

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3`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 18.10.2024
Бумага офсетная
Формат 60х84/8
Усл. изд. л. 5,6
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

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ, № 3 / 2024

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Павлова Н.Н., Рущкина Е.А.
ПАРАМЕТРЫ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С
ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ СНА.....4

Писаревский Ю.Л., Кибалина И.В., Жилина А.А., Найданова И.С., Писаревский И.Ю.,
Першин В.А., Галак И.Р.
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С АКРИЛОВЫМИ СЪЕМНЫМИ
ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНЕГО ПИЩЕВОДНОГО
СФИНКТЕРА.....9

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Андреева Е.В.
ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА. ЧАСТЬ 2. ВАКЦИНАЦИЯ В РАМКАХ НАЦИОНАЛЬНОГО
КАЛЕНДАРЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК.....14

Максимова О.Г., Левченко Н.В., Петрухина И.И.
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ КОАГУЛОПАТИЙ У ДЕТЕЙ...18

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Потапова Н.Л., Мусорина И.В., Эпова С.В.
ЭМОЛЕНТЫ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.....24

Примак Т.Д.
НОВАЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ «МЕДИЦИНСКАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ».....27

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Батаева Е.П., Калинина Л.Р., Зеленева А.Ю.
ОТ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ДО ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ПОЧЕК – КАТАМНЕЗ ПАЦИЕНТКИ 17 ЛЕТ.....30

Белозерцева Л.В., Костроченко Л.М., Моторина Т.С., Фёдорова А.П., Горбунов В.В.
ПОДАГРИЧЕСКИЙ ТОФУС В ОБЛАСТИ НОСА: РЕДКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ...34

Ерофеев Б.Б., Ерофеева Л.Г., Еропова А.А., Аюшиева Б.Б.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ
АЛКОГОЛЕМ.....37

Каюкова Е.В., Павлова К.Ф.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИНЫ С ВРОЖДЕННОЙ
АНОМАЛИЕЙ МАТКИ.....42

Петрухина И.И., Максимова О.Г., Боровик Н.Н., Батаева Е.П.
РЕДКАЯ ПАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. БОЛЕЗНЬ НИМАННА-ПИКА СЛУЧАЙ ИЗ
ПРАКТИКИ.....44

Яшнова Н.Б., Турчина Е.В., Катман М.А.
ОРОФАЦИАЛЬНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА-СТОМАТОЛОГА.....48

ЮБИЛЕИ

Губанова И.В., Москалева Е.П.
ЧГМИ НА СТРОЙКЕ ВЕКА: К 40-ЛЕТИЮ УКЛАДКИ ЗОЛОТОГО ЗВЕНА БАМ.....50

Максимова О.Г., Левченко Н.В., Петрухина И.И., Батаева Е.П., Каргина И.Г., Лопатина Н.В.,
Дондокова М.Б.
ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ: 1979 – 2024 ГОДЫ.....54

ПАМЯТИ ПЕРВЫХ ОРГАНИЗАТОРОВ ФАКУЛЬТЕТА ПОСВЯЩАЕТСЯ

85 лет со дня рождения Лозовского Бориса Владимировича.....60

95 лет со дня рождения Размахниной Маргариты Тихоновны.....62

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИСЛЕДОВАНИЯ

УДК: 616-13-005: 612.135: 616.8-009.836

Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Павлова Н.Н., Руцкина Е.А.

ПАРАМЕТРЫ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ СНА

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

Цель исследования: изучить показатели сосудистого кровотока и состояние микроциркуляции у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

Материалы и методы. У 102 пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и 33 здоровых лиц проведено исследование параметров артериальной жесткости, кожной микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии и ультразвуковой доплерографии плечевой артерии с тестами реактивной гиперемии.

Результаты. У пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна установлено увеличение скорости распространения пульсовой волны, амбулаторного индекса жесткости артерий, индекса ригидности артерий, нарушения субэндокардиального кровотока, снижение показателей эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации, увеличение скорости кровотока в плечевой артерии, а также изменения параметров кожной микроциркуляции. Выявленные нарушения нарастают при увеличении стадии заболевания.

Заключение. Нарушения параметров ригидности сосудистой стенки, показателей скорости пульсовой волны, микроциркуляторные сдвиги могут использоваться для ранней диагностики сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, ультразвуковая доплерография плечевой артерии, лазерная доплеровская флоуметрия, артериальная жесткость.

