев Б.Б., врач акушер-гинеколог высшей категории, заслуженный врач Забайкальского края Фалько Е.В., которая в настоящее время является главным врачом Городского родильного дома г. Чита.

На протяжении всех лет работы перинатального центра ККБ не было случаев тяжелого материнского и детского травматизма, генерализованной послеродовой инфекции. Частота оперативных родов путём кесарева сечения в перинатальном центре ККБ составляет 45,6% от всех родов, из них 94,8% операций проводятся под регионарным обезболиванием. Частота кесарева сечения не является для перинатального центра высокой, так как объясняется контингентом госпитализируемых женщин, достаточно высоким процентом преждевременных родов, концентрацией женщин с несостоятельным рубцом на матке после перенесенных оперативных родов в анамнезе.

Отделение анестезиологии и реанимации.

Заведующей отделением анестезиологии и реанимации перинатального центра ККБ является Кондрахина Е.А. – врач анестезиолог-реаниматолог высшей категории, главный внештатный акушерский анестезиолог-реаниматолог МЗ Забайкальского края. С открытия перинатального центра ККБ в отделении работает анестезиолог-реаниматолог высшей категории Храмцов В.Е. Открывал отделение анестезиолог-реаниматолог высшей категории Барышников А.Н., в последующем заведующей отделением была анестезиолог-реаниматолог высшей категории Петрова В.В. (до 2014 г.). Важным моментом в профилактике материнской смертности является выбор анестезиологического пособия во время операций и родов. Предпочтение традиционно отдается регионарным методам обезболивания, что значительно снижает частоту возможных анестезиологических и акушерских осложнений. Отделение оснащено современной наркозно-дыхательной аппаратурой, кардиомониторами, одноразовыми расходными материалами, аппаратом для аутоотрансфузии крови Cell Saver.

Отделение для новорожденных детей.

В течение 6 лет руководила отделением врач неонатолог высшей категории Деревцова М.В., а в настоящее время отделение возглавляет врач неонатолог высшей категории Верхотурова Т.Г., также много лет работают врачи неонатологи высшей категории: Поносова Е.А., Гузь О.А.

Всем родившимся детям проводится аудиологический скрининг, все возможные функциональные исследования: НСГ, ЭХОКГ, УЗИ, КТ, рентгенография. Также проводится бактериологический мониторинг всем новорожденным и обследование на наследственные заболевания.

Отделение оборудовано лампами фототерапии, инфузоматами, системой регистрации отоакустической эмиссии. 87% детей находятся вместе с мамами на совместном пребывании, благодаря чему обеспечивается низкий уровень внутрибольничной инфекции.

Отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных

Все годы со дня основания перинатального центра ККБ возглавляет отделение Нестерова Л.А. – врач неонатолог высшей категории, имеющая награду МЗ РФ «Отличник здравоохранения». Следует отметить «ветеранов» отделения, неонатологов высшей

категории: Парфенову И.А., Старчукову Е.Н., Ишину Ю.В., Базарову С.П., а также из молодых докторов: Штунь Н.Г., Ключевскую Н.С., Афанасьеву З.П.

В ОРИТН поступает 13,5-14% от всех детей, рождённых в перинатальном центре ККБ. Использование современных медицинских технологий в ОРИТН носит непрерывный и комплексный характер. Объем помощи конкретному ребенку зависит от выраженности дыхательных, гемодинамических и других нарушений, массы тела, срока гестации. Респираторная поддержка проводится более 50% детей. Выживаемость детей с ЭНМТ – 83% (ЗК – 50-60 % в разные годы). За все годы работы пролечено 7 984 новорожденных и недоношенных детей, при этом летальность новорожденных по отделению крайне низкая – 1,2%.

Отделение патологии новорожденных и недоношенных детей.

Отделение патологии новорожденных и недоношенных детей открыто в перинатальном центре ККБ в июне 2022 г. Руководит отделением врач неонатолог высшей категории Былкова Л.Ю. С открытия отделения пролечено и выписано 328 детей, переведено в другие ЛПУ 15 новорожденных.

