

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2`2024

Учредитель:

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

Главный редактор:
Ларева Н.В.

Заместители главного редактора:
Горбунов В.В.
Серкин Д.М.

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 01.07.2024
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 3,1
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

© ЧГМА, 2024

Ежеквартальное
научно-практическое
издание



РЕДАКЦИОННО-
ИЗДАТЕЛЬСКИЙ
ЦЕНТР ЧГМА

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Аюшиева Б.Б., Бирюзова Л.У., Еропова А.А., Потехина Ю.С., Портянникова О.О., Сверкунова И.В.,
Сергеева Ю.А.

ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ СТАРШИХ КУРСОВ
МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА О ВАКЦИНАЦИИ.....3

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Андреева Е.В.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА. ЧАСТЬ 1. ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ ВАКЦИН...5

Артамонова З.А.

РОЛЬ МЕХАНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОЛЕЖНЕЙ.....9

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д., Фролова Н.И.

АТИПИЧНЫЙ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК РЕДКАЯ ФОРМА
ТРОМБОТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ В АКУШЕРСТВЕ.....11

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ И ПРОСВЕЩЕНИЕ

Сандакова Д.Ц., Пинелис И.С., Хоменок Н.А.

НЕДЕЛЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ЧИТЕ.....16

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

101 ГОД С МОМЕНТА ОТКРЫТИЯ ИНСУЛИНА ФРЕДЕРИКОМ БАНТИНГОМ И
ДЖОНОМ МАКЛЕОДОМ.....18

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Батаева Е.П., Калинина Л.Р., Ли А.А., Брылева Л.И., Прокопенко О.В., Веселова Е.В.

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ.....23

Смирницкая М.В., Обухова Ю.Г.

МЕТОДИКИ ВУРАСС. КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ.....27

Обухова Ю.Г., Смирницкая М.В.

НАРУЖНАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕЗОРБЦИЯ ТКАНЕЙ ЗУБА.....28

ЮБИЛЕИ

К ЮБИЛЕЮ ИРИНЫ ИВАНОВНЫ ПЕТРУХИНОЙ.....31

К ЮБИЛЕЮ НАМЖИЛА НАНЗАТОВИЧА ЦЫБИКОВА.....33

НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ НИКИТИНОЙ ЛАРИСЫ ПЕТРОВНЫ.....35

ИНФОРМАЦИЯ

ИНФОРМАЦИЯ ОБ XI КОНФЕРЕНЦИИ АКУШЕРОВ-

ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ

«ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ».....36

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИСЛЕДОВАНИЯ

УДК 614.47

Аюшиева Б.Б., Бирюзова Л.У.,
Еропова А.А., Потехина Ю.С.,
Портянникова О.О., Сверкунова И.В.,
Сергеева Ю.А.

**ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ
ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ СТАРШИХ
КУРСОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА О
ВАКЦИНАЦИИ**

ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н.,
профессор Н.В. Ларева)

Введение.

Согласно мнению экспертов ВОЗ, вакцинация является самым эффективным средством профилактики инфекционных заболеваний. Тем не менее существуют группы населения, отказывающиеся от её проведения из-за различных сомнений. Такое отношение может привести к вспышкам вакциноуправляемых болезней. Антипрививочное движение в настоящее время приобрело необыкновенную широту, а Россия по результатам международного опроса, заняла третье место по его масштабу.

Вакцинация в Российской Федерации на сегодняшний день – добровольное право каждого человека на защиту от управляемых инфекций. Она обеспечивает эпидемиологическую безопасность населения, также гарантированную юридическими документами [1].

Сегодня, когда заболеваемость управляемыми инфекциями невысока, не каждый медицинский работник вступал в контакт с такими больными и ясно представляет тяжесть этих заболеваний, создается превратное представление об отсутствии необходимости массовой иммунизации и даже о ненужности и опасности вакцин. Очень важно, чтобы у всех специалистов здравоохранения была ясность в вопросах современной вакцинопрофилактики. Это поможет сформировать адекватное восприятие иммунизации и у родителей, решающих вопрос вакцинации для своих детей.

В настоящее время у нас есть вакцины почти от тридцати из более чем семидесяти инфекционных заболеваний, патогенных для человека. Большинство вакцин, особенно для профилактики детских заболеваний, высокоэффективны и имеют высокий профиль безопасности.

Вирус папилломы человека (ВПЧ) – распространенный вирус, некоторые виды которого передаются половым путем. Некоторые ВПЧ, передающиеся половым путем, могут вызывать остроконечные кондиломы, тогда как другие, называемые ВПЧ высокого риска или онкогенными ВПЧ, могут вызывать рак. По данным Центров по контролю и профилактике заболеваний, вакцинироваться должны как мужчины, так и женщины в возрасте от 11 до 12 лет. Вакцинацию рекомендуется получить людям в возрасте от 9 до 26 лет. Люди в возрасте от 27 до 45 лет могут принять решение о вакцинации после обсуждения со своими врачами риска заражения новыми инфекциями ВПЧ [3].

Основой профилактики ВПЧ-ассоциированных патологических состояний, и в первую очередь РШМ, является вакцинация, благодаря которой открылись новые горизонты в борьбе с онкозаболеваниями [2].

Также ВОЗ ставит задачу к 2025 г. ликвидировать смертность у детей от пневмонии и называет пять основных возбудителей этого заболевания (пневмококк, гемофильная палочка, вирусы кори, гриппа, коклюша), которые контролируются с помощью вакцинации [1].

Вакцинация во время беременности позволяет защитить как будущую мать, так и будущего и новорожденного ребенка от инфекционных заболеваний. Материнская иммунизация — это безопасная и эффективная стратегия предоставления новорожденным пассивной иммунной защиты от опасных для жизни инфекций путем вертикальной передачи материнских антител до тех пор, пока они не смогут создать собственный адаптивный иммунитет [4].

Этот обзор основан на опросе, в результате которого была выявлена приверженность медицинского персонала к вакцинации против ВПЧ, пневмококка, иммунизации беременных,

а также выборочного поиска литературы об иммунологических особенностях постановки данных вакцин.

Цель исследования: оценить информированность студентов 5 и 6 курса медицинской академии, а также врачей ГАУЗ КМЦ г. Читы о вопросах обязательной вакцинации, вакцинации против ВПЧ и вакцинации беременных.

Материалы и методы. Было проведено анкетирование 200 участников в возрасте от 18 до 50 лет, из которых 102 (51%) – студенты, 98 (49%) – врачи различных специальностей, со стажем работы от 5 до 20 лет и более – 33,7% врачей. Опросник в Google Forms включал в себя частные вопросы обязательной вакцинации, особенности вакцинации от ВПЧ и гриппа, а также вопросы прививания беременных. Результаты обработаны в программе Jamovi 2.3.2. с использованием критерия χ^2 Пирсона (поправка Йейтса).

Результаты и обсуждение. Большинство респондентов являлись студентами – 51% ($n = 102$). Средний возраст опрошенных составил $35,3 \pm 2,1$.

В результате проведенного исследования было установлено, что 94,5% ($n = 190$) респондентов всех групп положительно относятся к вакцинации, а 5,5% ($n = 10$) – отрицательно (из них 3 врача и 7 студентов). При этом у 35,5% ($n = 71$) опрошенных в окружении есть люди, негативно настроенные на вакцинопрофилактику.

Среди врачей 35,7% ($n = 35$) считают, беременность является противопоказанием к постановке всех видов вакцин; 13,3% ($n = 13$) утверждают, что ОРВИ любой степени тяжести будет расцениваться поводом для медотвода, тогда как при отсутствии лихорадки, выраженной интоксикации постановка вакцин возможна. Среди студентов ОРВИ в качестве противопоказания отметили 22,5% ($n = 23$) респондентов, а беременность – 25,5% ($n = 26$).

От проведения вакцинации отказывались 16 врачей и 20 студентов, и большинство в причине отказа указали ОРВИ легкой степени – 4 (25%) врача и 10 (50%) студентов. Также в причинах отказа от вакцинации врачи указывали

беременность на момент постановки вакцины и их субъективное мнение о неэффективности вакцины (в частности вакцины от COVID-19). Большинство отказавшихся имеют личное негативное отношение к вакцинопрофилактике ($p = 0,001$).

Среди врачей 10,2% ($n = 10$) сталкивались с преждевременной утилизацией вакцины от гриппа, тогда как среди студентов данный показатель составил 7,8% ($n = 8$).

На вопрос о возможных осложнениях 26,5% врачей указали слабость, а 22,4% врачей и 11,8% студентов – повышение температуры, что является не осложнением, а лишь обычной реакцией организма на вакцинацию.

Субъективно, достаточно данных о ВПЧ имеют 97,5% ($n = 195$) опрошенных.

Среди студентов 67,6% ($n = 69$) считают, что вакцинироваться нужно и мужчинам и женщинам, среди врачей этот показатель составил 48,9% ($n = 48$).

С эффективностью вакцинации против ВПЧ согласны большинство опрошенных – 69,4% ($n = 68$) врачей и 73,5% ($n = 75$) студентов. 21,4% ($n = 21$) врачей и 12,7% ($n = 13$) студентов считают вакцинацию против ВПЧ неэффективной. 10,5% респондентов вакцинированы против ВПЧ и у 31,5% в планах провакцинироваться, при этом в большинстве случаев они имеют среди знакомых людей уже вакцинированных от ВПЧ ($p < 0,001$).

Остается ошибочное мнение о том, что вакцина против ВПЧ может вызвать бесплодие (28,5% ($n = 28$) врачей и 8,8% ($n = 9$) студентов ответили на такой вопрос положительно).

Опрошенные, негативно относящиеся к вакцинации против ВПЧ и считающие, что вакцина может вызвать бесплодие, отмечают недостаток информации о вакцинации, а также не собираются вакцинировать от ВПЧ своих детей ($p < 0,001$).

На вопрос о возможности вакцинации беременных 22,4% ($n = 22$) врачей ответили резко отрицательно, среди студентов 39,2% ($n = 40$) считают так же. Среди всех респондентов 7% ($n = 14$), большинство из них врачи ($n = 10$) считают, что беременность нужно прерывать, если она была обнаружена после

постановки любой вакцины.

Заключение. Таким образом, наблюдается недостаточная осведомленность медицинского персонала и студентов об особенностях постановки вакцин против ВПЧ и вопросах вакцинации беременных, что требует дополнительного планирования мероприятий по её повышению. Одним из источников является программа АНО «Коллективный иммунитет», содержащая информацию о вакцинации различных групп населения в виде брошюр, электронных пособий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Каплина С.П., Харит С.М., Скрипченко Н.В. Вакцинопрофилактика в России в современных условиях. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(1): 5–13. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-1-5-13.
2. Прилепская В.Н., Зардиашвили М.Д., Хлебкова Ю.С., Некрасова М.Е. Вакцинация против ВПЧ-ассоциированных заболеваний и рака шейки матки теоретические и практические аспекты // МС. 2016. № 12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vaksinatsiya-protiv-vpch-assotsirovannyh-zabolevaniy-i-raka-sheyki-matki-teoreticheskie-i-prakticheskie-aspekty> (дата обращения: 17.05.2024).
3. Centers for Disease Control and Prevention, The National Immunization Surveys (NIS), 2008–2022.
4. Röbl-Mathieu M, Kunstein A, Liese J, Mertens T, Wojcinski M. Vaccination in Pregnancy. Dtsch Arztebl Int. 2021 Apr 16;118 (15):262-268. doi: 10.3238/arztebl.m2021.0020. PMID: 34114547; PMCID: PMC8287076.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616-053.2-084(075.8)

Андреева Е.В.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА.

ЧАСТЬ 1. ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ ВАКЦИН

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

Вакцинопрофилактика является одним из главных массовых, максимально эффективных и экономически оправданных средств профилактики инфекционных заболеваний. В настоящее время есть возможность предупредить часть тяжелых инфекционных заболеваний и смертей посредством использования вакцин [1].

Иммунопрофилактика инфекционных болезней – система государственных мероприятий, осуществляемых в целях предупреждения, ограничения распространения и ликвидации инфекционных болезней путем проведения профилактических прививок.

Активная специфическая иммунопрофилактика – создание искусственного активного иммунитета путем введения вакцин и анатоксинов при проведении профилактических прививок (введение антигенов).

Пассивная специфическая иммунопрофилактика – создание искусственного пассивного иммунитета путём введения иммунных сывороток, γ-глобулинов или плазмы (введение антител) [2].

Иммунобиологические лекарственные препараты (ИЛП).

В Статье 4. ФЗ № 61 от 12.04.2010 «Об обращении лекарственных средств» даются основные понятия, которые используются в ФЗ [3].

Иммунобиологические лекарственные препараты – это вакцины, анатоксины, иммуноглобулины и прочие лекарственные средства, предназначенные для создания специфической невосприимчивости к инфекционным болезням.

Профилактическая прививка – введение в организм человека *иммунобиологических лекарственных препаратов* для создания специфической невосприимчивости к

инфекционным болезням.

Под **прививочным статусом** подразумевается прививочный анамнез у конкретного индивидуума за свою жизнь. Полученная информация дает возможность определить, в какой прививке нуждается человек. В настоящее время информация о проведенных прививках оформляется в индивидуальных прививочных сертификатах.

Сертификат профилактических прививок (форма 156/у-93) — документ, в котором регистрируют профилактические прививки гражданина.

Поствакцинальный и постинфекционный иммунитет — это наличие антител к определенным инфекционным заболеваниям, синтезированных вследствие вакцинации или перенесенной инфекции. Серологический мониторинг постинфекционных и поствакцинальных антител используется с целью определения наличия либо отсутствия защитных уровней антител, чтобы в последующем рекомендовать необходимую иммунизацию или введение дополнительных доз вакцин для лучшей защиты от инфекций. Тем не менее, мониторинг поствакцинальных антител в эпидемиологических исследованиях часто осуществляется только у здоровых среди различных возрастных групп с целью определения иммунной прослойки (фактической защищенности). При этом проводится подсчет процента серонегативных и серопозитивных лиц. Также мониторинг может быть использован у лиц, не имеющих сведений о проведенных вакцинациях, для восстановления прививочного анамнеза.

Классификация вакцин

I. Классифицируют по способу приготовления вакцины и выделяют **виды вакцин**.

1. Вакцины *живые*.

2. Вакцины *неживые*:

- инактивированные цельноклеточные (цельновирсионные);
- расщепленные;
- субъединичные;
- рекомбинантные;
- полисахаридные;
- полисахаридные конъюгированные;
- вакцина с искусственным адьювантом;
- анатоксины. **Вакцина** — это

иммунобиологический лекарственный препарат (ИЛП), содержащий компоненты, включая

микробные токсины, вызывающие при введении человеку активный специфический иммунный ответ к антигенам микроорганизмов.

Выделяют 2 типа вакцин: живые и неживые, последние значительно различаются по способу получения антигена (ов) [4].

1. Живые вакцины представляют собой взвесь живых аттенуированных микроорганизмов (бактерий, вирусов), выращенных на различных питательных субстратах. Вакцинные штаммы возбудителя размножаются в организме привитого, формируют иммунитет, сопоставимый с постинфекционным (специфический гуморальный, клеточный, секреторный), и способны в некоторых случаях выделяться от привитого в окружающую среду (полиомиелитная вакцина, ротавирусная и вакцина против ветряной оспы). При этом они могут инфицировать окружающих лиц.

2. Неживые вакцины.

Инактивированные (убитые) вакцины готовят из инактивированных вирулентных штаммов бактерий и вирусов. Для инактивации возбудителей применяют физические и химические факторы (нагревание, обработку ультразвуком, ультрафиолетовым облучением, спиртом и т. д.), например, в таких вакцинах, как инактивированная полиомиелитная вакцина (ИВП), коклюшная российская вакцина (в адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцине (АКДС)).

Расщепленные (сплит-вакцины) и **субъединичные** (химические) вакцины лишены липидов. Вирусный лизат получают с помощью детергента, для очистки применяют различные способы: ультрафильтрацию, центрифугирование, гельфильтрацию и т. д. Вакцины, состоящие из отдельных протективных антигенов микроорганизмов, полученных различными, преимущественно химическими методами, называют также химическими, например, Ваксигрипп, Гриппол, Инфлювак.