Актуальность. Изучение синдрома

обструктивного апноэ сна (СОАС) по-прежнему остается актуальным в связи с высоким риском развития у данной категории больных сердечно-сосудистых осложнений: сердечных аритмий, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне [1-6]. Патогенетические механизмы воздействия СОАС на сердце и сосуды разнообразны, на сегодняшний день продолжают активно изучаться. Гипоксия, возникающая в периоды ночных остановок дыхания, оказывает отрицательное воздействие на работу сердца, влияя на его сократимость, автоматизм, проводимость, большое значение имеет развитие гиперкапнии и симпатотонии, эндотелиальной дисфункции [7, 8]. В основе борьбы с кардиальными осложнениями должна лежать концепция выявления на ранних этапах субклинических факторов риска их развития, а также поражения органов-мишеней, с последующим осуществлением профилактических мероприятий [8]. Современные технологические возможности диагностических аппаратов позволяют не инвазивно провести анализ параметров микроциркуляции, артериальной жесткости, эндотелиальной функции, что позволяет оценить степень кардиоваскулярного риска на ранних этапах. В последние годы с целью понимания общей картины патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний проводятся исследования, посвященные изучению процессов микроциркуляции при различной висцеральной патологии. Подробно изучены типы нарушения микроциркуляции при изолированной артериальной гипертензии (АГ), показано преобладание гиперемического (31%) и спастико-атонического (35,7%) типов при начальной АГ, ишемического (47,6%) и стазического (19%) при высокой АГ с поражением органов-мишеней [9]. Сбой процессов микроциркуляции выявлен при различных метаболических расстройствах: подагре, климаксе, а также при легочной патологии [10]. В доступной литературе практически не встречается работ, посвященных изучению особенностей микроциркуляции у пациентов с СОАС.

В исследованиях показано, что у пациентов с СОАС отмечаются морфофункциональные изменения, указывающие на структурную перестройку стенок общих сонных артерий,

формирование ремоделирования по смешанному концентрически-эксцентрическому типу, снижение эластичности и повышение жесткости стенки общей сонной артерии, а также нарушение вазомоторной функции эндотелия с формированием у части обследованных парадоксальной констрикторной реакции в ответ на тест с реактивной гиперемией [11, 12]. Установлено нарушение эндотелиальной функции у пациентов СОАС [13]. Сочетание СОАС с АГ приводит к большему увеличению скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа, по сравнению с пациентами с изолированной АГ [14].

Таким образом, имеющиеся научные данные по сосудистой патологии при СОАС немногочисленны, кроме того, нам не встретилось работ по изучению параметров сосудистого кровотока, артериальной жесткости в зависимости от степени тяжести СОАС. В этой связи представляет интерес проведение комплексного исследования по изучению функций сосудистой стенки: состояния микроциркуляции, параметров артериальной ригидности и эндотелиальной функции у пациентов с СОАС в зависимости от степени его тяжести.

Цель исследования: изучить показатели сосудистого кровотока и состояние микроциркуляции у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 102 пациента (34 женщины и 68 мужчин) с синдромом обструктивного апноэ сна, находящихся на лечении в ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Читы и 33 здоровых лица. В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, болезнями сердечно-сосудистой системы ишемического и неишемического генеза, рядом соматических и эндокринных заболеваний в стадии декомпенсации. Исследование открытое контролируемое, проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией и принципами GCP.

Для определения наличия расстройств сна выполнялось кардиореспираторное мониторирование во время сна на аппарате «Кардиотехника-04-ЗРМ» (фирма Инкарт, С-Пб, Россия) в течение 20 ± 4 ч. В зависимости от степени тяжести СОАС (по индексу апноэ/гипопноэ) все пациенты были разделены на три