Вся работа перинатального центра ККБ направлена на профилактику материнской и перинатальной смертности. В работу внедрены и продолжают совершенствоваться следующие современные высокие технологии:

В отделении анестезиологии и реанимации:

- для обезболивания самостоятельных родов используется низкодозированная и пациентоуправляемая перидуральная анестезия;
- аутоотрансфузия крови аппаратом Cell Saver.

В родильном отделении:

- проводится преиндукция и индукция родов в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями;
- партнёрские роды;
- внедрена методика монозального СРАР через назофарингеальную канюлю;
- проведение органосохраняющих операций при акушерских кровотечениях (внутриматочная баллонная тампонада, гемостатические компрессионные швы на матку, деваскуляризация матки, при предлежании и вращении плаценты – донное кесарево сечение и метропластика).

В ОРИТН:

- начато регулярное отслеживание и внедрение современных методов диагностики ВУИ методом ПЦР, позволяющей определить возможного возбудителя ВУИ, что приводит к подбору адекватной этиотропной терапии;
- исследование газового состава и биохимии крови, используя микрозабор;
- выхаживание новорожденных в кюветах с сервоконтролем с использованием температурных датчиков в условиях повышенной влажности от 55 до 70%;
- все виды респираторной поддержки: инвазивная и неинвазивная ИВЛ, высокочастотная ИВЛ, использование режима с гарантированным объемом, методы СРАР;
- введение экзогенных сурфактантов инвазивно и неинвазивно;
- терапевтическая гипотермия;
- низкоамплитудная электроэнцефалография с видеомониторингом.

В отделении патологии беременности:

- ежегодно внедряются и продолжают совершенствоваться высокотехнологические методы диагностики плацентарной недостаточности с учётом новых федеральных клинических рекомендаций. Это позволяет оценить состояние плода и точно определить срок родоразрешения, либо пролонгировать беременность некоторое время при динамическом наблюдении за плодом;
- внедрена техника «мягкого» кесарева сечения при плановых оперативных родах и донного кесарева сечения (при предлежании плаценты);
- используются новые ультразвуковые методики диагностики предполагаемой массы плода, задержки его роста, гемолитической болезни плода, синдрома фето-фетальной трансфузии при монохориальной двойне.

Следует отметить, что в перинатальном центре ККБ заболеваемость гнойно-септическими осложнениями традиционно низкая. Это достигается строжайшим соблюдением санитарно-противоэпидемического режима и обеспечением одноразовыми расходными материалами.

В соответствии с федеральными клиническими протоколами в акушерстве используется минимальное количество

лекарственных веществ, что позволяет снизить полипрагмазию и количество аллергических и анафилактических реакций у беременных.

В достижении успешных результатов работы перинатального центра ККБ помогали и помогают наши главные врачи: Лиханов И.Д., Шальнев В.А., Порушничак Е.Б., Нардин Д.Б., Коренев В.В. В тесном контакте перинатальный центр ККБ работает с отделом охраны материнства и детства МЗ Забайкальского края: Якименко С.Е., Буяновой Е.В., Помулёвой Т.В., Брум О.Ю. В прежние годы работы перинатального центра ККБ также активно помогали Игнатъева Н.Г., Лебедь Т.В., Лига В.Ф., Попова А.М., Лобачева Л.Л., Фадеева Л.П.

Врачи ККБ: хирурги и терапевты консультируют беременных, рожениц и родильниц перинатального центра круглосуточно, за что им хочется высказать огромную благодарность (нефрологам, кардиологам, ревматологам, гематологам, неврологам, общим и гнойным хирургам, эндокринологам, врачам отделения функциональной диагностики, гравитационной хирургии крови и др.).

В течение всех лет работы коллектив перинатального центра ККБ активно сотрудничает с кафедрами акушерства и гинекологии, госпитальной педиатрии ЧГМА. В разные годы мы работали и работаем с д.м.н., профессором Загородней Э.Д., к.м.н., доцентом Ерофеевой Л.Г., д.м.н., профессором, заведующей кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ДПО, главным внештатным специалистом ДФО по акушерству и гинекологии МЗ РФ Белокриницкой Т.Е., д.м.н., профессором Йозефсоном С.А., заведующей кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета, к.м.н., доцентом Мочаловой М.Н., доцентами: Ахметовой Е.С., Мудровым В.А., Рогалевой Т.Е.