Рекомбинантные вакцины — это генно-инженерные вакцины, которые получают, встраивая в геном непатогенных для человека микроорганизмов-векторов ген, отвечающий за синтез необходимого антигена, например, вакцина против гепатита В рекомбинантная.

Полисахаридные вакцины содержат полисахариды клеточной стенки микроорганизмов. Это В-зависимые антигены, иммунитет к ним формируется у лиц старше 2-х

лет, они не стимулируют образование клеток памяти, например, Пневмо 23.

Конъюгированные полисахаридные вакцины представляют собой конъюгаты полисахарида и белкового носителя (дифтерийного или столбнячного анатоксина), например, Превенар 13, Акт-Хиб.

Анатоксины – обезвреженные экзотоксины микробов, которые формируют только антитоксический иммунитет: например, анатоксин дифтерийно-столбнячный.

Вспомогательные компоненты неживых вакцин

Адьюванты – вещества, усиливающие иммунный ответ, за счет активации клеток иммунной системы, что позволяет сократить количество антигена в дозе вакцины. Адьювант способствует созданию "депо" антигена в месте инъекции для увеличения продолжительности контакта антигена с иммунной системой. В качестве адьюванта в течение почти девяноста лет широко применяются соли алюминия (фосфат алюминия-калия или сульфат алюминия-калия), усиливающие иммунный ответ на белок. В ряде новых вакцин в качестве адьювантов используются водно-масляные эмульсии (ASO3 и ASO4).

Антибиотики – содержатся в остаточных количествах (используют при производстве вакцин для предотвращения бактериального загрязнения культуры клеток, на которой выращиваются вирусы).

Консерванты – химические вещества (тиомерсал, производные фенола) для инактивации вирусов, обезвреживания бактериальных токсинов и профилактики размножения патогенных микроорганизмов (при использовании вакцины в многодозной расфасовке).

Вспомогательные компоненты живых вакцин

Антибиотики – см. выше.

Стабилизаторы используют для сохранения иммуногенных свойств вакцины во время хранения, поддержания стабильной кислотно-щелочной реакции (рН), предотвращения гидролиза и агрегации молекул. Используют $MgCl_2$, $MgSO_4$, лактозу-сорбитол и сорбитол-желатин и др.

В качестве примеси встречаются следы белка-субстрата, на котором выращен вирус вакцины (овальбумин, белок куриных, перепелиных эмбрионов и т. п.).

Виды иммунобиологических лекарственных препаратов (ИЛП) приведены в таблице 1.

Таблица 1

Виды вакцин	Инфекционные болезни
Живые вакцины	
	Корь, эпидемический паротит, полиомиелит (ОПВ), туберкулез, краснуха ротавирусная инфекция, ветряная оспа, лихорадка Ку, желтая лихорадка, сибирская язва, сыпной тиф, туляремия, чума, бруцеллез
Неживые вакцины	
Инактивированные	Коклюш, грипп, полиомиелит (ИПВ) клещевой энцефалит, гепатит А, сыпной тиф, герпес, бешенство, брюшной тиф, холера, лептоспироз.
Расщепленные (сплит-вакцины)	Грипп.
Субъединичные (химические) вакцины	Грипп, холера, брюшной тиф.
Рекомбинантные	Гепатит В, ВПЧ-инфекция.
Полисахаридные	Пневмококковая, менингококковая А, С инфекции, шигеллез.
Конъюгированные полисахаридные	Гемофильная инфекция тип b, менингококковая АСWУ и пневмококковая инфекции.

Продолжение таблицы 1.

Виды вакцин	Инфекционные болезни
Неживые вакцины	
Вакцина с иммуноадьювантом (полиоксидонием, совидоном)	Грипп.
Анатоксины	Дифтерия, столбняк, гангрена, ботулизм, холера, стафилококковые и синегнойные инфекции.

II. По составу:

1) **Моновакцины**, содержат антигены одного серовара (вакцины против туберкулеза, вирусного гепатита В).

2) **Поливакцины (поливалентные)**, содержат антигены нескольких сероваров (вакцины против гриппа, полиомиелита, пневмококковых инфекций, лептоспироза).

3) **Ассоциированные (комбинированные, комплексные, многокомпонентные)**, содержат антигены нескольких видов возбудителей (КПК, АКДС, Вактривир, Пентаксим) или одного вида возбудителя в нескольких вариантах (корпускулярный + химический в

противохолерной вакцине).

III. По цели применения:

1. Вакцины для профилактики инфекционных заболеваний:

1) в плановом порядке, согласно календарю прививок всем лицам, указанным в календаре и не имеющим противопоказаний.

Проведение вакцинации в Российской Федерации в настоящее время регламентируется, приказом МЗ РФ № 1122н от 06.12.2022 г., который включает:

а) календарь плановых профилактических прививок, регламентирует наименования прививок против 12 инфекций.

б) календарь прививок по эпидемическим показаниям, регламентирует наименования прививок против 24 инфекций, контингенты, подлежащие прививкам, сроки вакцинации и ревакцинации;

2) «туровая» вакцинация с целью допривить неохваченные вакцинацией группы населения.

3) вакцинация на коммерческой основе (за счёт средств граждан) проводится по желанию граждан против инфекций, не входящих в календарь профилактических прививок: ветряной оспы, клещевого энцефалита, папилломавируса и др.

2. Вакцины для лечения хронических инфекционных заболеваний – подкожное введение инактивированных лечебных вакцин в период ремиссии заболевания для лечения

- хронической гонореи,
- дизентерии,
- стафилококковой инфекции,
- брюшного тифа,
- бруцеллеза,
- герпетической инфекции.

IV. По способу введения в организм вакцины делят на накожные, внутрикожные, подкожные, внутримышечные, интраназальные, пероральные.

Накожно вводятся сильно реактогенные живые вакцины против ООИ. Места введения:

- наружная поверхность плеча на границе верхней и средней трети (чумная, туляремийная, сибиреязвенная, бруцеллезная);
- середина внутренней поверхности предплечья (чумная).

Внутрикожно вводятся сильно реактогенные живые бактериальные вакцины. Место введения — наружная поверхность плеча на границе

верхней и средней трети (противотуберкулёзная (БЦЖ), чумная)).

Подкожно вводятся живые (коровая, паротитная, краснушная, против желтой лихорадки и др.) и все инактивированные вакцины. В подкожной клетчатке мало нервных волокон и кровеносных сосудов; антигены депонируются в месте введения и медленно резорбируются. Место введения:

- подлопаточная область;
- наружная поверхность плеча на границе верхней и средней трети;
- передненаружная поверхность средней трети бедра.

Внутримышечно – предпочтительный путь для введения сорбированных вакцин (адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин, против вирусного гепатита В и др.). Место введения:

- детям до 18 мес. — передненаружная поверхность верхней части бедра;
- детям старше 18 мес. и взрослым — дельтовидная мышца.

Вводить вакцины в верхненаружный квадрант ягодицы крайне не рекомендуется!

Во-первых, у новорожденных и детей раннего возраста ягодичная область бедна мышечной тканью и состоит преимущественно из жировой. При попадании вакцины в жировые ткани возможно снижение иммуногенности вакцины.

Во-вторых, любая инъекция в ягодичную область сопровождается риском повреждения седалищного и других нервов.

Интраназально путем распыления в носовые ходы (реже — из шприца без иголки) вводится, например, живая гриппозная вакцина.

Перорально — живая полиомиелитная вакцина (ОПВ).

V. По кратности введения различают вакцины:

- вводимые однократно — все живые, кроме полиомиелитной;
- однократно с последующими бустерными иммунизациями — инактивированные, анатоксины, рекомбинантные.

Следующая лекция — о вакцинах, используемых в рамках национального календаря.

ЛИТЕРАТУРА:

1. World Health Organization (WHO), Vaccines and immunization: What is vaccination? retrieved by 23 April 2024 [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/questions-and-answers/item/vaccines-and-immunization-what-is-vaccination>. (01 июня 2024).
2. Федеральный закон от 17 сентября 1998 г. № 157-ФЗ "Об иммунопрофилактике инфекционных болезней" (с изменениями и дополнениями). [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/12113020/> (01 июня 2024).
3. Федеральный закон от 12 апреля 2010 г. N 61-ФЗ "Об обращении лекарственных средств" (с изменениями и дополнениями). Глава 1. Общие положения (ст. 1-4). [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/12174909/1b93c134b90c6071b4dc3f495464b753/> (01 июня 2024).
4. Жукова Н.В., Кривошеева И.М. Современные вакцины: характеристика и классификация // КТЖ. — 2013. — № 2. — С. 99–103.

УДК 616-002.46

Артамонова Зоя Александровна

РОЛЬ МЕХАНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОЛЕЖНЕЙ (ЛЕКЦИЯ)

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

Данная лекция посвящена уточнению роли механического воздействия в патогенезе пролежней с целью формирования глубокого понимания патологии.

Ключевые слова: пролежень; декубитальная язва; сдавление, патогенез.

Пролежень (decubitus от латинского слова *decumbere* – лежать) является хроническим язвенно-некротическим повреждением покровов и развивается у ослабленных пациентов с нарушенной микроциркуляцией на областях тела, которые подвергаются длительному давлению, сдвигающей (сдвигающей) силе и трению, либо сочетанию этих факторов. По сути своей, пролежень

является хирургическим осложнением большого количества заболеваний. И так сложилось, что лечением и профилактикой их занимаются врачи по профилю основного заболевания, а именно: неврологи, терапевты, гематологи, травматологи, нейрохирурги и прочие. Как показывает мировой опыт, в настоящее время ни одна лечебная тактика не гарантирует заживления и отсутствия рецидивов пролежневой язвы при ограниченной подвижности пациента и не может устранить все проблемы и опасности, связанные с развитием пролежней, а также полностью исключить развитие пролежней [1, 3, 4, 7, 8]. Отчасти это связано с особым вниманием к локальной терапии, без должного внимания к системным нарушениям и патогенезу пролежнеобразования [3, 5, 6]. В связи с чем считаю необходимым акцентировать внимание на данной патологии.

Факторы, влияющие на пролежнеобразование, можно разделить на внутренние и внешние. К внешним обратимым факторам относятся механические воздействия на ткани (сдавление, трение, травматизация) и раневая инфекция, к внутренним – состояния, которые снижают устойчивость тканей к ишемии, способствуют локальному нарушению питания тканей, влияют на резистентность (возраст, нарушения обмена веществ, анемия, нарушения кровоснабжения, нарушение микробиота покровов и пр.).

Краеугольным камнем в развитии пролежня является некроз тканей и раневая инфекция. Некроз тканей развивается в результате механического воздействия (трения, прямой травмы, мацерации) либо как результат критической ишемии и гипоксии. А раневая инфекция уже присоединяется к некрозу, замыкая очередной порочный круг.

Исторически сформировалось представление о пролежне как о «язве от сдавления», но роль механического воздействия в патогенезе пролежней достаточно сложная. Считается, что места с выступающими костными образованиями наиболее подвержены пролежнеобразованию (область крестца, затылочная, пяточная области, наружная поверхность бедра), но это связано не столько с относительной простотой сдавления сосудов, сколько с тем, что эти части наиболее подвержены давлению в вынужденном или пассивном положении. Механические повреждения тканей могут возникать под

действием непрямого давления, которое вызывается смещением частей тела относительно опорной поверхности. Высокая влажность усиливает трение и, следовательно, усиливает механическое воздействие на ткани. Таким образом недержание мочи, повышенная влажность кожи способствует развитию пролежней, усиливая механическое воздействие на ткани.

Известно, что развитие необратимых изменений в тканях наступает в среднем через 6 часов критической ишемии, то есть само по себе сдавление сосудов в течение 2 часов не приведет к развитию некроза. Следовательно, сдавление — это только триггер, запускающий каскад патологических реакций, которые пролонгируют локальную ишемию и, в финале, приводят к некрозу мягких тканей.

В случае образования пролежней устранение длительного сдавления тканей сопровождается развитием патологической гиперемии. Последняя реализуется за счет нейрогенного и гуморального механизмов [2]. Нейрогенный механизм характеризуется повышением парасимпатических либо снижением симпатических влияний на гладкомышечные клетки стенок артериальных сосудов.

Нейрогенный механизм развития патологической гиперемии особенно актуален у неврологических пациентов. Он во многом объясняет «злокачественность» течения пролежней у таких пациентов [3]. Этим же, отчасти, можно обосновать положительный результат лечения пролежней у больных с патологией центральной нервной системы с применением электростимуляции [5].

Гуморальный механизм развития патологической артериальной гиперемии характеризуется местным избыточным содержанием вазодилататоров (аденозина, оксида азота, простагландина E и др.) и/или повышении чувствительности рецепторов стенок артерий к вазодилаторам.

Патологическая артериальная гиперемия сопровождается нарушениями микрогемодинамики, транскпиллярного обмена, микроразрывами стенок сосудов микроциркуляторного русла. После устранения сдавления тканей запускается и процесс реоксигенации тканей. Фагоциты в поврежденных тканях переходят в активное состояние и способствуют созданию активных форм кислорода, активируется перекисное

окисление липидов, развивается местный воспалительный процесс. Под воздействием фактора некроза опухолей (ФНО- α) и интерлейкина-1 эндотелиоциты, нейтрофилы и тучные клетки образуют тканевой фактор и фактор активации тромбоцитов. За счет последних осуществляется агрегация тромбоцитов. Снижается продукция тромбомодулина и активность антикоагулянтов, что увеличивает уровень тромбогенной активности. Дисфункция и отек эндотелиального слоя приводит к уменьшению эффективного просвета сосуда. Эти процессы указывают на «трофическую» природу пролежней, а, следовательно, на особый подход в терапии. Не стоит рассматривать пролежневую язву как «простую» гнойную рану, например, в выборе антисептика стоит осторожнее относиться к применению окислителей.

Важное значение в патогенезе пролежней имеет «тромбогенный потенциал». От склонности к тромбообразованию будет зависеть распространенность, глубина и течение пролежневого процесса. Оценка степени риска развития пролежней и прогнозирование течения заболевания должна включать оценку «тромбогенного потенциала».

Заключение: Проблема пролежней мультидисциплинарная, патогенез их до конца не изучен, лечение и профилактика пролежней до сих пор признаются неудовлетворительными. Сама концепция «пролежен — язва от сдавления» давно устарела, не отражает истинной патогенетической картины данной патологии и требует коррекции. Соблюдение определенных правил может значительно уменьшить силу внешних факторов, но, к сожалению, исключить давление и трение в земных условиях полностью невозможно. И здесь встает вопрос о внутренних факторах. Если они будут достаточно сильными, то адекватный уход и стандартные профилактические противолежневые мероприятия будут неэффективны. Патогенетическое обоснование профилактики и терапии пролежней может улучшить результаты оказания медицинской помощи данной категории больным.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Консервативное лечение декубитальных язв с использованием физических методов воздействия (обзор) / Э.Г. Османов [и др.] // Общая реаниматология. 2022. № 2. С. 83–89. DOI 10.15360/1813-9779-2022-2-83-89.
2. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник: в 2 т. Т. 1 (5-е изд., перераб. и доп.). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 792 с. ISBN 978-5-9704-5568-5.
3. Определение тактики лечения пролежней покровных тканей у спинальных больных / А.Б. Столярж [и др.] // Head and Neck/ Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи. 2020. № 1. С. 72–73.
4. Пасечник И.Н., Новикова Т.В. Пролежни: новые подходы к лечению // Лечащий врач. 2022. № 4. С. 38–43. DOI 10.51793/OS.2022.25.4.007.
5. Высокочастотная электростимуляция пролежней у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии в связи с тяжелым поражением головного мозга / Шулутко А.М [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2023. – № 2. – с.74–82. DOI 10.17238/2072-3180-2023-2-74-82.
6. Филатов Е.В. Тактика и методы, хирургическое лечение пролежневых ран при травматической болезни спинного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Кемерово, 2015. 22 с.
7. Sprigle S., McNair D., Sonenblum S. Pressure Ulcer Risk Factors in Persons with Mobility-Related Disabilities // Adv Skin Wound Care. 2020. Vol. 33 (3). P. 146–154. DOI 10.1097/01.ASW.0000653152.36482.7d
8. The relationship between common risk factors and the pathology of pressure ulcer development: a systematic review / Blackburn J. [et al.] // J Wound Care. 2020. № 29 (Sup3). P. 4–12. DOI 10.12968/jowc.2020.29.Sup3.S4.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ**УДК 618.3-06:616.16-005.6**Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д.,
Фролова Н.И.**АТИПИЧНЫЙ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК РЕДКАЯ ФОРМА ТРОМБОТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ В АКУШЕРСТВЕ**

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

Тромботическая микроангиопатия (ТМА) представляет собой клинико-морфологический синдром, в основе которого лежит повреждение эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, опосредованное различными патогенетическими механизмами, но имеющими сходную клиническую симптоматику и гистологические признаки. Результатом эндотелиального повреждения является тромботическая микроангиопатия – особый тип поражения мелких сосудов, представленный их тромбозом и воспалением сосудистой стенки [1].