группы. Первую группу составили 38 пациентов с I степенью СОАС (средний возраст – 38,7 [32,3; 44,6] года), вторую группу – 34 пациента со II степенью СОАС (средний возраст – 46,8 [40,6; 49,6] года), третью группу составили 30 больных с III степенью СОАС (средний возраст – 46,9 [39,3; 56,5] года). Контрольная группа была представлена 33 здоровыми лицами (средний возраст 42,6 [36,4; 46,2] года). Всем пациентам и здоровым проведено общеклиническое обследование, исследование артериальной жесткости на аппарате BPLab v.3.2. («Петр Телегин», Россия) с дополнительным программным обеспечением Vasotens, определялись следующие параметры: PWV ао ср – скорость распространения пульсовой волны средняя за сутки, м/с, ASI – индекс ригидности артерий, мм. рт. ст., AASI – амбулаторный индекс жесткости артерий, усл. ед, AIx ао ср к ЧСС – индекс аугментации средний за сутки, приведенный к ЧСС 75 ударов в мин., SEVR – индекс эффективности субэндокардиального кровотока, %; ультразвуковая доплерография плечевой артерии с тестами реактивной гиперемии (эндотелийзависимая вазодилатация – ЭЗВД) и приемом нитроглицерина (эндотелийнезависимая вазодилатация – ЭНЗВД), а также было изучено состояние кожной микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии аппаратом ЛАКК-02 (Россия) с оценкой показателя микроциркуляции в покое (ПМ – средней перфузии за время обследования), среднеквадратичного отклонения, коэффициента вариации, показателей шунтирования, миогенного и нейрогенного тонусов, нормированных значений амплитуд колебаний микрокровотока, связанных с эндотелиальной, нейрогенной и миогенной регуляцией просвета микрососудов (по данным вейвлет анализа), проведением окклюзионной пробы (ОП). Последняя выполнялась путем наложения манжеты на конечности в течение 3 минут. Далее измерялся показатель микроциркуляции до его исходного восстановления. В ходе ОП оценивался резерв капиллярного кровотока (РКК). По результатам ОП и исходной ЛДФ-граммы определяли тип микроциркуляции. Критерием являлось соотношение ПМ и РКК. Для гиперемического типа ПМ > 6 пф. ед., РКК < 200%, нормоциркуляторного типа – ПМ 4,5–6 пф. ед., РКК 200–300%, спастического типа – ПМ < 4,5 пф. ед., РКК > 300% и застойно-стазического –

ПМ < 4 пф. ед., РКК < 200% [15].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 10.0. методами непараметрической статистики. Для оценки различий между несколькими группами применялся критерий Крускала-Уоллиса и медианный тест. Затем группы попарно сопоставлялись с помощью критерия Данна. Данные представлены в виде медианы [25-й; 75-й перцентили]. Статистически значимыми считали различия при $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Скорость распространения пульсовой волны средняя за сутки (PWV ао ср) была увеличена в 1 группе на 18,1% по сравнению с контролем, во 2 группе – на 44,6% и 22,4% выше, чем в контроле и 1 группе, соответственно ($P < 0,001$) (табл. 1). У больных 3 группы указанный параметр превышал на 56,6% и 32,7% показатель контрольной и 1 группы. При изучении амбулаторного индекса жесткости артерий (AASI) было установлено его увеличение у пациентов СОАС легкой и среднетяжелой формами на 30,4% по сравнению со здоровыми лицами, а у больных с тяжелым СОАС – на 44,6% ($P < 0,001$) по сравнению с контролем и на 10,7% ($P < 0,05$) по сравнению с 1 и 2 группами. Индекс ригидности артерий (ASI) у пациентов 3 группы превышал параметр группы контроля, 1 и 2 групп на 16,9%, 14,2% и 10,7%, соответственно.

Таблица 1
Параметры артериальной ригидности у пациентов с СОАС (Медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контроль (n = 33)	Больные с СОАС I ст. (n = 38)	Больные с СОАС II ст. (n = 34)	Больные с СОАС III ст. (n = 30)
PWV ао ср, м/с	8,3 [7,1;9,5]	9,8 [7,6;11]*	12 [9,9;13]***	13 [9,9;14,1]**
AASI, усл.ед	0,333 [0,228;0,444]	0,395 [0,272;0,502]*	0,395 [0,203;0,424]*	0,438 [0,324;0,509]**,&,\$
ASI, мм рт. ст	124 [122;130]	127 [120;171]	131 [121;135]	145 [136;159]**,&,\$
SERV ср, %	146 [126;211]	127 [111;136]*	122 [118;133]*	120 [110;140]**,&

При изучении показателя эффективности субэндокардиального кровотока (SEVR ср) у больных с СОАС было установлено его снижение в 1 группе на 13% ($P < 0,001$) по сравнению с контролем, во 2 группе – на 16,4% ($P < 0,001$) по сравнению с контролем, в 3 – на 17,8% ($P < 0,001$) и 5,5% ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной и 1 группами, соответственно (табл. 1).