Таким образом, тесное и плодотворное взаимодействие со всеми структурными подразделениями ККБ и клиническими кафедрами ЧГМА на основе использования современных профилактических и лечебно-диагностических технологий, соблюдения федеральных клинических рекомендаций и стандартов лечения приводит к закономерному улучшению качества оказания акушерско-гинекологической и неонатологической помощи в Забайкальском крае.

ИНФОРМАЦИЯ

ХIII ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В АКУШЕРСТВЕ, НЕОНАТОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ», 19-20 ОКТЯБРЯ 2023 Г. Г. ЧИТА, ЧГМА

19-20 октября 2023 г. на базе Читинской государственной медицинской академии состоялась XIII Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии».

Конференция началась с приветственных слов участникам и торжественного награждения врачей. Якименко Светлана Евгеньевна, заместитель министра здравоохранения Забайкальского края по материнству и детству, вручила Почетные Грамоты Министерства здравоохранения Забайкальского края: Загородней Эмме Дмитриевне – профессору кафедры акушерства и гинекологии факультета ДПО, врачу диагностической поликлиники ЧГМА в связи с 85-летним юбилеем; Акперовой Екатерине Сергеевне – врачу акушеру-гинекологу родового отделения перинатального центра ККБ за добросовестный труд; Андреевой Ольге Александровне – врачу акушеру-гинекологу родового отделения перинатального центра ККБ за добросовестный труд и активную жизненную позицию; Шальнёвой Елене Валерьевне – врачу акушеру-гинекологу гинекологического отделения ККБ за многолетний добросовестный труд.

Благодарности Председателя Законодательного собрания Забайкальского края за высокий профессионализм и преданность своей малой Родине из рук депутата Законодательного собрания Забайкальского края IV созыва Саклакова Алексея Викторовича получили:

Ахметова Ирина Владимировна – заведующая отделением реанимации новорожденных ГУЗ «Городской родильный дом»;

Беркович Евгений Николаевич – врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница»;

Гаряшина Елена Александровна – заведующая поликлиническим отделением ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр»;

Забелина Ксения Александровна – заведующая отделением анестезиологии и реанимации ГУЗ «Городской родильный дом»;

Емельянов Руслан Сергеевич – ассистент кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ;

Иванова Ольга Анатольевна – заведующая родовым отделением «ГУЗ Городской родильный дом»;

Крылова Светлана Леонидовна – врач послеродового отделения ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр»;

Каргина Дарья Семёновна – врач гинекологического отделения ГУЗ «Краевая клиническая больница»;

Ключевская Наталья Сергеевна – врач анестезиолог-реаниматолог-неонатолог отделения реанимации и интенсивной терапии Перинатального центра ГУЗ «Краевая клиническая больница»;

Муратова Татьяна Андреевна – врач анестезиолог-реаниматолог-неонатолог отделения реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр»;

Туктарова Диляра Рашитовна – заместитель главного врача по хирургии ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», главный детский анестезиолог-реаниматолог Минздрава Забайкальского края.

В рамках проекта фонда «Человек труда» грамотами депутата Государственной Думы Скачкова Александра Анатольевича наградили за многолетний и добросовестный труд следующих специалистов:

Щелканову Оксану Александровну – руководителя Центра анестезиологии-реанимации ГУЗ «Краевая клиническая больница», врача анестезиолога-реаниматолога, кандидата медицинских наук;

Макарову Наталью Анатольевну – заведующую отделением реанимации и интенсивной терапии для новорождённых ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр», врача анестезиолога-реаниматолога;

Ли Анджелу Анатольевну – заведующую отделением реанимации и интенсивной терапии

ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», врача анестезиолога-реаниматолога;

Коннова Валерия Анатольевича – доцента кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, врача анестезиолога-реаниматолога, кандидата медицинских наук;

Сазонова Сергея Васильевича – врача анестезиолога-реаниматолога отделения анестезиологии-реанимации ГУЗ «Городской родильный дом»;