Одним из важнейших триггеров возникновения ТМА является беременность. В структуре ТМА, развивающихся во время беременности и после родов, преобладают преэклампсия и HELLP-синдром (H (hemolysis) – гемолиз; EL (elevated liver enzymes) – повышение уровня печеночных ферментов; LP (low platelet count) – тромбоцитопения). Значительно реже встречается атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС), который среди различных форм ТМА характеризуется наиболее тяжелым, нередко фульминантным течением и высокой летальностью, что обусловлено, в первую очередь, сложностью его ранней диагностики [2]. По мнению ведущих специалистов, наибольшие сложности связаны с необходимостью дифференцировать аГУС с классическими акушерскими осложнениями – преэклампсией и HELLP-синдромом [1, 2, 3, 4, 5]. Клинические и лабораторные проявления аГУС в дебюте заболевания практически не отличаются от таковых при тяжелой преэклампсии и HELLP-синдроме, что, главным образом, и приводит к отсроченной диагностике этого заболевания

в акушерской практике [1, 6]. В последние годы отмечается рост частоты ТМА в целом и аГУС в частности [1, 2, 3, 4, 5, 6], что требует повышения информированности врачей разных специальностей в отношении данного заболевания.

Определение заболевания

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) – редкое орфанное системное заболевание из группы тромботических микроангиопатий с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента наследственной (мутации генов, кодирующие белки комплемента) или приобретенной природы (антитела к фактору H), приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла [6].

Код в МКБ 10: D59.3 Гемолитико-уремический синдром.

Этиология и патогенез

По сути, аГУС представляет собой комплемент-опосредованную ТМА, к развитию которой предрасполагают генетические аномалии в системе комплемента. Установлено, что беременность как таковая может активировать систему комплемента (так называемое комплемент-активирующее состояние), причем выраженность активации возрастает при наличии акушерских осложнений. Как правило, предшествуют аГУС акушерские осложнения, такие как: преэклампсия, антенатальная гибель плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), послеродовые кровотечения, инфекции и др. [2, 3, 4].

Развитие заболевания возможно на любом сроке беременности, однако в подавляющем большинстве случаев (74-94%) аГУС возникает в третьем триместре и раннем послеродовом периоде, тогда как на первый триместр приходится всего 11% случаев, а на второй – до 15%. Акушерский аГУС характеризуется агрессивным течением и крайне неблагоприятным прогнозом: материнская смертность достигает 42%.

По данным современных исследований Н.Л. Козловской и соавт. (2020) и систематического обзора М. Gupta и соавт. (2020), аГУС, связанный с беременностью, чаще диагностируется в послеродовом периоде

(до 9 суток) – 94%, 70% у беременных, родоразрешенных операцией кесарева сечения, у нерожавших женщин – 58% [2, 4].

Авторы большинства публикаций, посвященных акушерскому аГУС, по настоящее время придерживаются мнения о ведущей роли беременности как таковой в развитии этого заболевания. Однако существуют данные, что одной беременности недостаточно для индукции острой ТМА даже у пациенток с генетической аномалией системы комплемента. Таким образом, аГУС у беременных, рожениц и родильниц может быть следствием сочетанного действия дополнительных комплемент-активирующих состояний, которыми являются различные акушерские осложнения (преэклампсия, HELLP-синдром, ПОНРП и др.).

Наиболее частым триггером аГУС является преэклампсия, развитие которой сопровождается активацией системы комплемента в большей степени, при неосложненной беременности. Недавние исследования продемонстрировали выраженную активацию системы комплемента у 100% пациенток с HELLP-синдромом и у 90% с тяжелой преэклампсией с образованием мембраноатакующего комплекса C5b-9, отложением его депозитов на активированных эндотелиальных клетках. Отложение C5b-9 стимулирует трофобласты к секреции растворимой fms-подобной тирозинкиназы-1, которая подавляет фактор роста эндотелия сосудов и фактор роста плаценты. Кроме того, C5b-9 трансмембранно встраивается в клетку-мишень, образуя асимметричный цилиндрический канал, через который молекулы воды и электролиты свободно проникают внутрь клетки, что вызывает ее осмотический лизис. Это один из важнейших механизмов повреждения эндотелия при преэклампсии [7, 8].

Известно, что дисрегуляция альтернативного пути комплемента на фоне мутации генов регуляторных факторов H и I, CD46, фактора В и других, ассоциирована с аГУС. Патогенные сходные мутации или делеции генов, регулирующих комплемент, которые предрасполагают к повышенной активации комплемента, обнаруживаются как у пациенток с тяжелой преэклампсией и HELLP-синдромом, так и у матерей с аГУС [7, 8]. Генетический дефект в сочетании с преэклампсией приводит к неконтролируемой активации системы комплемента, являющейся при акушерском

аГУС патофизиологической основой развития полиорганной недостаточности (тромбоцитопения, гемолиз, анемия, ДВС-синдром, ОПН), которая не может быть устранена без целенаправленного и своевременного применения антикомплементарных препаратов.

Клиника [1, 5]

Клиническая картина аГУС отличается значительным полиморфизмом. В большинстве случаев аГУС начинается внезапно. Нередко болезнь манифестирует неспецифическими симптомами – слабостью, утомляемостью, общим недомоганием, гриппоподобным синдромом. Дополнительно к этим симптомам появляются признаки поражения ЦНС – головная боль, головокружение, шаткая походка, нарушение речи.

Генерализованный характер ТМА при аГУС обуславливает развитие экстраренальных признаков болезни, связанных с поражением микроциркуляторного русла различных органов и систем. У большинства пациентов клиническая картина представлена тромбоцитопенией, неиммунной микроангиопатической гемолитической анемией (МАГА) и острым повреждением почек (ОПП).

Микроангиопатическая гемолитическая анемия (гемоглобин, как правило, менее 100 г/л) является результатом механического гемолиза вследствие повреждения мембран эритроцитов при контакте с тромбами и воздействии механизмов shear stress в суженных сосудах малого калибра. Это Кумбс-негативная гемолитическая анемия с высоким уровнем ЛДГ, низким уровнем гаптоглобина и наличием шизоцитов в мазке периферической крови.

Тромбоцитопения (тромбоцитов менее 150 000/мм³ или снижение их числа более чем на 25% от исходного) развивается вследствие потребления тромбоцитов в процессах микроциркуляторного тромбообразования.

Ишемическое поражение органов (почек, головного мозга, сердца, легких, пищеварительного тракта, органа зрения и др.). Поражение почек в большинстве случаев манифестирует ОПП с наличием олиго/анурии или без нее. Артериальная гипертензия при аГУС развивается в результате перегрузки объемом в случае олиго/анурии и/или гиперренинемии, обусловленной ишемией ткани почек в условиях ТМА.

Экстраренальные проявления ТМА у пациенток с аГУС:

- поражение ЦНС разной степени выраженности – сонливость, раздражительность, судороги, нарушения зрения, гемипарез или гемиплегия, ступор, кома, возможно развитие отека головного мозга);
- поражение миокарда – симптомы дилатационной кардиомиопатии с постепенно нарастающей или острой сердечной недостаточностью, острого инфаркта миокарда, тяжелыми нарушениями ритма и проводимости, которые могут привести к внезапной смерти;
- поражение легких с развитием геморрагического альвеолита или острого респираторного дистресс-синдрома взрослых;
- поражение желудочно-кишечного тракта – диарея, тошнота, рвота, абдоминальный болевой синдром.

Критерии диагноза аГУС в акушерстве [1]

Диагноз аГУС в акушерстве – это диагноз исключения. При появлении клинических симптомов острой ТМА во время беременности и в послеродовом периоде для определения тактики лечения и прогноза первоочередной задачей является проведение дифференциальной диагностики между аГУС, ТТП, КАФС, преэклампсией и особенно HELLP-синдромом.

Дифференциальная диагностика с другими формами ТМА приведена в таблице 1 [1].

Таблица 1

Дифференциальная диагностика аГУС у взрослых

Заблевание	Дифференциально-диагностические признаки
Типичный ГУС.	Положительный результат при бактериологическом исследовании кала: посев на среду для выявления STEC (Mac Conkey для O157:H7), определение в образцах фекалий ДНК энтерогеморрагических E.coli методом ПЦР; выявление в сыворотке антител к липополисахаридам наиболее распространенных в данном регионе серотипов E.coli.
Наследственная или приобретенная ТТП.	Дефицит ADAMTS-13 – активность менее 10%, антитела к ADAMTS-13.

Беременность. Исключить преэклампсию и HELLP-синдром.	Ферменты печени, срок гестации, критерии преэклампсии и тяжелой преэклампсии, положительная динамика непосредственно после родоразрешения.
Аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром).	Анти-ДНК-антитела, антинуклеарные антитела, антитела к кардиолипину IgG и/или IgM изотипов, антитела к $\beta 2$ GP 1 IgG и/или IgM изотипов с помощью стандартизованного иммуноферментного метода, волчаночный антикоагулянт стандартизованным коагулологическим методом
ВИЧ-инфекция.	Положительные результаты иммуно-го блоттинга на ВИЧ-инфекцию
Сепсис.	Наличие очага инфекции и полиорганной недостаточности (острое изменение по шкале SOFA >2 баллов)

Порядок забора образцов для исследования для исключения других форм ТМА – ТТП и STEC-ГУС приведен в таблице 2 [1].

Таблица 2

Порядок забора образцов для исследования активности ADAMTS-13 и ПЦР на кишечные инфекции

Вид исследования	Материал	Подготовка образца	Условия хранения
Активность ADAMTS-13	Плазма	Кровь берется в пробирку только с цитратным буфером 3,2% или 3,8%. Остальные консерванты, как ЭДТА, Гепарин и т. д. блокируют активность фермента ADAMTS-13. Затем центрифугировать 5 мин. при 1000 об/мин. Аккуратно перенести плазму (прозрачную желтоватую жидкость) в чистую пробирку.	Чистая пробирка с плазмой до исследования хранится при +4 °С. Если хранение дольше 1 суток или отправка в другой город, то при -20 °С (заморозка).
ПЦР на кишечные инфекции	Кал	Кал забирается в пластиковый контейнер, 2–5 грамм (1 чайная ложка).	Хранить при температуре +4 °С в течение 2–3 дней. При транспортировке материала обеспечить такой же температурный режим.

Генетическое исследование и биопсия почки не являются необходимыми для установления диагноза аГУС и не играют роли для решения вопроса о тактике лечения больного.

Лечение [1, 6]

Основные цели терапии аГУС – обеспечение выживаемости и сохранение качества последующей жизни пациенток за счет ингибирования неконтролируемой активации комплемента, купирования клинко-лабораторных проявлений ТМА, сохранения и улучшения функции пораженных органов.

Все матери с признаками ТМА должны быть госпитализированы в многопрофильные стационары с хорошо оснащенным отделением реанимации и интенсивной терапии. Госпитализация в подобные стационары обусловлена необходимостью применения диализных методов лечения (гемодиализ, продленная вено-венозная гемодиализация), искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и плазмотерапии [1, 6].

Принципы и схемы терапии [1]

При развитии клиники ТМА HELLP-синдрома в послеродовом периоде (30–40% пациенток) необходимо строить тактику интенсивной терапии в зависимости от следующих клинических вариантов.

Вариант 1. У пациентки сохранены сознание, диурез более 0,5 мл/кг/ч (вне зависимости от цвета мочи), стабильная гемодинамика (или с тенденцией к артериальной гипертензии), отсутствует геморрагический синдром любой локализации. При лабораторном исследовании выявлены тромбоцитопения, повышены уровни АСТ, АЛТ, ЛДГ, массивного внутрисосудистого гемолиза нет. Плазменные факторы свертывания в норме. В данном случае, в течение 1–3 суток оценивается динамика клинко-лабораторных проявлений HELLP-синдрома, и при отсутствии отрицательных проявлений интенсивная терапия ограничивается базовой терапией преэклампсии [9] и инфузией кристаллоидов 15–20 мл/кг/сутки. Проводится тромбопрофилактика НМГ при количестве тромбоцитов более 70 000 в мкл. Пациентка получает нутритивную поддержку и активизируется.

Вариант 2. С первых часов после родоразрешения развивается клиника острой печеночной недостаточности (тромбоцитопения, рост АСТ, АЛТ, коагулопатия, кровотечение, шок, ОПН, ОРДС и т. д.), в основе которой лежит некроз печени (подкапсульная гематома). Необходимо проведение комплексной посиндромной интенсивной терапии острой печеночной недостаточности и полная

готовность к хирургическому лечению.

Вариант 3. Развитие массивного внутрисосудистого гемолиза (свободный гемоглобин в крови и моче, анемия) уже в первые часы осложняется развитием ОПН (по шкалам RIFLE, AKIN, KDIGO) и требует проведения заместительной почечной терапии [10]. Противопоказано применение магния сульфата, инфузионной терапии. При сохранении или прогрессировании симптомов ТМА (тромбоцитопения и МАГА) в течение 48 часов следует рассматривать аГУС как один из вероятных диагнозов и проводить соответствующую терапию.

Вариант 4. В исключительных случаях верификации диагноза ТТП в послеродовом периоде на основании сочетания признаков HELLP-синдрома, нарастающей тромбоцитопении, симптомов поражения почек и/или ЦНС со снижением активности ADAMTS-13 менее 10% показана инфузия свежезамороженной плазмы и проведение плазмообмена.

Вариант 5. Диагноз аГУС следует устанавливать женщинам, перенесшим акушерскую ТМА (преэклампсия, HELLP-синдром), если в течение 48–72 часов после родоразрешения их состояние не улучшается или ухудшается, приводя к формированию полиорганной недостаточности, что свидетельствует о персистировании ТМА с генерализацией микроангиопатического процесса.

Патогенетическая терапия

Родильницам с установленным диагнозом аГУС следует назначать терапию, направленную на блокирование C5-компонента системы комплемента, играющего ключевую роль в развитии данного осложнения. Антикомплемментарная терапия проводится в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению аГУС взрослых [6].

Экулизумаб – рекомбинантное гуманизованное моноклональное антитело класса IgG к C5 компоненту комплемента. Препарат блокирует расщепление C5, что препятствует образованию мембрано-атакующего комплекса и тем самым предотвращает повреждение эндотелия и прекращает процессы микроциркуляторного тромбообразования. Применение Экулизумаба приводит к обратному развитию ТМА и/или предупреждает прогрессирование поражения

почек [1, 2, 6]. Критериями эффективности терапии Экулизумабом являются прекращение микроангиопатического гемолиза (снижение уровня ЛДГ до нормальных значений), нормализация числа тромбоцитов и улучшение функции почек [1, 6].

В ожидании Экулизумаба родильницы с установленным диагнозом аГУС при наличии ОПН при необходимости должны получать почечную заместительную терапию. Особо отметим, что в случае развития «вторичного» аГУС (после акушерских осложнений, вызывающих активацию комплемента) для полного купирования комплемент-опосредованной ТМА может быть достаточно кратковременного курса Экулизумаба [2].