Таким образом, вышеперечисленные

показатели нарушаются уже в начальную стадию заболевания, прогрессируют у пациентов с тяжелым СОАС. Данные параметры могут применяться в качестве ранних диагностических критериев повышения артериальной жесткости и нарушения субэндокардиального кровотока у данной категории больных.

При оценке функционального состояния эндотелия методом ультразвуковой доплерографии плечевой артерии было установлено, что показатель ЭЗВД одинаково снижен во всех группах пациентов с СОАС более чем на треть, по сравнению с контролем (табл. 2).

Таблица 2

Показатели ультразвуковой доплерографии плечевой артерии у больных с СОАС (Медиана [25-й; 75-й перцентили])

Параметр	Контроль (n = 33)	Больные с СОАС I ст. (n = 38)	Больные с СОАС II ст. (n = 34)	Больные с СОАС III ст. (n = 30)
ЭЗВД, %	15,0 [11,8;58,1]	9,36 [0;12,0] *	9,56 [8,88;11,76] *	8,36 [7,69;10,95] *
ЭНЗВД, %	41,2 [20,0;60,5]	30,8 [15,5;41,17] *	21,56 [6,38;25,0] **	15,9 [9,3;20,45] **,\$
V ₀ , см/с	72 [66;85]	76 [70;90] *	84 [78;96] *	96 [85;103] *
V _i , см/с	98 [84;120]	104 [95;110] *	107 [98;120] *	118 [104;123] *
K, усл. ед.	1,15 [0,83;1,28]	1,0 [0,87;1,23] *	0,81 [0,08;1,09] ***	0,25 [0,10;0,46] **,\$

Примечания: * – $P < 0,001$ – статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой; ** – $P < 0,001$ – статистическая значимость различий по сравнению с 1 группой больных; \$ – $P < 0,001$ – статистическая значимость различий по сравнению со 2 группой больных.

Параметр ЭНЗВД прогрессивно уменьшался по мере нарастания тяжести СОАС, и у больных с III ст. был снижен на 61,4%, 48,4% и 26,3%, по сравнению с контрольной, 1 и 2 группами, соответственно ($P < 0,001$).

Анализ скорости кровотока в плечевой артерии исходной (V₀) и в первые секунды реактивной гиперемии (V_i) показал ее увеличение при всех стадиях СОАС (табл. 2).

Учитывая сложность сопоставления данных сосудодвигательной функции эндотелия в группах, когда у одних больных значительно возрастала скорость кровотока, но при этом не происходило достоверного изменения диаметра сосуда, а у других в значительно меньшей степени изменялся диаметр артерии при сравнимых скоростях кровотока, проводился расчет коэффициента чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на

эндотелий (К). Данный показатель был снижен в 1 группе больных в 1,2 раза, у пациентов 2 группы – в 1,4 раза и 1,2 раза по сравнению с контролем и 1 группой. У больных с СОАС III ст. указанный параметр оказался снижен в 4,6 раза, 4 раза и 3,2 раза, по сравнению с контролем, 1-й и 2-й группами, соответственно (табл. 2). Всего с нарушением вазомоторной функции эндотелия выявлено 20,6% пациентов с СОАС и еще у 12,7% больных наблюдался парадоксальный спазм плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией. Таким образом, перечисленные выше ультразвуковые параметры претерпевают изменения на самой ранней стадии развития СОАС, и поэтому могут использоваться в качестве критериев ранней диагностики эндотелиальной дисфункции у данной категории больных.

При исследовании состояния микроциркуляции у пациентов с СОАС методом лазерной доплеровской флоуметрии были установлены изменения следующих параметров: снижение показателя микроциркуляции у больных с I ст. СОАС на 11%, и более чем на 16% – у пациентов со II ст. и III ст. (табл. 3). Доказано, что данный параметр пропорционален количеству правильно функционирующих кожных капилляров, а также скорости движения эритроцитов.

Среднеквадратичное отклонение, характеризующее состояние капиллярной перфузии и ее вариабельность во времени, также оказалось сниженным во всех группах больных по сравнению с контролем, но в большей степени (более чем на треть) – у пациентов со среднетяжелым и тяжелым СОАС, что может свидетельствовать о снижении механизмов контроля микроциркуляции (табл. 3). Аналогично изменялся и коэффициент вариации, что также может означать ухудшение состояния микроциркуляции у больных с СОАС. Показатель шунтирования достоверно не различался среди больных и здоровых.