Казанцева Виктора Николаевича – заведующего отделением реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Краевая инфекционная клиническая больница», врача анестезиолога-реаниматолога;

Туктарову Диляру Рашитовну – заместителя главного врача по хирургии ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», врача анестезиолога-реаниматолога;

Татарникова Александра Николаевича – врача анестезиолога-реаниматолога отделения реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Краевая инфекционная клиническая больница»;

Кушнаренко Кирилла Евгеньевича – ассистента кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, врача анестезиолога-реаниматолога, кандидата медицинских наук;

Жалмаева Баира Ивановича – врача анестезиолога-реаниматолога отделения анестезиологии-реанимации ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр».

Пленарное заседание было открыто докладами, посвященными актуальнейшим междисциплинарным проблемам здравоохранения и современной клинической практики: «Резервы для снижения младенческой смертности» (Якименко С.Е., заместитель министра здравоохранения Забайкальского края по материнству и детству, г. Чита), «Критические акушерские состояния: итоги мониторинга в Забайкальском крае и как предотвратить» (Брум О.Ю., главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава Забайкальского края, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр», г. Чита), «Материнский сепсис: новое и дискуссионное

в международных клинических рекомендациях» (профессор Белокрыницкая Т.Е., главный внештатный специалист Минздрава России в Дальневосточном федеральном округе по акушерству, гинекологии и репродуктивному здоровью женщин, г. Чита), «Актуальные проблемы и первоочередные задачи оказания помощи новорожденным детям в Забайкальском крае» (Помулева Т.В., главный консультант по неонатологии Министерства здравоохранения Забайкальского края, г. Чита), «Заболевания плода – зона мультидисциплинарной ответственности. Роль неонатальной службы в менеджменте беременностей с заболеваниями плода» (Ионушене С.В., к.м.н., главный внештатный специалист по неонатологии Минздрава России в Сибирском федеральном округе, г. Иркутск), «Юридическое преследование врача 2023» (профессор Шаповалов К.Г., главный внештатный специалист по анестезиологии и реаниматологии взрослому населению Минздрава Забайкальского края, г. Чита).



В рамках образовательной программы первого дня конференции состоялся мастер-класс для акушеров-гинекологов и неонатологов «Аntenатальные стероиды: версии, контраргументы и современные концепции оптимального использования» (модераторы д.м.н., профессор Т.Е. Белокрыницкая; к.м.н. С.В. Ионушене).

На площадке секционного заседания «Актуальные вопросы интенсивной терапии в акушерстве-гинекологии», которое состоялось 20 октября 2023 г в конференц-зале Забайкальского краевого перинатального центра, прозвучали доклады: «Промежуточные итоги работы акушерско-гинекологической службы Забайкальского края: что сделано и что предстоит сделать» (Брум О.Ю., главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава Забайкальского края,

заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Разрыв матки во время беременности и родов» (к.м.н., доцент Мочалова М.Н., ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита), «Врастание плаценты: принципы диагностики и алгоритмы ведения пациенток как основа профилактики осложнений и неблагоприятных исходов» (к.м.н., доцент Ахметова Е.С., ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита), «Опыт органосохраняющих операций в ЗКПЦ при акушерских кровотечениях (Дорфман О.В., заведующая родильно-операционным блоком ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Баллонная тампонада полости матки с позиции патофизиологии послеродового кровотечения» (д.м.н., доцент Мудров В.А., ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита), «Клинический разбор случая Near Miss от сепсиса после искусственного аборта с позиций обновленных клинических рекомендаций» (д.м.н. Иозефсон С.А., ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита), «Гемолитическая болезнь плода: как повысить качество антенатальной диагностики и проблемы междисциплинарного взаимодействия» (Чацкис Е.М., зав. отделением ультразвуковой диагностики ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина»; Боробова М.В., Дёмина Е.В., врачи отделения пренатальной диагностики ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Остановка сердечной деятельности в акушерской практике: протокол СЛР» (Кондрахина Е.А., заведующая ОРИТ Перинатального центра Краевой клинической больницы, г. Чита.), «Новое в акушерской анестезиологии и реанимации. Материалы V пленума ААР» (Забелина К.А., заведующая отделением анестезиологии и реанимации ГУЗ «Городской родильный дом», г. Чита). Для участников конференции были предложены вопросы для дискуссии в режиме «Открытый микрофон» по каждому сделанному докладу. Врачи активно обсудили практические аспекты внедрения современных рекомендаций и эффективных международных клинических практик и возникающие при этом проблемы, вопросы стратификации и минимизации риска, в том числе, что может сделать междисциплинарная команда специалистов для сохранения репродуктивного здоровья женщин и их детей.