Заключение

Акушерские осложнения и оперативные вмешательства (в первую очередь, кесарево сечение) могут быть триггерами аГУС даже у женщин, не имеющих мутаций в генах системы комплемента. Акушерский аГУС ассоциирован с высоким риском материнской и перинатальной смертности, неблагоприятным общим и почечным прогнозом. Это сложный диагноз и для его постановки и выработки тактики лечения необходим междисциплинарный подход акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, нефрологов, гематологов. Своевременное начало терапии Экулизумабом (не позднее 15 дней от дебюта заболевания) позволяет не только спасти жизнь пациенткам с аГУС, но и полностью восстановить их здоровье [1, 2, 4].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Информационное письмо МЗ РФ «Тромботическая микроангиопатия в акушерстве», утверждено МЗ РФ 5 мая 2017 г №15-4/1560-07. Москва, 2017. 13 с. <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71627526/>
2. Козловская Н.Л., Коротчаева Ю.В., Шифман Е.М., Кудлай Д.А. Акушерский атипичный гемолитико-уремический синдром: виновата беременность или ее осложнения? Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020; 19 (4): 81–91. DOI: 10.20953/1726-1678-2020-4-81-91.

3. Carney E.F. Thrombotic microangiopathy: Pregnancy outcomes in aHUS. *Nat Rev Nephrol.* 2018 Mar;14 (3):143. DOI: 10.1038/nrneph.2018.3.
4. Gupta M., Govindappagari S., Burwick R.M. Pregnancy-Associated Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Systematic Review. *Obstet Gynecol.* 2020 Jan;135 (1) : 46–58. doi: 10.1097/AOG.0000000000003554.
5. Якубов А.В., Карелкина Е.В., Моисеева О.М., Баутин А.Е., Ли О.А., Пожидаева А.М., Кудлай Д.А. Поражение сердца на фоне атипичного гемолитико-уремического синдрома у родильницы. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* 2020; 19 (1) : 114–22.
6. Клинические рекомендации. Атипичный гемолитико-уремический синдром. ID:550. 2021. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/550_2
7. Сидорова И.С., Никитина Н.А., Унанян А.Л., Агеев М.Б., Кокин А.А. Система комплемента при беременности, осложненной преэклампсией. *Акушерство и гинекология.* 2021; 8: 5-12 <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2021.8.5-12>
8. Burwick R.M., Feinberg V.B. Complement activation and regulation in preeclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2022 Feb;226(2S):S1059-S1070. doi: 10.1016/j.ajog.2020.09.038. Epub 2020 Sep 25. PMID: 32986992.
9. Ходжаева З.С., Шмаков Р.Г., Савельева Г.М., Пырегов А.В. и соавт. Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Клинические рекомендации. ID 637. Москва, 2021. 54 с. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/637_1.
10. National Clinical Guideline Centre (UK). Acute Kidney Injury: Prevention, Detection and Management Up to the Point of Renal Replacement Therapy [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2013 Aug. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK247665/>.

**МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ
И ПРОСВЕЩЕНИЕ**

Сандакова Д.Ц., Пинелис И.С., Хоменок Н.А.
**НЕДЕЛЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ
В ЧИТЕ**
 ФГБОУ ВО «Читинская государственная
 медицинская академия» Министерства
 здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н.,
 профессор Н.В. Ларева)

Развитие патологии челюстно-лицевой области в числе других нозологий продолжает набирать темпы развития, несмотря на комплекс мероприятий, который активно внедряется, проводится по всей стране, и в нашем регионе, в частности.

К великому сожалению, мы не владем информацией об уменьшении распространенности воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Всё ещё высок процент кариеса и его осложнений, оказывающий, несомненно, влияние на возникновение патологических процессов в полости рта. Нарушение гигиены полости рта приводит к воспалительным заболеваниям тканей пародонта. Причём, главным в этом пункте является то, что страдают разными формами гингивита в большинстве случаев люди молодого возраста. Недостаточность необходимых мер профилактики, отсутствие мотивации у пациентов на сохранение стоматологического здоровья приводит к усугублению ситуации, переходу острых форм в хроническое состояние, а в последующем – к углублению и распространению воспаления, приводящего к тяжёлой патологии, нарушающей функцию жевательного аппарата, деструкции костной ткани, потере зубов, эстетическим дефектам и т. д. Нередко эти заболевания протекают с развитием гнойных воспалительных процессов (периостит и остеомиелит челюстей, абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области). Очаги хронической инфекции в полости рта влияют на общее состояние организма, вызывают развитие очагово-обусловленных заболеваний (инфекционный эндокардит, заболевания почек, ревматоидный артрит и др.).

Что первично среди заболеваний ротовой полости, а что является ключевым фактором

развития патологии, которая продолжает цепочку серьёзных нозологий – ответить однозначно не всегда возможно. Безусловно, всё начинается с плохого уровня гигиены полости рта и недостаточной профилактической грамотности населения.

В рамках Федерального проекта «Укрепление общественного здоровья», национального проекта «Демография», в Неделю ответственного отношения к полости рта» 7 февраля 2024 года Забайкальским Краевым центром общественного здоровья и медицинской профилактики проведена акция. Она была инициирована Министерством Здравоохранения Забайкальского края. В данном мероприятии активное участие приняли сотрудники кафедры терапевтической и хирургической стоматологии ФГБОУ ВО ЧГМА, студенты стоматологического факультета и клинические ординаторы.

В торговом центре «Столица» была организована площадка, на которой специалисты центра общественного здоровья, студенты и ординаторы Читинской медицинской академии отвечали на вопросы, интересующие жителей города, по всем разделам медицины.

Будущие специалисты-стоматологи подготовили красочные буклеты по профилактике и предупреждению заболеваний полости рта, о правилах гигиены полости рта. Большинство вопросов касалось наиболее часто встречающихся серьёзных заболеваний слизистой оболочки ротовой полости.

Особое внимание уделено вопросам профилактики предраковых состояний полости рта и челюстно-лицевой области. Жители города с большим интересом слушали информацию о заболеваниях, которые классифицируются как предраковые состояния. Для наглядности были представлены фотографии пациентов с заболеваниями слизистой полости рта с кратким описанием нозологии, как профилактический и мотивационный аспекты. Клинические ординаторы кафедры хирургической стоматологии проводили осмотр горожан на наличие доброкачественных и злокачественных новообразований челюстно-лицевой области. Они объясняли к чему может привести отсутствие ранней и несвоевременной терапии, применение народных методов самолечения. При необходимости больным рекомендовали обратиться к специалистам-стоматологам. Посетители торгового центра с любопытством

и заинтересованностью посещали нашу площадку, задавали множество вопросов и уходили удовлетворёнными, ставшими немного грамотней в вопросах профилактики стоматологических заболеваний.



Рис 1. Осмотр красной каймы на светодиодном стоматоскопе АФС

Во время акции молодым специалистам под руководством преподавателей удалось мотивировать жителей для обращения за консультативной помощью по поводу заболеваний воспалительного и травматического характера (хейлита, глоссита, лейкоплакии и др.). Хирурги-стоматологи отметили высокий уровень распространенности новообразований, локализующихся в челюстно-лицевой области. Если у жителей краевого центра врачи обнаруживали патологические процессы, то для дальнейшего обследования их направляли в Клинику ЧГМА для уточнения диагноза.

Привлечение студентов и клинических ординаторов является необходимым условием данных мероприятий. Они могут продемонстрировать свою теоретическую подготовку, клиническое мышление, а также проявить свои коммуникативные способности, что особенно важно для будущих молодых специалистов.



Рис. 2. Студенты 4 курса работают в ТЦ «Столица»

Мероприятия профилактической направленности должны регулярно и в обязательном порядке проводиться для населения края и города, так как это позволяет выявлять заболевания и своевременно решать проблемы диагностики и терапии в необходимых случаях.

Акция прошла достаточно активно, и все, принявшие участие, остались довольны результативностью и масштабом охвата населения в данном мероприятии. Ведь легче профилактировать заболевание, чем его лечить.

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

101 ГОД С МОМЕНТА ОТКРЫТИЯ ИНСУЛИНА ФРЕДЕРИКОМ БАНТИНГОМ И ДЖОНОМ МАКЛЕОДОМ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

Введение

Полиурические состояния, напоминающие сахарный диабет, известны более 3500 лет с момента первоначального описания в египетском папирусе Эбберса (1550 г. до н. э.) [3], но только после открытия инсулина стало возможным полноценное лечение диабета.

Открытие инсулина полностью перевернуло взгляды врачей на лечение пациентов с сахарным

диабетом и дало важный толчок в развитии диабетологии, ведь в доинсулиновую эпоху средняя продолжительность жизни пациентов с СД составляла не более двух–трех лет, а с появлением инсулина средний срок жизни заболевших в детстве при компенсированном течении диабета увеличился до 50–60 лет и более [1].

Благодаря данному открытию появилась возможность не только спасать жизни с помощью инсулина, но и глубже понимать физиологические и патофизиологические процессы в организме.

Ранние исследования поджелудочной железы

Поджелудочная железа интересовала множество ученых с Древних времен. Доподлинно неизвестно, кто из ученых Античности первым описал данный орган. Поджелудочную железу в своих трудах описывали: Аристотель (384–322 г. до н. э.), Эразистратос (350–300 г. до н. э.), Герофил из Халседона на Босфоре (304 г. до н. э.), Руфус из Эфеса (100–200 лет н. э.). Гиппократ Косский, (460–370 г. до н. э.) в своем трактате «О железах» хоть и не писал конкретно о поджелудочной железе, но он описывал некие «железы внутренностей, находящиеся в сальнике и поглощающие излишнюю влагу из кишок...» [23].

В эпоху Средневековья о каких-либо крупных исследованиях в области поджелудочной железы нам неизвестно. Основной функцией поджелудочной железы в те времена считалась защитная. Тех же идей придерживалось и большинство ученых раннего Нового времени («Подстилка», защищающая «рот желудка» от контакта с «твердыми позвонками» (Никколо Масса, 1536 г.) или орган, «защищающий тонкостенные лимфатические и кровеносные сосуды и создающий опору для их ветвей» (Дэвид Эдвардс, 1532 г., Андрей Везалий, 1543 г.) [23].

Только к 17–18 векам врачи и ученые заинтересовались поджелудочной железой. Первое достаточно подробное описание поджелудочной железы в качестве органа с признаками функционирующей железы зафиксировано в 1627 году и принадлежит Гаспаре Азелли [4]. Спустя 5 лет Иоганн Вирсунг (1642 г.) кратко описал главный панкреатический проток. Пептические свойства панкреатического сока были впервые показаны

Альбрехтом фон Галлером в 1748-1752 гг. в Гёттингенском университете. Исследованиям фон Галлера мы также обязаны первым описанием артериальных аркад в головке поджелудочной железы (1758) [23].

Таким образом, ученые к началу 19 века пришли к выводу что поджелудочная железа является важным органом участвующим в пищеварении, но эндокринная функция органа на тот момент еще не была изучена должным образом.

Открытие островков Лангерганса

Округлые обособленные скопления клеток в поджелудочной железе обнаружил Пауль Лангерганс в 1869 году. Изучение и описание этих скоплений было темой его диссертации при окончании медицинского факультета университета Фридриха Вильгельма: «О более тонком строении поджелудочной железы».

В этой работе он описал локализацию в поджелудочной железе скопления ацинарных железистых клеток, которые были наполнены секретом пищеварительных ферментов, а между ними имелись «маленькие клетки с почти прозрачной цитоплазмой, полигональной формы, с круглым ядром без нуклеолей, в большинстве своем находящиеся по парам или малыми группами». Лангерганс подтвердил, что он не знает функции скоплений данных клеток [25].

Первые рабочие доказательства того, что поджелудочная железа контролирует углеводный обмен, появились только в 1889 году, когда немецкие ученые Оскар Минковский и Джозеф фон Меринг провели панкреатэктомию собакам, у которых затем развились гипергликемия и диабет [22].

Французский ученый Г. Э. Лагесс в 1893 году вновь обратился к гистологии поджелудочной железы и назвал эти скопления «островками Лангерганса» и предложил теорию о том что данные островки поджелудочной железы контролирует углеводный обмен [19].

Важным шагом в изучении внутрисекреторной функции поджелудочной железы стало исследование Л.В. Соболева Он пришел к выводу, что островки «представляют собой самостоятельные образования, не имеющие связи с пищеварительными железами и их протоками». Им впервые была высказана идея об отделении островков для органотерапии, и разработаны методические приемы, позволившие вплотную приблизиться

к созданию способа получения активного антидиабетического гормона [5]. Отдавая дань научным заслугам Соболева, в русской литературе конца XIX – первой четверти XX вв. анатомически обособленные скопления эндокринных клеток называли «островками Лангерганса – Соболева» [2].

Основываясь на вере в то, что экстракт поджелудочной железы может вылечить диабет, было предпринято множество попыток выделить внутрисекреторный экстракт поджелудочной железы [27].

Хотя эти попытки в основном провалились из-за отсутствия эффекта или выраженных побочных эффектов препаратов, некоторые исследователи сообщали о возможном влиянии экстракта поджелудочной железы на снижение уровня глюкозурии у собак [28].

Впоследствии термин «инсулин» был введен в обиход в 1909 году бельгийским ученым Дж. де Мейером для описания все еще предполагаемой внутренней секреции поджелудочной железы, которая, как считается, способна регулировать уровень глюкозы в крови [14].

В итоге открытие Пауля Лангерганса, приблизило на шаг то, что сегодня множеством ученых считается за «медицинское чудо» воскрешения людей при смерти с помощью «волшебного эликсира жизни».

К сожалению, Пауль Лангерганс не стал развивать свою работу в изучении островков и, несмотря на множество попыток его современников продолжить дело изучения внутрисекреторной функции поджелудочной железы, честь открытия инсулина была передана следующему поколению ученых.

Открытие инсулина

Вернувшись с Первой мировой войны и поработав в Военном ортопедическом госпитале Торонто, молодой врач Фредерик Бантинг основал свою частную клинику в Лондоне (Онтарио, Канада). Он также начал работать инструктором в Медицинской школе Западного университета в Лондоне из-за экономических трудностей в управлении его клиникой. Идея Бантинга – перевязать проток поджелудочной железы, чтобы вызвать селективную дегенерацию островков ацинусов, выходящих из поджелудочной железы, и изолировать внутреннюю секрецию возникла после прочтения статьи Баррона [9] при подготовке его лекции 31 октября 1920 года.

Через неделю после появления идеи

Бантинг познакомился с Джоном Дж. Р. Маклеодом, известным специалистом в области углеводного обмена в университете Торонто. Маклеод, зная о провале многих предыдущих попыток и полагая, что выделение чистых растворимых экстрактов поджелудочной железы будет трудным, скептически отреагировал на предложение Бантинга. Однако Бантинг убедил Маклеода и после нескольких месяцев колебаний, наконец, запустил проект в мае 1921 года. Для присоединения к команде был выбран студент Чарльз Х. Бест [20].

Эксперименты на собаках с перевязкой протоков поджелудочной железы и с панкреатэктомией в качестве источника экстракта поджелудочной железы и реципиента, соответственно, были продолжены Бантингом и Бестом и в конечном итоге начали демонстрировать эффективность в августе 1921 года.

В конце 1921 года биохимик Джеймс Б. Коллип посетил лабораторию Маклеода и помог с проектом. Его способ экстракции 90% этанолом позволил получить растворимый инсулин повышенной чистоты, который преодолел критический технический порог [28].

Леонард Томпсон был 14-летним пациентом с сахарным диабетом 1 типа (СД1), весившим всего 30 кг. 11 января 1922 года он стал первым человеком, получившим инсулин. После первой инъекции уровень глюкозы в крови у него несколько снизился, но развился абсцесс, из-за чего его состояние ухудшилось. Однако 23 января была сделана еще одна инъекция очищенного экстракта, приготовленного Коллипом, которая нормализовала уровень глюкозы в крови и устранила глюкозурию и кетонурию. Об эффекте инсулина у нескольких пациентов сообщалось в мартовском номере журнала Канадской медицинской ассоциации за 1922 год [8].