Статистически значимо преобладал нейрогенный тонус у больных со среднетяжелым и тяжелым СОАС, миогенный тонус в равной степени был повышен во всех группах больных. Установленные изменения, вероятно, обусловлены увеличением симпатических влияний на гладкомышечный слой артериол у пациентов с СОАС и могут служить признаком повышения периферического сопротивления артериол и, как следствие, потенциального

снижения нутритивного кровотока.

Таблица 3

Показатели кожной микроциркуляции у пациентов с СОАС (Медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контроль (n = 33)	Больные с СОАС I ст. (n = 38)	Больные с СОАС II ст. (n = 34)	Больные с СОАС III ст. (n = 30)
ПМ, пф. ед.	5,75 [5,31; 6,34]	5,12 [4,52; 5,83]*	4,83 [3,96; 5,51]**	4,66 [3,91; 5,62]**
Среднеквадратичное отклонение, пф. ед.	1,18 [0,89; 1,48]	0,94 [0,71; 1,24]*	0,79 [0,62; 1,21]**	0,75 [0,59; 1,18]**
Коэффициент вариации, %	20,9 [15,5; 22,7]	19,3 [14,9; 22,5]	16,4 [13,6; 22,1]**	15,6 [12,8; 21,6]**
Показатель шунтирования, пф. ед.	1,02 [0,78; 1,36]	1,11 [0,86; 1,41]	1,09 [0,98; 1,39]	1,06 [0,95; 1,34]
Нейрогенный тонус, мм рт. ст./пф. ед.	2,23 [1,79; 2,50]	2,34 [1,89; 2,66]	2,44 [2,15; 2,76]*	2,51 [2,23; 2,83]*
Миогенный тонус, мм рт. ст./пф. ед.	1,97 [1,71; 2,26]	2,33 [2,01; 2,95]*	2,39 [2,28; 3,41]*	2,56 [2,22; 3,46]*
Ан/σ	0,55 [0,45; 0,57]	0,42 [0,27; 0,49]*	0,37 [0,26; 0,47]**	0,36 [0,24; 0,45]**
Ам/σ	0,48 [0,37; 0,86]	0,37 [0,25; 0,51]*	0,31 [0,24; 0,46]**	0,28 [0,22; 0,43]**
Аэ/σ	0,45 [0,35; 0,58]	0,89 [0,61; 0,99]*	0,34 [0,27; 0,49]**	0,33 [0,28; 0,51]**

Примечания: ПМ – показатель микроциркуляции; Аэ/σ, Ан/σ, Ам/σ – нормированные значения амплитуд колебаний микрокровотока, связанные с эндотелиальной, нейрогенной и миогенной регуляциями микрососудов; * – P < 0,001 – статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой; ** – P < 0,001 – статистическая значимость различий по сравнению с 1 группой больных.

Нормированные значения амплитуд колебаний микрокровотока, связанные с нейрогенной (Ан/σ) и миогенной (Ам/σ) регуляциями микрососудов, уменьшались уже при I ст. СОАС, и, в еще большей степени, снижались при II ст. и III ст. заболевания, что может свидетельствовать о срыве компенсаторных механизмов регуляции тонуса микрососудов, нарушении регуляции их просвета (табл. 3). Амплитуда колебаний эндотелиального диапазона (Аэ/σ) оказалась в 2 раза выше у пациентов с I ст. СОАС, что, вероятно, отражает процесс увеличения выработки вазодилаторов эндотелием микрососудов, как компенсаторной реакции вследствие гипоксемии, и является причиной гиперемического типа микрокровотока. При среднетяжелом и тяжелом течении СОАС данный показатель, напротив, уменьшался в 2,7 раза, по сравнению с легким СОАС. Выявленные изменения могут свидетельствовать об

истощении компенсаторных механизмов регуляции микрокровотока, гипопродукции вазодилататоров и, следовательно, развитии эндотелиальной дисфункции.

На основании результатов проведенной окклюзионной пробы нами были определены типы микроциркуляции у лиц контрольной группы и пациентов с СОАС. Так, среди здоровых преобладал нормоциркуляторный тип – у 75,8%, у пациентов с легким течением СОАС его доля уменьшилась в 1,5 раза, а у больных со II ст. и III ст. заболевания оказалась всего лишь у трети пациентов (табл. 4).