На секционном заседании «Актуальные вопросы интенсивной терапии в неонатологии и педиатрии» за два дня конференции были представлены и обсуждены доклады разнообразной тематической направленности. Актуальная проблема поднята в докладе

«Врожденные ошибки иммунитета и неонатальный скрининг» д.м.н., профессора Тузанкина И.А., врача аллерголога-иммунолога, заслуженного деятеля науки РФ, главного научного сотрудника лаборатории иммунологии воспаления ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук; ведущего научного сотрудника кафедры иммунохимии ФГАОУ ВПО «Уральский федеральный университет имени Первого президента России Б.Н. Ельцина». Введенный расширенный неонатальный скрининг, в том числе первичного иммунодефицита, позволяет своевременно выявить генетические отклонения иммунитета и назначить заместительную терапию с периода новорожденности. Представленный доклад позволил врачам неонатологам узнать этапы диагностики и проведения терапии и последующего наблюдения пациентов с иммунопатологией.

Доклад академика Академии наук Республики Татарстан, Заслуженного врача России, д.м.н., профессора кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ Гайнетдиновой Д.Д. был посвящен междисциплинарной проблеме «Неврологические исходы перивентрикулярных кровоизлияний у новорожденных, матери которых находились на гравидарной антикоагулянтной терапии». Сообщение основано на длительном наблюдении новорожденных с перивентрикулярными кровоизлияниями, выявлением предрасполагающих факторов риска и профилактики их развития.

Выступление д.м.н., профессора кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО ФГБОУ ВО СПбГПМУ Панченко А.С. «Дефиниции БЛД. Домашняя оксигенотерапия. Случаи из практики» позволяет специалистам Забайкальского края внедрять домашнюю оксигенотерапию младенцев в свою практическую деятельность.

На секционном совещании были представлены и обсуждены алгоритмы диагностики и лечения различных критических состояний неонатального периода: «Принципы лечения легочной гипертензии у новорожденных детей. Опыт Забайкальского

краевого перинатального центра» (Макарова Н.А., заведующая ОРИТН ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита); «Алгоритм ведения детей с гипергликемией. Опыт ГБУЗ ЗКПЦ» (к.м.н. Кочерова В.В., ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита).

Практикующие врачи поделились опытом диагностики и ведения новорожденных с редкими заболеваниями: «Клинический случай сосудистых опухолей у новорожденных детей. Сложности дифференциальной диагностики гигантской гемангиомы печени и синдрома Казабаха-Мерритта» (Панова М.С., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита); «Редкие случаи в неонатальном периоде. Клинический случай транзиторной гипераммонемии. Возможности ее коррекции лечебными продуктами» (Контеева М.В., врач неонатолог ОПН ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита); «Краниосиностоз: клинический пример фатального варианта течения врожденной патологии костей черепа» (Чернова О.И., врач анестезиолог-реаниматолог ОРИТН КДКБ, г. Чита).



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.

19 и 20 октября 2023 г. в хирургическом зале ГКБ №1 состоялся мастер-класс для анестезиологов-реаниматологов «УЗИ-навигация в интенсивной терапии» (модератор д.м.н., профессор Заболотский Д.В., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.И. Гордеева, ФГБОУ ВО СПбГПМУ, г. Санкт-Петербург).

В работе конференции приняли участие более 300 специалистов: анестезиологов-

реаниматологов, акушеров-гинекологов, неонатологов, врачей смежных специальностей и клинических ординаторов. Онлайн трансляцию и видеозапись докладов конференции просмотрели более 700 врачей Забайкальского края и других регионов России.



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 адрес: 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.