К сожалению, из-за внутреннего конфликта команда будет расколота. Однако, чтобы обеспечить доступ к этому жизненно важному препарату пациентам с диабетом, команда согласилась продать свои патенты университету Торонто по цене 1 канадский доллар. В конечном итоге Бантинг и Маклеод были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине 1923 года, причем Бантинг разделил свою часть награды с Бестом, а Маклеод сделал то же самое с Коллипом [11].

Социально-биологическая значимость открытия с позиций современной медицины

До появления клинической доступности инсулина проницательные наблюдатели выделяли подгруппы пострадавших лиц в зависимости от возраста, комплекции тела и выживаемости на низкоуглеводных диетах [15]. Как только инсулинотерапия стала доступной, врачи связали эти различия с потребностями в инсулине, поскольку у пациентов, нечувствительных к инсулину, симптомы обычно проявлялись в более позднем возрасте, в сочетании с ожирением и более скрытыми проявлениями [24].

Те, кто был более чувствителен к инсулину, часто выявлялись в более молодом возрасте, и им требовались меньшие дозы инсулина для снижения уровня глюкозы в моче и развития гипогликемии [16]. Прямое сравнение артериовенозных градиентов глюкозы в предплечьях после одновременного введения глюкозы и инсулина показало различия у худощавых молодых пациентов с диабетом по сравнению с пожилыми пациентами с избыточным весом. Эти результаты показали, что различия в градиентах уровня глюкозы могут быть связаны с резистентностью мышц предплечья к действию инсулина и что больных диабетом можно разделить на отдельные подгруппы (первая – с заболеванием, возникающим в результате недостаточности инсулина, а вторая – с заболеванием, возникающим из-за нечувствительности к инсулину) [17]. Эти данные смогли подтвердиться после того как в 1950-х годах появилась возможность количественного определения циркулирующего инсулина в крови.

Появилась простая система классификации диабета на два типа. Тип 1: диабет молодых, у которых высокая чувствительность к экзогенному инсулину и высокий риск кетоацидоза; тип 2: диабет возрастных, страдающих ожирением, с низкой чувствительностью к инсулину и сниженным риском кетоацидоза.

Несмотря на прогресс в лечении диабета причины его возникновения еще не были изучены. Только в конце 1950-х годов, после открытия аутоиммунной основы других эндокринных заболеваний, исследователи начали рассматривать аутоиммунные процессы как этиологию инсулинодефицитного диабета

[7]. Данную теорию смогли подтвердить лишь в 1974 году в Лондоне, в Миддлсекском госпитале Дебора Дони и Франко Боттаццо, когда визуализировали антитела к островковым клеткам с помощью непрямой иммунофлуоресценции, подтвердив тем самым наличие антител, реагирующих на островок [12].

Инсулин был первым белком, аминокислотная последовательность которого была выяснена, и эта работа была проведена британским химиком Фредериком Сэнгером в 1955 году [13]. До его открытия считалось, что аминокислоты в белке расположены случайным образом. В 1940-х годах Сэнгер начал изучать, как аминокислоты связаны в двух полипептидных цепях инсулина. В то время инсулин был одним из очень немногих белков, доступных в чистом виде. Используя кислоты для расщепления молекулы и используя электрофорез и хроматографию, он смог определить аминокислотную последовательность и дисульфидные связи инсулина [26]. Это было началом протеомики, и принцип, согласно которому каждый белок имеет уникальную последовательность, принес Сэнгеру Нобелевскую премию по химии в 1958 году [29].

В 1964 году Нобелевская премия по химии была присуждена другому британскому химику, Дороти К. Ходжкин, за определение структуры важных биомолекул, таких как витамин B12, с помощью рентгеновских методов [18]. Этот метод стал важным инструментом в структурной биологии. На самом деле, она заинтересовалась структурой инсулина в 1934 году, и потребовалось 35 лет, чтобы раскрыть трехмерную структуру этой молекулы [6]. Изучение кристаллической структуры инсулина привело к пониманию его химических реакций, клеточных функций и связывания с рецепторами. Это также позволило производить массовый инсулин для медицинского применения и модифицировало структуру для создания инсулина с различными профилями действия [18].

Преобразующее открытие инсулина, в частности, стало неизбежной кульминацией работы, выполняемой многочисленными исследователями на протяжении десятилетий. Открытие инсулина не только позволило спасти, без преувеличения, миллионы и, в дальнейшем, триллионы будущих пациентов, но и дало важный толчок в изучении не только сахарного

диабета, диабетологии, эндокринологии, но и других дисциплин, включая молекулярную биологию, протеомику и геномику.

Заключение

Открытие инсулина является одним из величайших достижений человечества. За сто с небольшим лет, прошедших с момента открытия инсулина, был достигнут значительный прогресс в наших возможностях лечения сахарного диабета 1 и 2 типа, чему способствовало более глубокое понимание патофизиологии заболевания и усовершенствования рецептуры и доставки инсулина. Этот прогресс отражен во впечатляющей серии научных достижений, некоторые из них отмечены самыми престижными наградами в области медицины, физиологии и химии. Однако истинное влияние этих достижений лучше всего иллюстрируют голоса пациентов, которые стали свидетелями кардинальных изменений в лечении их сахарного диабета 1 типа.

Из смертельного заболевания со средним сроком жизни в 2-3 года после постановки диагноза сахарный диабет все еще остался серьезной и сложной болезнью, но все же, не такой смертельной патологией, как сто лет назад.

Деятельность ученых предшествующих поколений привела к ряду открытий и изобретений, описанию множества способов лечения диабета. Все это вошло в основу современного подхода в диагностике и лечении сахарного диабета.

Помимо спасения жизней открытие инсулина дало толчок в понимании множества процессов, связанных с диабетологией, эндокринологией, иммунологией, патофизиологией и прочими дисциплинами не только медицинского профиля, но и таких фундаментальных наук, как химия и физика.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. К столетию открытия инсулина // Сахарный диабет. 2021. № 1.
2. Железнякова А.В. Пауль Лангерганс. 140 лет открытию островков поджелудочной железы // Сахарный диабет. 2009. № 2.
3. Кузина И.А., Гончарова Е.В., Мартиросян Н.С., Тельнова М.Э., Недосугова Л.В., Тульский А.А., Петунина Н.А. Исторические аспекты диагностики и контроля сахарного диабета // Терапевтический архив. 2022. № 10.

4. Кутя С.А., Николаева Н.Г., Зверева Е.Е., Фоминых Т.А., Дьяченко А. П. Открытие млечных сосудов Гаспаре Азелли. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022; 204 (8): 206–210.
5. Соболев Л.В. К морфологии поджелудочной железы при перевязке ее протока, при диабете и некоторых других условиях – автореферат диссертации на соискание степени доктора медицины / Императорская военно-медицинская академия. Санкт-Петербург. 1901.
6. Adams M. J. et al. Structure of rhombohedral 2 zinc insulin crystals //Nature. – 1969. – Т. 224. – №. 5218. – С. 491–495.
7. Anderson J.R. et al. Auto-antibodies in Addison's disease //The Lancet. – 1957. – Т. 269. – №. 6979. – С. 1123–1124.
8. Banting F.G. et al. Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus //Canadian Medical Association Journal. – 1922. – Т. 12. – №. 3. – С. 141.
9. Barron M. The relation of the islets of langerhans to diabetes with apecial reference to cases of pancreatic lithiasis //Surg Gynec Obstet. – 1920. – Т. 31. – С. 437–448.
10. Bliss M. The discovery of insulin. – University of Chicago Press, 2013.
11. Bliss M. The history of insulin //Diabetes care. – 1993. – Т. 16. – №. Supplement_3. – С. 4-7.;
12. Bottazzo G. F., Florin-Christensen A., Doniach D. Islet-cell antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies //The Lancet. – 1974. – Т. 304. – №. 7892. – С. 1279-1283.
13. Brown H., Sanger F., Kitai R. The structure of pig and sheep insulins //Biochemical Journal. – 1955. – Т. 60. – №. 4. – С. 556.
14. De Meyer J. Action de la sécrétion interne du pancréas sur différents organes et en particulier sur la sécrétion rénale //Arch Fisiol. – 1909. – Т. 7. – С. 96–9.
15. Etienne L. Le diabete maigre, ses symptomes, son evolution, son pronostic et son traitement // Union Medicale. – 1880. – Т. 29. – С. 161.
16. Falta W., Boller R. Insulärer und insulinresistenter Diabetes //Klinische Wochenschrift. – 1931. – Т. 10. – №. 10. – С. 438–443.
17. Himsworth H.P. et al. Diabetes mellitus. Its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types //Lancet. – 1936. – Т. 230. – С. 127–130.
18. Howard J. A. K. Dorothy Hodgkin and her contributions to biochemistry //Nature reviews Molecular cell biology. – 2003. – Т. 4. – №. 11. – С. 891–896.
19. Laguesse M.E. Sur la formation des ilots de Langerhans dans le pancreas //Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie. – 1985. – Т. 47. – С. 699–701.
20. Lee S.H., Yoon K.H.. A Century of Progress in Diabetes Care with Insulin: A History of Innovations and Foundation for the Future. // Diabetes & Metabolism Journal. – 2021 – № 5 – С. 629–640.
21. Lindsten J. August Krogh and the Nobel Prize to Banting and Macleod //The Nobel Prize <https://www.nobelprize.org/prizes/themes/august-krogh-and-the-nobel-prize-to-banting-and-macleod/>(2 April 2001). – 2001.
22. Minkowski O., von Mering J. Diabetes mellitus nach Pankreasextirpation //(In German). Archiv Exp Pathol Pharmacol. – 1890. – Т. 26. – С. 371.
23. Parshin, Dmitry & Topchiev, Mikhail & Kchibekov, Eldar. Acute pancreatitis: complex diagnosis, prediction of complications and treatment – 2020. – С. 7–10.
24. Pincus G. et al. The age-incidence relations in diabetes mellitus //American Journal of Medical Sciences. – 1934. – Т. 188. – С. 116-121.
25. Sakula A. Paul Langerhans (1847–1888): a centenary tribute //Journal of the Royal Society of Medicine. – 1988. – Т. 81. – №. 7. – С. 414-415
26. Sanger F. Chemistry of insulin: determination of the structure of insulin opens the way to greater understanding of life processes // Science. – 1959. – Т. 129. – №. 3359. – С. 1340–1344.
27. Scott E.L. On the influence of intravenous injections of an extract of the pancreas on experimental pancreatic diabetes //American Journal of Physiology-Legacy Content. – 1912. – Т. 29. – №. 3. – С. 306–310.
28. Sims E.K., Carr A.L.J., Oram R.A., DiMeglio L.A., Evans-Molina C. 100 years of insulin: celebrating the past, present and future of diabetes therapy. // Nature Medicine. – 2021 – №. 7.

29. Walker J. Frederick Sanger (1918–2013) // Nature. – 2014. – Т. 505. – №. 7481. – С. 27–27.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

¹ Батаева Е.П., ² Калинина Л.Р., ² Ли А.А.,
³ Брылева Л.И., ³ Прокопенко О.В.,
³ Веселова Е.В.

**ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ У ДЕТЕЙ**

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор, Ларёва Н.В.)

²ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», г. Чита

³ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница», г. Чита

Проблема гемолитико-уремического синдрома (ГУС) состоит в недостаточной настороженности педиатров относительно указанной патологии в связи с невысокой частотой встречаемости, сохраняющимся высоким процентом серьезных осложнений и реальным риском летальности, особенно при отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии. По своей структуре ГУС неоднозначен, и в клинической практике среди детского населения встречаются несколько вариантов гемолитико-уремического синдрома, среди которых на первом месте по частоте (до 90%) состоит типичный (тГУС), инфекционно-опосредованный (СТЕС-ГУС), являющийся результатом повреждения эндотелия сосудов микроциркуляторного русла токсином, продуцирующимся энтерогеморрагической или энтероагрегативной кишечной палочкой (шигатоксином *E. Coli*, Серотип O157:H7) или 1 типом *Shigella dysenteriae*. Реже диагностируют PnГУС – гемолитико-уремический синдром, связанный с инфекционным процессом, вызванным *Streptococcus pneumoniae*, и cblC-ГУС, ассоциированный с генетическим дефектом в метаболизме витамина B12, в том числе и при гетерогенном наследственном заболевании – метилмалоновой ацидемии (ацидурии), непосредственно связанной с нарушением обмена метилмалоновой кислоты и кобаламина. Среди возможных причин ГУС также отмечают системную красную волчанку, злокачественную артериальную гипертензию и антифосфолипидный синдром [1,2].

Несмотря на возрастающий интерес авторов к атипичному ГУС (аГУС), возникающему,

в отличие от типичного, вследствие патологической неконтролируемой активации альтернативного пути белков комплемента, системному заболеванию из группы тромботических микроангиопатий (ТМА) с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, тГУС у детей также продолжает оставаться одной из ведущих причин развития острого повреждения почек (ОПП) среди всех возможных ее причин в возрастной группе от 6 месяцев до 5 лет, часто с последующей вероятной и закономерной трансформацией в хроническую болезнь почек (ХБП). Характеризуется тГУС триадой симптомов: Кумбс-негативной микроангиопатической гемолитической анемией (МАГА), тромбоцитопенией и ОПП, как результата поражения эндотелия сосудов, их окклюзии вследствие классического пути активации комплемента [1, 4].

У детей, в отличие от взрослых, при STEC-ГУС отмечается четкая взаимосвязь с инфекционным эпизодом с синдромами интоксикации, лихорадки, кишечной диспепсии с гемоколитом, желудочной диспепсии в виде отказа от еды, повторных рвот и, как следствием, олигурией. Далее бактериальная интоксикация дополняется уремической, появляется геморрагический синдром с петехиальными, иногда экхимозными элементами, анурией, развиваются отечный синдром, иногда – макрогематурия [2].

Диагноз устанавливается на основании диарейного эпизода в анамнезе, верифицированной одной из перечисленных инфекций, наличием триады ТМА с соответствующими лабораторными и инструментальными проявлениями. Первейшим шагом в дифференциальной диагностике гемолитико-уремического синдрома является определение типичности его течения, поскольку в случае подозрения на атипичную форму ГУС (возраст до 6 месяцев и старше 5 лет, рецидивирующий гемолиз, манифестация симптомов в первые 2-3 суток действия триггерного фактора, неолигурическая форма ОПП) тактика ведения пациента существенно меняется, при этом раннее начало специфической антикомплементаблокирующей терапии имеет решающее значение в прогнозе заболевания [2, 3].

Комплекс лечебных мероприятий при типичном ГУС традиционно

включает этиотропную, посиндромную, патогенетическую и ЗПТ, подход к которой индивидуален, в зависимости от массы тела, возраста, сопутствующей патологии: гемодиализ (ГД), продленный веновенозный гемодиализ /гемодиализация (ПВВГД / ПВВГДФ), гемодиализ продолжительный, перитонеальный диализ (ПД) и плазматерапия (ПТ). Причем, чем раньше, без ожидания длительных метаболических нарушений, начата ЗПТ, тем прогноз в конкретной ситуации благоприятнее. Полноценное питание необходимо ребенку в качестве профилактики метаболических нарушений (при необходимости зондовое, парентеральное), не менее важным является поддержание эволемии, электролитного, кислотно-основного равновесия, лечение анемии, артериальной гипертензии, гипоксии, энцефалопатии, судорожного синдрома [1, 2].

Приводим пример типичного ГУС с некоторыми особенностями течения, при котором одним из вероятных пусковых моментов в развитии ТМА явился длительный период олигурии.