Таблица 4

Типы микроциркуляции у пациентов с СОАС

Типы микроциркуляции	Контроль (n = 33)	Больные с СОАС I ст. (n = 38)	Больные с СОАС II ст. (n = 34)	Больные с СОАС III ст. (n = 30)
Нормоциркуляторный	25 (75,8%)	12 (50%)*	10 (29,4%)*,**	8 (27,6%)*,**
Гиперемический	5 (15,2%)	9 (37,5%)*	9 (26,5%)*,**	7 (24,1%)*,**
Спастический	2 (6%)	2 (8,3%)	6 (17,6%)*,**	6 (20,6%)*,**
Застойно-статический	1 (3%)	1 (4,2%)	9 (26,5%)*,**	8 (27,6%)*,**

Примечания: * – $P < 0,001$ – статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой; ** – $P < 0,001$ – статистическая значимость различий по сравнению с 1 группой больных.

При легком СОАС увеличилась доля лиц с гиперемическим типом в 2,5 раза. Вклад остальных типов микроциркуляции не изменился, хотя наблюдалась тенденция к их увеличению. В большей степени патологические типы микроциркуляции зарегистрированы у больных со среднетяжелым и тяжелым СОАС: уменьшился процент больных с гиперемическим типом в среднем в 1,5 раза, и увеличилась доля пациентов со спастическим типом микроциркуляции более чем в 2 раза по сравнению с больными с легким СОАС. Установленные изменения могут отражать явления вазоконстрикции и редификации сосудов у пациентов с поздними стадиями заболевания. Доля больных с застойно-статическим типом микроциркуляции также увеличилась более чем в 6 раз по сравнению с пациентами с легким СОАС.

Таким образом, у больных СОАС имеются нарушения процессов микроциркуляции, страдает регуляция сосудистого тонуса. Выраженность микроциркуляторных расстройств нарастает с увеличением стадии заболевания. В основе патогенеза указанных

расстройств, вероятно, лежат различные механизмы, такие как снижение продукции вазодилататоров (простаглицина), увеличение выработки эндотелина, снижение эндотелий зависимой вазодилатации, усиливается оксидативный стресс, изменяются процессы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, повышается активность симпатoadренальной системы и другие [9]. У пациентов с СОАС? наряду с продолжительным действием гипоксемии, увеличивается гемодинамическая нагрузка за счет присоединения артериальной гипертензии, в результате компенсаторные вазодилатирующие способности эндотелия истощаются, и на рядовые раздражители может развиваться парадоксальный спазм артерий, формируется пролиферация сосудов [10].

Заключение Таким образом, нарушения параметров ригидности сосудистой стенки, показателей скорости пульсовой волны, микроциркуляторные сдвиги, являясь предикторами сердечно-сосудистых осложнений, могут использоваться в комплексном обследовании пациентов СОАС с целью раннего выявления и прогнозирования кардиоваскулярных расстройств, а также своевременной медикаментозной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Попов К.А., Булаева Ю.В., Ермасова С.А., Шварц Ю.Г. Проблема перекрестного риска прогрессирования артериальной гипертензии, синдрома обструктивного апноэ сна и covid-19. Российский кардиологический журнал. 2023. 28 (s2). 96–102.
2. Бузунов Р.В. Ожирение и синдром обструктивного апноэ во сне: как разорвать порочный круг. Эффективная фармакотерапия. 2020. 16 (2). 30–33.
3. Яценко А.В. Организационно-правовые аспекты дорожно-транспортного травматизма у пациентов, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна. Вестник российской военно-медицинской академии. 2019. 4 (68). 208–213.
4. Михайлова О.О., Гогиберидзе К.О., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Неконтролируемая артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна: комплексный подход к лечению. Системные гипертензии. 2022. 19 (3). 41–47.