Надежда П., 10 лет, заболела остро 17.10.2022 г. с появления повышения температуры до 39,7 °С. Осмотрена педиатром скорой медицинской помощи, выставлен диагноз: ОРВИ, острый ринофарингит, средней степени тяжести. Назначено лечение: ингавирин, ингаляции с 0,9% натрия хлорида, при повышении температуры до фебрильных цифр — ибупрофен, физические методы охлаждения. 18.10.22 г. участковым педиатром назначен Зиннат, 21.10.22 г. присоединился кашель, на высоте лихорадки появились рвота, однократно жидкий стул, в связи с чем в терапию добавлен энтерофурил 5 мл (200 мг) перорально 3 раза в сутки, смекта, мотилиум в возрастных дозировках, при этом состояние без динамики, сохранялись периодическое повышение температуры до 38,5–39,0°С, регулярный сухой кашель. 23.10.22г. девочка госпитализирована в Краевую инфекционную больницу г. Читы с диагнозом: ОРВИ, острый бронхит средней степени тяжести. Назначена терапия – цефтриаксон 750 мг 2 раза в сутки внутримышечно, арбидол 100 мг 4 раза в сутки, амброксол 30 мг 3 раза в сутки, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с целью восстановления водно-электролитного баланса.

Девочка от первой, физиологически протекающей беременности, срочных родов

через естественные родовые пути, пограничной массой тела при рождении (2750 гр). На естественном вскармливании до 8 месяцев; развивалась по возрасту, вакцинирована согласно Национальному календарю прививок, аллергический анамнез без особенностей. Детских инфекций не было, с рождения на «Д» наблюдении у кардиолога по поводу ВПС: двустворчатый аортальный клапан.

При поступлении в стационар инфекционной больницы в гемограмме отмечалось незначительное повышение СОЭ до 13 мм/ч, в биохимическом анализе крови, общем анализе мочи без патологии. Проведена RgОГК – усиление легочного рисунка. В мазке из носоглотки методом ПЦР выявлен энтеровирус без индентификации серотипа, в крови методом ПЦР – вирус герпеса человека 6 типа, также методом ИФА обнаружены IgG к SarsCoV-2 – 540 ВАU/ml. На фоне проводимой терапии лихорадка купировалась, но сохранялся синдром интоксикации – девочка мало ела, пила и, соответственно, не мочилась. 29.10.22 г. у ребенка потеря сознания, снижение АД до 70/40 мм рт. ст., в связи с чем переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии в тяжелом состоянии. При обследовании выявлены анемия тяжелой степени (уровень гемоглобина 40 г/л, эритроциты $0,71 \times 10^{12}/л$), лейкоцитоз $31,9 \times 10^9/л$ нейтрофильного характера, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные – 10%), ускоренное СОЭ до 85 мм/ч, тромбоциты в пределах нормы ($200 \times 10^9/л$); в биохимическом анализе крови повышение уровня мочевины до 25 ммоль/л, креатинина – до 215,3 мкмоль/л, общего билирубина – до 85,2 ммоль/л, прямого – до 18,32 ммоль/л, ЛДГ – 5920,8 Ед/л, прокальцитонина – более 10 нг/мл; в коагулограмме выявлено увеличение уровня Д-димеров, проба Кумбса: прямая, непрямая – отрицательные, фактор Адамс 13 в пределах нормы, антинуклеарный фактор, антитела к базальной мембране клубочка отрицательные. Анализ ректального мазка на кишечную группу, взятому при поступлении, отрицателен.

При эхографическом исследовании отмечены выраженные диффузные изменения паренхимы почек, снижение кровотока. Клинически, помимо синдромов анемии, выраженной интоксикации, умеренной желтухи, астеновегетативных нарушений, в течение нескольких (5-6 дней) наблюдалась олигурия,

которую обосновывали патологическими потерями. С учетом анамнеза, клинических, лабораторных, инструментальных данных выставлен диагноз: Гемолитико-уремический синдром, типичный, Д-. Гемолитическая анемия, тяжелой степени. Острое повреждение почек, олигурический вариант, 3 стадия. Проводилось лечение: антибактериальная терапия (продолжен цефтриаксон в возрастных дозах путем однократного внутривенного введения), трансфузия СЗП, эритроцитарной массы, диуретики, эритропоэтин, гепаринотерапия с учетом показателей гемостаза, инфузионная терапия, начато частичное парентеральное питание – кабивен 15 мл/кг. В связи с нарастанием уровня мочевины до 45 ммоль/л, креатинина до 539,7 мкмоль/л принято решение о проведении продленной вено-венозной гемофильтрации (аппарат Призмафлекс), на фоне чего в течение 1–3 дней отмечена положительная динамика: уровень гемоглобина повысился до 101 г/л, эритроцитов — до $3,0 \times 10^{12}/л$, уменьшились лейкоцитоз до $24,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные сегменты до 6%, цифры креатинина до 169,5 мкмоль/л, мочевины до 11,4 ммоль/л, общего билирубина до 23,5 ммоль/л, АЛТ – 47ЕД, АСТ – 34ЕД, ЛДГ – 1133Ед/л, восстановился диурез, однако снизились и тромбоциты до $122 \times 10^9/л$, сохранялся высокий уровень Д-димеров. Дополнительно проведено исследование системы комплимента С3, С4 – показатели в пределах нормальных значений, гомоцистеина – повышение до 13,9 мкмоль/л. Далее в течение 2-3 недель эпизоды улучшения сменялись с периодами ухудшения состояния, повторялся гемолиз, неоднократно лабораторные показатели изменялись в противоположных направлениях.

Учитывая отсутствие идентифицированного этиологического фактора, возраст ребенка, волнообразность течения болезни, проводилась дифференциальная диагностика с атипичным гемолитико-уремическим синдромом, системными заболеваниями соединительной ткани, при этом предполагаемые диагнозы исключены, и 01.11.2024 г. проведена ТМК с РДКБ ФГАОУ ВЦ ВНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва, на которой выставлен диагноз: Двусторонняя интерстициальная пневмония. Сепсис. Полиорганная недостаточность (церебральная, печеночная, почечная, дыхательная). Вторичная ТМА. ДВС-синдром. Рекомендовано продолжить терапию: антибактериальную (переход на

меропенем 30 мг/кг/сут), гепаринотерапию с коррективкой по показателям гемостаза (АЧТВ), витаминотерапию витаминами группы В, препаратами железа. 03.11.2024 г. больная переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» в связи с получением отрицательных результатов на наличие инфекционного процесса, сохранением симптомов острого повреждения почек.

При обследовании: сохранялись выраженные диффузные изменения почек с обеднением кровотока в субкортикальной зоне; уплотнение паренхимы печени, утолщение стенок желчного пузыря, наличие застойного содержимого, большого количества жидкости вокруг дна ЖП и в других отделах брюшной полости; эхографически обнаружены «карманы» жидкости в плевральных полостях; по ЭхоКГ, помимо двустворчатого аортального клапана с краевым фиброзом, выявлена трикуспидальная регургитация 1-2 степени, незначительная легочная гипертензия (РСЛА – 39 мм рт. ст.). В терапии продолжено применение меропенема 20 мг/кг сут, фуросемида 1-2 мг/кг/сут, омепразола 1 мг/кг/сут, цитофлавина 10 мл путем внутривенных введений, эпозтина альфа 100 Ед/кг подкожно по схеме.

На фоне проводимой терапии состояние с положительной динамикой, постепенно нормализовались биохимические, общеклинические анализы крови, мочи. 07.11.2022 года проведена ТМК с Государственным педиатрическим медицинским университетом г. Санкт-Петербурга. ПМУ. Для дальнейшего обследования и лечения девочка переведена в отделение педиатрии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета.

Учитывая все клинические, лабораторные, инструментальные данные, выставлен диагноз: Гемолитико-уремический синдром (гемолитическая анемия, тромбоцитопения, острое повреждение почек), тяжелый, ассоциированный с герпес-вирусной, энтеровирусной инфекцией с восстановлением функции почек. Гипергомоцистеинемия.

В настоящее время ребенок находится под наблюдением педиатра, нефролога, регулярно проходит обследование. Показатели функционального состояния почек сохраняются на нормальных значениях. Представленный

случай демонстрирует нетипичность проявления и течения типичного гемолитико-уремического синдрома с отсутствием идентифицированного этиологического фактора (подтвержденной кишечной инфекции), невыраженной тромбоцитопенией, нехарактерной для тГУС возрастной категорией ребенка, волнообразностью течения болезни. Считаю необходимым подчеркнуть вопросы необоснованности назначения антибактериальной терапии на вторые сутки от начала респираторно-вирусной инфекции, присутствие отчетливо длительного периода олигурии, что могло создать дополнительные условия в развитии диффузной микрососудистой катастрофы. Важнейшими факторами, предотвращающими реализацию патогенетических механизмов массивного повреждения эндотелия сосудов, являются правильное ведение ребенка с инфекционным процессом, особенно с диагностированной кишечной инфекцией, строгий контроль диуреза, поддержание эволемии, грамотная дезинтоксикационная терапия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические рекомендации – «Гемолитико-уремический синдром» – [Утверждены Минздравом РФ]. – 2022. – 84 с.
2. Педиатрическая нефрология Багга А., Кханделвал П., Мишра К., Тергаонкар Р., Васудеван А., Шарма Дж. и др. Гемолитико-уремический синдром в развивающейся стране: согласованные рекомендации. *Pediatr Nephrol.* 2019; 34:1465–82.
3. Guidelines on Hemolytic Uremic Syndrome by Indian Society of Pediatric Nephrology: Key Messages Guidelines on Hemolytic Uremic Syndrome by Indian Society of Pediatric Nephrology: Key Messages. *Indian Pediatr.* 2020 Aug 15; 57 (8): 744–747.
4. Puraswani M., Khandelwal P., Saini H., Saini S., Gurjar B.S., Sinha A., et al. Clinical and immunological profile of anti-factor H antibody associated atypical hemolytic uremic syndrome: A nationwide database. *Front Immunol.* 2019; 10: 1282.

УДК (616,31)

Смирницкая М.В., Обухова Ю.Г.

МЕТОДИКИ ВУРАСС. КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

Байпас – метод, используемый в стоматологии при выявлении сломанного инструмента в корневом канале. Процедура сочетает в себе оценку строения канала, уровень его заражения, типа поврежденного инструмента и позиции в канале, рисков при его извлечении. После изучения каждого случая инструмент вынимают, обходят либо оставляют неизменным в корневом канале.

Существует маркетинговое заблуждение, что никель титановые вращающиеся инструменты устойчивы к поломкам вследствие своей гибкости. Однако даже у опытных эндодонтистов отлом никель титановых инструментов, по данным литературы, происходит от 0,5 до 5% случаев, а стальных инструментов – от 1 до 6% случаев. Если проблему отламывания стальных инструментов можно решить, наблюдая за признаками усталости металла и изъятием таких инструментов из использования, то с никель титановыми инструментами стоматологи столкнулись с ситуацией, при которой инструмент может ломаться без появления признаков усталости металла.

При поломке инструмента в корневом канале возможно принять несколько решений: удалить, не удалять его или пытаться обойти.

Процедура удаления сломанного инструмента связана с созданием прямого доступа к инструменту с помощью гейтс глйдена и использования ультразвуковых насадок. Данная процедура связана с потерей цервикального дентина или дентина корня и поэтому может привести к таким осложнениям, как вертикальная трещина или перфорация корня. Именно дентин обеспечивает прочность зуба, и его потеря увеличивает повреждение корня, что ведет к провалу эндодонтического лечения.

Методика Вурасс – это процедура прохождения рядом со сломанным инструментом. Такая процедура позволяет очистить корневой канал в апикальной трети и предотвратить осложнение. Тонкими файлами отломок аккуратно обходят, немного расширяют канал, чтобы создать условия для ирригации (промывания) нижележащей части корня, а сам отломок оставляют. Таким образом, и каналы целиком пройдены и отмыты, и корень не перерасширен (каждый мм тканей корня зуба очень важен для дальнейшей жизни и функционирования зуба). Всегда ли получается это сделать? Не всегда, зависит от типа отломанного инструмента, анатомии корней.

При прохождении рядом со сломанным инструментом возможно его извлечение – методика Вурасс с извлечением инструмента (рис.1).



Рис. 1. Методика Вурасс с извлечением инструмента из медиально-щечного корневого канала зуба 4.6.

Но если отлом инструмента произошел в конечной стадии формирования и чистки корневых каналов, то нет необходимости в удалении сломанного инструмента – Вурасс без извлечения инструмента (рис. 2, 3).

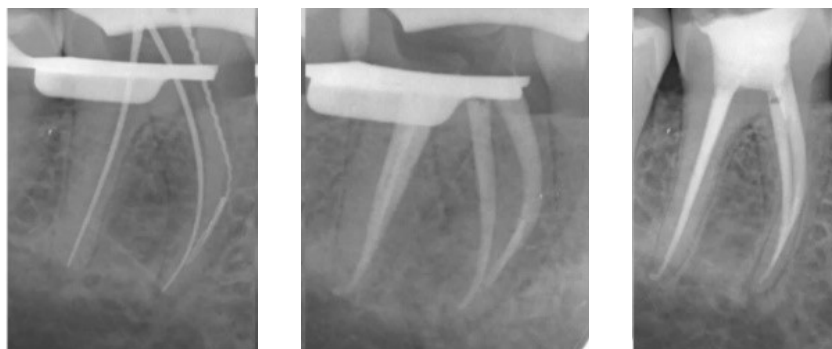


Рис. 2. Вурасс без извлечения инструмента, зуб 4.6
(отломок инструмента в медиально-щечном корневом канале)



Рис. 3. Вурасс без извлечения инструмента зуб 1.6
(отломок инструмента в небном корневом канале)

Таким образом, механистический подход для решения проблемы сломанного инструмента – попытка удаления в любом случае, не верен. Процедура удаления фрагмента сломанного инструмента связана с потерей здорового дентина корня. В процессе этой процедуры могут быть перфорации либо, как отсроченное осложнение вследствие ослабления зуба, может возникнуть вертикальная трещина корня. Поэтому каждый успешно проведенный вурасс для врача – это маленькая победа рабочего дня!

УДК (616,31)

Обухова Ю.Г., Смирницкая М.В.

НАРУЖНАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕЗОРБЦИЯ ТКАНЕЙ ЗУБА

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

ЛИТЕРАТУРА:

1. <https://stomatologclub.ru/stati/terapiya-10/slomannyj-instrument-v-kanale-klinicheskaya-taktika-103/> (дата обращения 15.03.2024)
2. М. Соломонов. О перелечивании: академический монолог/ М. Соломонов. – Екатеринбург: Издательство АМБ, 2014. – С. 17-19,126-127, 236–239.

Резорбция – это физиологический или патологический процесс, в результате которого происходит потеря дентина, цемента или костной ткани. Впервые резорбция зуба была описана Joseph Fox в 1806 году. Он связывал механизм возникновения процесса с опухолями костной ткани. Резорбция костной ткани (разрушение, рассасывание кости, остеолиз) происходит при участии гигантских многоядерных клеток, остеокластов. Активизацией остеокласта является появление функциональной зоны – «бахромчатой мембраны» или «гофрированного края». Бахромчатая мембрана обращена в сторону развивающегося процесса резорбции и является местом активного окисления

тканей – рН 3–4,5. Выделяя углекислоту, остеокласты растворяют минеральный компонент кости – кальций гидроксиапатит, а выделяя гидролитические ферменты (цистеин протаиназа), растворяют органическую составляющую кости – коллаген. Ферменты коллагеназу и матрикс металл протаиназу выделяет остеобласт, в процессе образования костной ткани. Остеобласт готовит костную ткань к резорбции.

Другие клетки, принимающие участие в резорбции костной ткани, — это моноциты и макрофаги. Они взаимодействуют с костной тканью посредством фагоцитоза и хемотаксиса, в большинстве случаев действуя как «уборщики мусора». Помимо фагоцитарной активности продуцируются цитокины (ИЛ-1, 3, 6 и др.), влияющие на активизацию коллагеназ, разрушающих белковый матрикс. Имеются сведения о влиянии лимфоцитов на резорбцию костной ткани посредством секреции фактора некроза опухоли, а также через дигидроксивитамин D и паратиреоидный гормон (ПТГ), к которым лимфоциты имеют рецепторы.