5. Яковлев А.В., Пономарев С.В., Рябиков А.Н., Яковлева Н.Ф. Исследование механизмов ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и обструктивным апноэ во сне. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2019. 1. 119–128.
6. Болиева Л.З., Адашева Т.В., Малявин А.Г., Биченова Е.Р., Даурова М.Д. Синдром обструктивного апноэ сна и хроническая сердечная недостаточность. *Терапия*. 2022. 8. 1 (53). 35–43.
7. Сурикова Н.А., Глухова А.С. Синдром обструктивного апноэ сна: обзор литературы. *CardioСоматика*. 2023. 14. 1. 67–76.
8. Евлампиева Л.Г., Ярославская Е.И., Харац В.Е. Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ сна и факторов сердечно-сосудистого риска. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2021. 36 (1). 58–65.
9. Малышева О.С., Шуленин К.С., Черкашин Д.В. и соавт. Современное представление о системе микроциркуляции и клинико-гемодинамические варианты её нарушений у больных гипертонической болезнью. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2015. 3 (51). 191–194.
10. Пустотина З.М., Ларева Н.В., Шаповалов К.Г., Казанцева Е.В. Особенности микроциркуляции у женщин с хирургической менопаузой на фоне заместительной гормональной терапии. *Забайкальский медицинский вестник*. 2011. 2. 70–78.
11. Грищенко О.О., Бродовская Т.О., Гришина И.Ф., Перетолчина Т.Ф. Особенности ремоделирования сонных артерий у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна в контексте концепции раннего старения. *Практическая медицина*. 2019. 17 (2). 84–88.
12. Seetho I.W., Parker R.J., Craig S. et al. Obstructive sleep apnea is associated with increased arterial stiffness in severe obesity. *Journal of Sleep Research*. 2014. 23. 700–708.
13. Юшкевич Е.К., Митьковская Н.П., Григоренко Е.А. Синдром обструктивного апноэ во сне: функциональное состояние эндотелия сосудов и особенности мозговой гемодинамики. *Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук*. 2020. 17 (3). 329–336.
14. Сиренко Ю.Н., Крушинская Н.А., Рековец О.Л. Артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ сна и сердечно-сосудистый риск. *Артериальная гипертензия*. 2018. 1 (57). 34–45.
15. Бархатов И.В. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки нарушений системы микроциркуляции крови человека. *Казанский медицинский журнал*. 2014. 95 (1). 63–69.

УДК 616.314-77/616.31-002/616.33

Писаревский Ю.Л., Кибалина И.В., Жилина А.А., Найданова И.С., Писаревский И.Ю., Першин В.А., Галак И.Р.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С АКРИЛОВЫМИ СЪЕМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНЕГО ПИЩЕВОДНОГО СФИНКТЕРА

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

Введение.

По данным отечественной литературы у 70% населения страны встречается частичная и полная утрата зубов [7, 11]. В 59,4% этих случаев для восстановления утраченных зубов применяются съемные конструкции зубных протезов [1]. Несмотря на то, что в настоящее время для изготовления съемных зубных конструкций широко внедряются современные высокотехнологичные материалы, объем их применения существенно уступает традиционным акриловым протезам. Пациенты пожилого возраста продолжают отдавать предпочтение бюджетным акриловым съемным пластиночным протезам. Однако в процессе пользования акриловыми протезами у ряда пациентов возникают неприятные ощущения под протезом и в целом в полости рта: сухость во рту или гиперсаливация; жжение, гиперемия и отечность неба; глосалгия и другие симптомы. На стоматологическом приеме данное состояние объясняют влиянием токсичного свободного метилметакрилата, входящего в состав традиционных широко востребованных акриловых съемных зубных протезов. Однако

местная консервативная терапия подобных клинических состояний не всегда приносит должный лечебный результат. Логично предположить, что в возникновении данного стоматологического симптомокомплекса могут быть задействованы и другие патогенетические механизмы.

Категория пациентов старшего возраста, пользующаяся съемными акриловыми протезами, имеет высокую частоту сопутствующих хронических заболеваний различных органов и систем, в том числе желудочно-кишечного тракта [2]. При этом первое место среди заболеваний пищеварительного тракта приходится на долю гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [4, 11].

Установлено, что стоматологический синдром, будучи внепищеводным проявлением ГЭРБ, часто характеризуется сухостью в полости рта, отеком и гиперемией неба и щек, чувством «ошпаренности» и жжения языка, наличием отпечатков зубов на боковых поверхностях языка и по линии смыкания зубов на щеках [5, 6, 12, 14, 15, 16, 17]. В то же время имеются данные о том, что у пользователей съемными пластиночными акриловыми протезами в 25% случаев обнаруживаются перечисленные симптомы [10]. Схожесть местного симптомокомплекса протезного акрилового стоматита и стоматологического синдрома при ГЭРБ существенно затрудняет дифференциальную диагностику для практического врача-стоматолога [8].