Резорбции способствуют нарушение неминерализованного слоя (предентин, прецемент) в результате травмы (интрузия, вколачивание и др.), а также воспаление апикального периодонта.

Классификация резорбций зубов по М. Gunray (1999) включает следующие виды:

I. Наружная резорбция.

1. Травматическая наружная резорбция:
 - а) поверхностная;
 - б) проходящий апикальный шок;
 - в) наружная воспалительная резорбция;
 - г) заместительная резорбция.

2. Наружная резорбция из-за инфицирования и некроза пульпы.

3. Наружная резорбция от давления.

4. Ортодонтически индуцированная воспалительная резорбция корня зуба.

II. Внутренняя резорбция.

III. Цервикальная инвазивная резорбция.

В большинстве случаев патологическая резорбция корня зуба протекает бессимптомно и выявляется при случайном рентгенологическом обследовании. На современном этапе количество выявляемых резорбций увеличилось за счет внедрения конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ).

Наружная воспалительная резорбция

является наиболее деструктивным и агрессивным видом патологии. В патогенезе наружной воспалительной резорбции участвуют некротические изменения в пульпе зуба, бактериальный фактор, травма периодонтальной связки, обнажение дентинных трубочек, способствующих сохранению в них бактерий и продуктов распада тканей, незавершенное формирование зуба (широкие дентинные трубочки и значительный объем пульпарной ткани). При резорбции на фоне апикального периодонтита происходит расширение периодонтальной щели, разрушение и изменение формы верхушки корня и прилегающей кости.

Наличие воспалительной резорбции апикального отверстия усложняет процедуру obturации корневого канала, поэтому надо тщательно подходить к определению его рабочей длины, влияющей на инструментальную и медикаментозную обработку и дальнейшее пломбирование.

В качестве примера приводим клинический случай.

На стоматологический прием обратилась пациентка П., 1996 года рождения, с жалобами на наличие кариозной полости, дефекта и изменения цвета пломбы в зубе 1.6.

Анамнез заболевания: зуб 1.6 ранее лечен в подростковом возрасте по поводу осложненного кариеса, пломба частично разрушилась, зуб не беспокоил.

Объективно: на жевательной и медиально-контактной поверхности зуба 1.6 имеется пломба, краевое прилегание нарушено, в цвете изменена, после удаления которой, глубокая кариозная полость, устья корневых каналов рыхло заполнены пломбировочным материалом.

На радиовизиограмме зуба 1.6 корневые каналы заполнены пломбировочным материалом на $\frac{1}{2}$ длины корня, деструкция наружной поверхности небного корня, неровность, расширение верхушечного отверстия.

Диагноз: Хронический гранулирующий периодонтит зуба 1.6 (K04.5), наружная резорбция верхушки небного корня.

План лечения:

1. Эндодонтическое перелечивание зуба 1.6.
2. Постэндодонтическая реставрация зуба 1.6 литой культевой вкладкой и металлокерамической коронкой.

Пациентке проведено рентгенологическое исследование через 6, 12 месяцев и 4 года.

Лечение проводилось в соответствии

с Клиническими рекомендациями (протоколами лечения) «Болезни пульпы зуба», «Болезни периапикальных тканей», утвержденных Постановлением № 15 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 30 сентября 2014 года. Актуализированы 2 августа 2018 года.

Эндодонтическое лечение зуба 1.6 проведено в два посещения:

1. Распломбировка корневых каналов, запломбированных резорцин-формалиновой пастой при помощи УЗ-насадок и протейперов D3. Инструментальная обработка системой ProTaper (компания «Dentsply Sirona», Швейцария), медикаментозная обработка 17% раствором ЭДТА («Эндо Жи № 2» фирма «ВладМиВа», Россия), 3% раствором гипохлорита натрия («Гипохлоран-3» фирма «ОмегаДент», Россия) с УЗ активацией, временная obturation гидроксидом кальция («Метапаста» фирма «МЕТА Biomed», Южная Корея) на 2 недели (рис. 14).

Благодаря высокому значению pH 12,5 гидроокись кальция нейтрализует кислоту, продуцируемую остеокластами, предотвращая таким образом растворение минеральных компонентов корня. Создание щелочной среды в очаге резорбции приводит к снижению коллагеназ и кислотных гидролаз резорбирующих клеток, а также стимулирует активацию щелочной фосфатазы, играющую важную роль в формировании и регенерации

твердых тканей.

Повторная инструментальная и медикаментозная обработка корневых каналов 17% раствором ЭДТА, 3% раствором гипохлорита натрия с УЗ активацией, постоянная obturation щечных и MB2 корневых каналов системой «Termafil» с силером AN Plus, апексификация небного корня на 5 мм от апекса материалом Pro Root MTA (компания «Dentsply Sirona», Швейцария) (рис. 15).

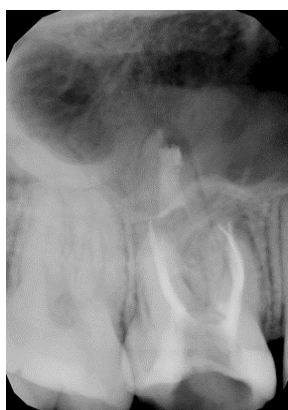
2. Восстановление врачом-стоматологом-ортопедом зуба 1.6 литой культевой вкладкой и металлокерамической коронкой.

3. Рентгенологическое исследование зуба 1.6 в динамике через 2 года через 4 года (рис. 1–4), На снимке визуализируется нормальное состояние периапикальных тканей, рентгенологические признаки полной регенерации костной ткани в области апекса небного корня.

Применение современных эндодонтических методик при лечении зубов с апикальной резорбцией: формирование искусственного апикального барьера в виде пробки из MTA не менее 3 мм, проведение постоянной obturation системы корневых каналов и восстановление коронки зуба качественной, герметичной реставрацией, позволяет значительно сократить время лечения пациентов и прогнозировать положительный исход заболевания.



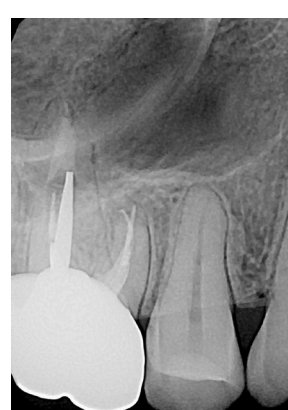
Зуб 1.6, 18.10.19 г
Рис. 1 Временная obturation



Зуб 1.6, 29.10.19 г
Рис. 2 Постоянная obturation ч/з 2 недели



Зуб 1.6, 10.01.21 г
Рис.3. ч/з 2 года



Зуб 1.6, 10.03.23 г
Рис. 4. ч/з 4 года

ЛИТЕРАТУРА:

1. Рабинович И.М. Резорбция корня зуба — этиология, патогенез, лечение./ И.М. Рабинович, М.В. Снегирев, Ч.И. Мархеев// Стоматология. 2019; 98 (3). – С.109– 116.
2. Чибисова М.А.. Протоколы лучевой диагностики различных клинических форм патологической резорбции зубов с использованием конусно-лучевой компьютерной томографии / М.А. Чибисова, Н.М. Батюков, И.Н. Батюков // Лучевая диагностика и терапия. 2021.Т. 12, № 2. – С. 98–105,
3. Восстановление обширной резорбции верхушечного корня, связанной с верхушечным периодонтитом: рентгенологические и гистологические наблюдения через 25 лет. Рикуччи Д., Сикейра Дж.Ф. Младший, Логин С., Лин Л. М. J Endod. 2014. Aug; 40 (8): 1268–74.
4. Бахарева В.Ю. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении наружной резорбции корня зуба./ В.Ю. Бахарева, А.Ю. Туркина, О.Ю. Парамонов //Российский стоматологический журнал. 2019; 23 (1). – С. 35–39
5. Маругина Т.Л. Особенности пломбирования корневых каналов с резорбированным апикальным отверстием вблизи нижнечелюстного канала / Т.Л. Маругина, Д.В. Киприн, А.А. Левенец // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture/ 2022. Т. 14, № 5. С. 301–317.

ЮБИЛЕИ**К ЮБИЛЕЮ ИРИНЫ ИВАНОВНЫ ПЕТРУХИНОЙ**

*«Вы ангел, шагающий в белом халате,
Что детям напомнит порханье крыла,
Ваш голос приносит надежду в палате,
Чтоб детская жизнь новой силой цвела!»*
П. Егоров

15 июня отмечает свой юбилей доцент кафедры пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н. Ирина Ивановна Петрухина. Окончив обучение в Читинском медицинском институте (1977 г.) и интернатуру на базе городской детской больницы № 2 под руководством заслуженного врача РФ О.Я. Пономаренко, она в течение двух лет работала педиатром в стационаре городской детской больницы № 3, где пользовалась уважением и любовью как коллег, так и маленьких пациентов и их родителей. С 1980 г. по 1982 г. Ирина Ивановна обучалась в клинической ординатуре на кафедре детских болезней ЧГМИ, а в дальнейшем – в аспирантуре при Институте гематологии и переливания крови г. Москвы. Под руководством профессора Юрия Николаевича Токарева ею выполнена и успешно защищена диссертация на тему «Важнейшие показатели эритронов у детей Забайкалья». Тема научной работы весьма актуальна и имеет большое практическое значение для профилактики анемии у детей раннего возраста нашего региона.

По окончании обучения в аспирантуре

Ирина Ивановна работала ассистентом, а с 2008 г. и по настоящее время – доцент кафедры пропедевтики детских болезней ЧГМА. Выполняя научную работу, а в последующем, будучи куратором ряда районов Читинской области, Ирина Ивановна посетила практически все районы нашего края, где оказывала консультативную, методическую и лечебную помощь практическому здравоохранению. Работая ассистентом, а затем доцентом кафедры пропедевтики детских болезней, И.И. Петрухина показала себя высококвалифицированным педагогом и врачом. Она пользуется любовью и уважением среди студентов, коллег по работе за профессионализм, порядочность. Её лекции и практические занятия отличаются высокой эрудицией, последовательностью и доступностью изложения материала, сопровождаются примерами богатого клинического опыта, что неоднократно отмечалось студентами. Она ведёт большую воспитательную работу среди студентов, осуществляет руководство научным студенческим кружком, занимаясь с будущими врачами во внеучебное время. Научные работы студентов, выполненные под руководством И.И. Петрухиной, неоднократно занимали призовые места на научных студенческих конференциях. Будучи сама внимательной матерью и бабушкой, Ирина Ивановна с такой же материнской заботой относится к студентам курируемых групп, зная практически все проблемы подопечных молодых коллег.

В настоящее время основное направление научной деятельности Ирины Ивановны – проблемы детской гастроэнтерологии. По данной тематике опубликовано более 200 научных статей в научных журналах, в том числе, рецензируемых ВАК. И.И. Петрухина, являясь высококвалифицированным специалистом в педиатрии и детской гастроэнтерологии, постоянно повышает квалификацию, обучаясь в специализированных учреждениях г. Москвы и Санкт-Петербурга, знакомясь с периодической медицинской печатью. Она консультирует практически всех профильных больных как в Краевой детской клинической больнице, так и в других детских лечебно-профилактических учреждениях города г. Читы, ведёт приём в консультативной поликлинике ЧГМА. Её приглашают на консультации и консилиумы к самым сложным и тяжёлым больным детям в

лечебные учреждения города. Долгое время она осуществляла рецензирование медицинской документации по линии Забайкальского отделения ТФОМС. Ирина Ивановна пользуется авторитетом как среди родителей, так и среди ведущих специалистов Забайкальского края. Нередко приходилось слышать положительные отзывы о профессионализме Ирины Ивановны от благодарных родителей. И.И. Петрухиной опубликовано более 100 методических и учебно-методических пособий, информационных писем в помощь студентам, врачам, преподавателям медицинских вузов.

И.И. Петрухина имеет ряд наград руководства ЧГМА, администрации города Читы, Забайкальского края, Российской Федерации, награждена значком «Отличник здравоохранения Российской Федерации».

Ирина Ивановна – заботливая мать и бабушка, воспитавшая двух прекрасных дочерей, одна из которых – юрист, вторая работает врачом-психиатром стационара г. Санкт-Петербурга. Несмотря на молодость обе женщины уже показали себя квалифицированными специалистами, пользуются уважением и авторитетом у коллег. Пятилетний внук благодаря бабушкиному участию в воспитании поражает работников детского сада своим интеллектом.

Дорогая Ирина Ивановна, поздравляем Вас с днём рождения! Будьте здоровы, сохраняйте жизнелюбие, энергию и радуйте нас общением с Вами ещё долгие-долгие годы.

*зав. кафедрой пропедевтики детских болезней
ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н. Левченко Н.В.,
ассистент, к.м.н. Максимова О.Г., доцент,
к.м.н. Батаева Е.П., ассистент,
к.м.н. Каргина И.Г., ассистент Панова М.С.,
ассистент Лопатина Н.В.*

К ЮБИЛЕЮ НАМЖИЛА НАНЗАТОВИЧА ЦЫБИКОВА



24 июня 2024 года исполняется 75 лет доктору медицинских наук, профессору, лауреату премии Совета Министров СССР, академику Нью-Йоркской Академии наук, заведующему кафедрой патологической физиологии, педагогу с большой буквы, общественному деятелю и просто замечательному неординарному человеку Цыбикову Намжилу Нанзатовичу.

Намжил Нанзатович родился 24 июня 1949 г. на ст. Илька, Заиграевского района, Бурятской АССР. В раннем детстве увлекался охотой. Его сосед был охотником и часто брал Намжила Нанзатовича с собой в лес. Уже намного позже, будучи профессором, Цыбиков Н.Н. не оставил своего детского увлечения и организовал первую в Сибири туристическую охоту, пригласив ученых из Германии. В школьные годы мечтал стать историком или астрономом, но родители настояли на профессии врача. Закончив школу в 1966 г., Цыбиков Н.Н. поступил в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет. Путь в науку Н.Н. Цыбикову открыл профессор Борис Ильич Кузник, который впоследствии, на протяжении десятков лет являлся учителем и другом Намжила Нанзатовича. Еще на втором курсе будущий ученый стал членом научного кружка при кафедре нормальной физиологии. На старших курсах профессионально оперировал практически всех лабораторных животных, досконально знал, как исследовать систему гемостаза.

Не отрываясь от научной деятельности, Намжил Нанзатович более 8 лет проработал на станции скорой медицинской помощи, получив колоссальный опыт в практической сфере здравоохранения.

После окончания вуза – с 1973 г. по 1976 г. обучался в аспирантуре на кафедре нормальной физиологии. В 1975 г. совместно с Борисом Ильичом начал заниматься новым направлением в медицине – иммунологией.

Его страсть к знанию и стремление к научным открытиям привели к быстрому признанию в академической среде. Под руководством Б.И. Кузника в 1978 г. в г. Краснодаре защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Физиологические механизмы регуляции свертываемости крови и лимфы при гетеротрансфузиях». Эксперименты для научной работы проводил на собаках, прооперировав 220 животных.

С 1976 г. по 1984 г. работал ассистентом на кафедре нормальной физиологии. В 1983 г. в Ленинграде защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Механизмы взаимосвязи иммунитета и гемостаза в эксперименте и клинике». Тема докторской диссертации была малоизученной и вызвала живой интерес на защите.

В 1984 году Н.Н. Цыбиков возглавил кафедру патологической физиологии ЧГМА и является её бессменным руководителем уже 40 лет.

В апреле 1986 г. Высшей аттестационной комиссией Намжилу Нанзатовичу было присвоено звание профессора по кафедре патологической физиологии.

Доктор медицинских наук, профессор Цыбиков Н.Н. – известный ученый в области гемостазиологии и прикладной иммунологии. Им была доказана абсолютно новая концепция иммунной регуляции системы гемостаза в организме. Под его руководством изучались свойства пептидов, полученных из различных органов животных и птиц, разработано и внедрено в производство около 130 диагностических наборов для практической медицины. В результате выполненных фундаментальных исследований были изобретены новые лекарственные препараты для птиц (авистимулин) и животных (тимоветы), которые успешно прошли испытания и были утверждены ветеринарным фармакологическим

комитетом СССР для промышленного производства. За проделанную работу в 1991 г. Н.Н. Цыбиков и Б.И. Кузник стали лауреатами Премии Совета Министров СССР.

Глубокой признательности заслуживает многолетняя наставническая работа по поддержке и воспитанию молодых ученых, которой Намжил Нанзатович всегда уделяет особое внимание. В течение ряда лет учениками профессора исследовались аутоиммунные звенья патогенеза многих заболеваний (сахарного диабета, острого панкреатита, вирусных гепатитов, заболеваний щитовидной железы и других), что привело к разработке новых методов их диагностики, лечения и профилактики. Намжилом Нанзатовичем совместно с аспирантами, докторантами и соискателями изучается состояние гистогематических барьеров при различных патологических процессах. Под его научным руководством защищены 43 кандидатских и 6 докторских диссертаций. Цыбиков Н.Н. является членом специализированных докторских Советов в ФГБОУ ВО ЧГМА по специальности «Патофизиология» и в Бурятском технологическом институте по специальности «Биотехнология».

Кроме научной деятельности, профессор Намжил Нанзатович известен своим выдающимся педагогическим мастерством. Его методы преподавания не только способствуют усвоению знаний, но и развивают критическое мышление у студентов. Его лекции по различным разделам патофизиологии пользуются большой популярностью не только среди студентов, но и врачей. Строгий научный подход, точность в изложении материала, тонкое чувство потребностей каждого обучающегося – это лишь малая часть профессиональных качеств, которые вызывают восхищение. Благодаря его усилиям и труду, многие студенты находят в себе талант и страсть к изучаемым дисциплинам.

Намжил Нанзатович участник ряда международных конгрессов и конференций по различным проблемам патофизиологии, иммунологии, гематологии. Им внесен серьезный вклад в развитие отечественной науки. Его научные исследования имеют важное теоретическое и практическое значение, что и позволило ходатайствовать перед Учёным Советом Читинской государственной медицинской академии о представлении Цыбикова Н.Н. к почетному званию

«Заслуженный деятель науки РФ».

Он автор более 500 научных трудов, опубликованных в отечественных и зарубежных изданиях, 25 патентов, 3 монографий. Его публикации в рецензируемых журналах не только расширили границы знаний, но и вдохновили многих молодых ученых.

Намжил Нанзатович известен и как общественный деятель. Баллотировался по одномандатным округам Читинской области в Государственную Думу РФ в 1993 г. и 1996 г. Являлся председателем ассоциации бурят, проживающих вне автономии с 1994 г. по 2004 г.; вице-президентом Конгресса бурятского народа с 1996 г. по 2000 г.; заместителем председателя Думы с 2000 г. по 2004 г.; депутатом Читинской городской Думы с 2000 г. по 2008 г.; председателем депутатской комиссии по социальным вопросам и местному самоуправлению с 2005 по 2008 гг.

Постоянное стремление к самосовершенствованию, трудолюбие, преданность своей профессии, богатый педагогический опыт и талант ученого в сочетании с внимательным отношением к людям снискали юбиляру заслуженное уважение и авторитет среди студентов, сотрудников медицинской академии, работников практического здравоохранения.

Намжил Нанзатович! Вас – талантливого ученика своего достойнейшего Учителя, неугомонного исследователя, ученого, политика и историка, нашего Учителя, мы от всей души поздравляем с юбилеем! Желаем крепкого здоровья, благополучия и дальнейших творческих успехов!

к.м.н. Малезжик М.С., Капустина Н.В.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коледнева Н. Наука и вуз. Совместимо ли это? // Забайкальский рабочий. – 1997. – 31 янв.
2. Пруткина Е.В. Цыбикову Н.Н. – 60 лет / Е.В. Пруткина, Н.В. Исакова // Забайкальский медицинский вестник. – 2009. – № 2. – С. 74.
3. Цыбиков Н.Н. Мой путь в науку // Забайкальский медицинский журнал. – 2019. – № 1. – С. 57–66.

НЕКРОЛОГ**ПАМЯТИ ЛАРИСЫ ПЕТРОВНЫ
НИКИТИНОЙ**

11 июня ушла из жизни профессор кафедры химии и биохимии, кандидат медицинских наук, Отличник здравоохранения Никитина Лариса Петровна.

Лариса Петровна родилась 14 сентября 1941 г. в г. Новосибирске в семье военнослужащего. Отец, Никитин Петр Иванович – ветеран Великой Отечественной войны, полковник, почетный сотрудник госбезопасности. Мать – Никитина Валентина Ильинична работала врачом в Новосибирском челюстно-лицевом госпитале, возглавляла Читинский обком профсоюзов медицинских работников. После окончания средней школы г. Читы Лариса Петровна поступила в Читинский государственный медицинский институт. После окончания института с 1964 г. по 1965 г. исполняла обязанности ассистента на кафедре биохимии, через год была утверждена в должности ассистента.

В 1969 г. на заседании Ученого Совета Смоленского государственного медицинского института успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Глико- и липопротеиды стенки аорты в условиях нормы и при атеросклерозе».

С 1970 г. работала старшим преподавателем кафедры. В течение 20 лет (1971–1991 гг.) –

доцент, с октября 1991 г. – профессор, в 1992–2003 гг. – заведующая кафедрой, в 2003–2015 гг. – профессор кафедры биохимии.

За годы работы на кафедре Лариса Петровна стала высоким профессионалом в области биохимии. Основным направлением научной деятельности было изучение геохимической ситуации в Забайкалье и её влияния на здоровье населения. Она активно участвовала в картографировании геохимических провинций Читинской области, в выяснении особенностей метаболизма в условиях проживания на БАМе, в экспериментально ей удалось выяснить механизмы действия соединений различных элементов, в первую очередь редких (гадолиния, циркония, индия, самария, иттрия, лантана и др.). В 1985 г. под руководством профессоров В.Н. Иванова и А.В. Вощенко ею были впервые описаны случаи Кешанской болезни в Улётовском районе. С тех пор Л.П. Никитина вплотную работала над использованием препаратов селена в про-филактике и коррекции различных заболеваний, что вылилось в написание совместно с Л.В. Аникиной и В.Н. Ивановым двух монографий по этой проблеме.

При активном участии профессора Л.П. Никитиной были разработаны и используются методические рекомендации для студентов, интернов и клинических ординаторов «Основные биохимические константы». По её инициативе на кафедре внедрена защита курсовых работ.

В течение ряда лет Л.П. Никитина исполняла обязанности Председателя ЦМК дисциплин медико-биологического профиля, была заместителем секретаря комсомольской организации ЧГМИ, членом художественного совета, куратором хора «Гаудеамус», ВИА «Айболит», активно сотрудничала с газетой «Медик Забайкалья», являлась членом партийного бюро лечебного факультета, секретарем партбюро, внештатным инструктором ГК КПСС, лектором областного общества «Знание», куратором 2 курса лечебного факультета. Принимала участие в работе различных международных конгрессов, всесоюзных и республиканских, региональных конференций, с научно-деловыми целями посещала Финляндию, КНР, КНДР.

Лариса Петровна автор более 300 научных работ и около 10 учебно-методических пособий, 2 патентов на изобретение.

За высокий профессионализм, активную общественную работу награждена нагрудными знаками: «Отличник здравоохранения», «Наставник молодежи», нагрудным знаком Высшей школы СССР «За отличные успехи в работе», медалью «Лучший пропагандист донорства», медалью «Ветеран труда», многочисленными Почетными грамотами, благодарственными письмами, присуждена Почетная премия им. В. Вернадского за выдающиеся достижения и новаторские работы

ИНФОРМАЦИЯ

в области энергоинформационных наук.

XI КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ»

21-22 мая 2024 года в ЧГМА состоялась XI конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края с Всероссийским участием «Здоровье женщины в XXI веке: от менархе до менопаузы», организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Краевая общественная организация «Забайкальское общество акушеров-гинекологов» (ЗОАГ), Ассоциация медиков «Забайкальская медицинская палата», Министерство Здравоохранения Забайкальского края. Конференция проходила преимущественно в очном формате с он-лайн трансляцией при участии 226 врачей Забайкальского края, Иркутской области и республики Бурятия, клинических ординаторов ЧГМА. Программа конференции включала лекции профессорско-преподавательского состава медицинских вузов России, организаторов здравоохранения Забайкальского края, практических врачей, междисциплинарный диалог акушера-гинеколога и дерматовенеролога, мастер-классы по кольпоскопии и патологии шейки матки, по ультразвуковой диагностике несостоятельности тазового дна, интерактивные клинические разборы.

Основным целеполаганием данного образовательного мероприятия было формирование междисциплинарного подхода к решению проблем здоровья женщин разных возрастных групп для решения поставленных Правительством задач: профилактики гинекологических и репродуктивных нарушений, ранней диагностики онкопролиферативных заболеваний с целью проведения органосохраняющего лечения и сохранения качества жизни пациенток.

Открыла конференцию «Здоровье женщины в XXI веке: от менархе до менопаузы» Якименко Светлана Евгеньевна – Заместитель Министра Здравоохранения Забайкальского края по вопросам охраны материнства и детства,

которая в своем приветственном слове озвучила приоритетные цели и задачи современного этапа акушерско-гинекологической службы в свете Национальной стратегии развития России до 2030 года.

Главный внештатный специалист МЗ РФ в ДФО по акушерству, гинекологии и репродуктивному здоровью женщин, президент Забайкальского общества акушеров-гинекологов, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета ДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор Белокриницкая Татьяна Евгеньевна поприветствовала участников конференции и вручила Благодарственные Письма и памятные подарки за многолетний добросовестный труд в службе охраны материнства и детства и в связи с юбилеями врачам акушерам-гинекологам края, состоящим в Забайкальском обществе акушеров-гинекологов с момента его основания:



Кузьминой Любови Анатольевне – заведующей отделением патологии беременных отделения с функциями перинатального центра Краевой клинической больницы;



Батовой Виктории Викторовне – врачу поликлинического отделения Забайкальского краевого перинатального центра;



Гришаевой Елизавете Фёдоровне – врачу послеродового отделения городского родильного дома;



Лежнёву Игорю Сергеевичу – врачу центра охраны здоровья семьи и репродукции Забайкальского краевого перинатального центра.



Брум Ольге Юрьевне – главному внештатному специалисту по акушерству и гинекологии Министерства здравоохранения Забайкальского края, заместителю главного врача по акушерству и гинекологии Забайкальского краевого перинатального центра;

Заседание 1 «Репродуктивный и демографический потенциал: современные векторы и практики в охране репродуктивного здоровья и репродуктивной медицине»

Заслушаны и активно обсуждены доклады «Репродуктивное здоровье и репродуктивный выбор подростков» (Якименко С.Е. – зам. министра здравоохранения Забайкальского края, Чита), «Аномальные маточные кровотечения в пубертатном периоде: особенности ведения» (Руписова Ю.А. – главный внештатный специалист по гинекологии детей и подростков Министерства здравоохранения Забайкальского края, Чита), «Контрацепция, адаптированная к современному образу жизни», «Комплексное лечение цервикальных неоплазий» (Свердлова Е.С. – к.м.н., доцент кафедры перинатальной и репродуктивной медицины Иркутской Государственной медицинской академии последипломного образования, Иркутск), «ВРТ в преодолении бесплодия. Основные причины неудачных попыток ЭКО» (д.м.н., доцент Дружинина Е.Б., Крылова К.В. – сотрудники кафедры перинатальной и репродуктивной медицины ИГМАПО, Иркутск), «Вагинальные инфекции: взгляд дерматовенеролога», «Актуальные аспекты ведения пациенток с аногенитальным герпесом» (Малова И.О. – профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, д.м.н., профессор, Иркутск).

Заседание 2 «Актуальные проблемы здоровья женщин от менархе к менопаузе» открыл междисциплинарный диалог акушеров-гинекологов и дерматовенеролога, на котором были проведены интерактивные разборы вопросов ведения беременных и гинекологических больных, заданных участниками конференции по наиболее спорным и волнующим темам: генитальные инфекции при беременности: что определяет тактику; дифференцированный подход к лечению цервикальных интраэпителиальных неоплазий (модераторы проф. Белокриницкая Т.Е. (Чита), проф. Малова И.О., доц. Свердлова Е.С., Иркутск).

С большим интересом заслушаны и обсуждены доклады по актуальнейшим темам повседневной клинической практики: «Полипсы эндометрия: современная клиническая практика» (Ахметова Е.С. – доцент кафедры акушерства и гинекологии леч. и стом. факультетов ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, к.м.н., доцент, Чита), «Современная стратегия старения и основные

принципы выбора МГТ» (проф. Белокриницкая Т.Е. – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии факультета ДПО ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, д.м.н., профессор, Чита), «Современные принципы интегративной коррекции менопаузальных расстройств» (доц. Мочалова М.Н. – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии леч. истом. факультетов ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, к.м.н., доцент, Чита), «Эндометриоз у женщин в постменопаузе: особенности клиники, диагностики и лечения» (проф. Макаренко Т.А. – заведующий кафедрой оперативной гинекологией ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, д.м.н., профессор, Красноярск), «Возможности ультразвуковой диагностики в оценке состояния тазового дна и пролапса гениталий» (Иванюк И.С. – аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Барнаул), «Эфферентная терапия на страже женского здоровья» (Смолина Е.Н. – зав.отделением эфферентных методов терапии ЧУЗ ОАО РЖД, Чита).

Второй день конференции был начат с обсуждения вопросов организации службы материнства и детства в свете приоритетных национальных задач, поставленных Президентом и Правительством РФ. С сообщениями «Политика Правительства страны и ключевые федеральные документы по охране репродуктивного здоровья» и «Стратегические задачи акушерско-гинекологической службы Забайкалья с позиций охраны репродуктивного здоровья» выступили главный внештатный специалист МЗ РФ в ДФО по акушерству, гинекологии и репродуктивному здоровью женщин проф. Белокриницкая Т.Е. (Чита) и главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Министерства здравоохранения Забайкальского края Брум О.Ю. (Чита).

Стало традицией представлять на конференции врачей акушеров-гинекологов Забайкальского края работы молодых ученых, удостоенных этого права по результатам ежегодной конференции «Медицина завтрашнего дня» в ЧГМА. Практический интерес вызвали презентации научных работ «Социальная и клиническая характеристика современных инфертильных женщин по данным

регистра бесплодных пар в Забайкальском крае» (клинический ординатор Малько Д.В.), «Репродуктивное «завтра» начинается сегодня» (студенты Соболева А.О., Краева А.П., Малеева А.А., Мозговая А.С.), «Удовлетворенность применением ВМС с 19,5 мг ЛНГ у женщин репродуктивного возраста» (студентка Истомина А.Ю.).

При полных аудиториях с высокой заинтересованностью и активностью участников конференции прошли мастер-классы «Заболевания шейки матки и влагалища. Кольпоскопия – к вершинам мастерства» (доц. Свердлова Е.С., Иркутск) и «Возможности ультразвуковой диагностики в оценке состояния тазового дна и пролапса гениталий» (Иванюк И.С., Барнаул).

При подведении итогов конференции участники мероприятия тепло поблагодарили организаторов конференции за хорошую организацию мероприятия, актуальную и всеобъемлющую образовательную программу, спикеров и модераторов мастер-классов – за высокий уровень и большую научно-практическую значимость докладов и тренингов. Иногородние докладчики и гости конференции особо отметили профессионализм и живой интерес аудитории, активное участие забайкальских врачей в дискуссиях и интерактивных разборах.

Фотоотчет прилагается.

*Председатель оргкомитета конференции,
президент ЗОАГ,*

профессор Белокриницкая Т.Е.

Член оргкомитета конференции, член ЗОАГ,

д.м.н., доцент Фролова Н.И.

*Секретарь ЗОАГ, член оргкомитета
конференции Двирняк О.Н.*

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.