В основе развития ГЭРБ лежит нарушение моторики гастроэзофагеальной зоны, возникающее вследствие пейсмейкерной активности и влияния *p. vagus*. Результатом измененной функции мотонейронов является снижение давления нижнего пищеводного сфинктера (НПС), транзиторная и чрезмерная релаксация НПС, замедление клиренса пищевода [3, 18]. Не вызывает сомнения, что первым звеном в поломке защитных механизмов местного иммунитета является развитие дисбаланса микробиоты и недостаточность врожденного звена иммунного ответа в виде изменения экспрессии внеклеточных нейтрофильных ловушек (ВНЛ) [9, 16].

Цель исследования: изучить особенности проявлений стоматологического синдрома у пациентов с акриловыми съемными зубными протезами при недостаточности нижнего

пищеводного сфинктера для разработки критериев дифференциальной диагностики акрилового протезного стоматита.

Материалы и методы.

Ортопедическое лечение полной утраты зубов съемными пластиночными акриловыми протезами проведено 29 пациентам мужского и женского пола, средний возраст которых был $71,6 \pm 5,2$ лет. Исследования осуществляли через 6 и 12 месяцев после первичного наложения полных съемных акриловых протезов на ткани протезного ложа. Формирование 2-х групп исследования осуществляли после проведения пациентам процедуры эндоскопического обследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЭГДС). 1-ю группу (клиническую, $n = 14$) составили пациенты с акриловыми полными съемными протезами и диагностированной недостаточностью НПС; во 2-ю группу (сравнения, $n = 15$) вошли пациенты с соответствующими протезами на фоне нормального функционирования тонуса сфинктера пищевода. В качестве контроля выступили 15 добровольцев соответствующего возраста с полным отсутствием зубов без признаков недостаточности НПС.

Перед проведением исследования выявляли уровень гигиены съемных акриловых протезов с помощью индекса Ambjornsen E., et al. (1984). Суть метода с помощью данного индекса заключалась в исследовании протезного налета в различных участках внутренней поверхности полного съемного протеза и оценивании количества налета в баллах. В результате подсчетов выявляли хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный уровни гигиены полного съемного протеза. Кислотно-щелочной баланс в ротовой полости (рН смешанной слюны) определяли традиционным методом с применением цветовой шкалы и лакмусовой бумаги.

Для исследований количественного состава микрофлоры осуществляли сбор биоматериала с поверхности слизистой оболочки и внутренней поверхности базисов полных съемных протезов до проведения их гигиенической обработки. На предметном стекле фиксировали биоматериал с помощью раствора красителя по Лейшману и окрашивания по Романовскому; по Граму идентифицировали грамотрицательные бактерии с помощью раствора фуксина. Под световым микроскопом изучали микроорганизмы с применением шкалы

измерения и, согласно полям зрения, выделяли скудную, значительную и обильную микрофлору.

Скудная микрофлора проявлялась единичными представителями, значительная микрофлора занимала до $\frac{1}{3}$ поля зрения, и обильная микрофлора занимала до $\frac{1}{2}$ поля зрения. С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) определяли количественный состав микробиоты (семейство *Eubacterium* spp., *Enterobacteriaceae*, *Fusobacterium* spp., *Leptotrichia* spp., *Streptococcus* spp., *Veillonella* spp., *Candida* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Lactobacillus* spp.). Общепринятые обозначения были использованы для анализа результатов ПЦР. Так, при количестве микроорганизмов менее 10^2 КОЕ/мл определялась скудная микробиота; при значениях 10^2 - 10^3 КОЕ/мл – значительная микробиота; при значениях более 10^5 КОЕ/мл – обильная микробиота (рис. 1).

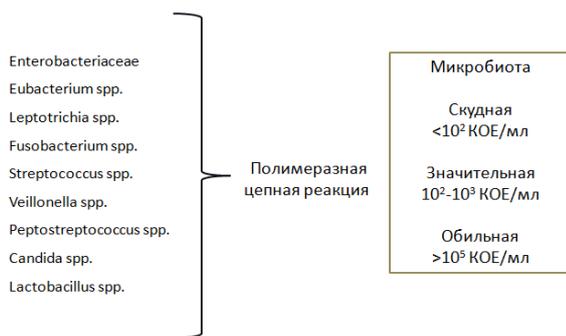


Рис. 1. Количественный состав микробиоты

Известно, что одним из важнейших механизмов местного иммунитета является нетоз, при котором нейтрофилы экспрессируют внеклеточные нейтрофильные ловушки, представляющие собой лизосомальные ферменты, нити хроматина, бактерицидные белки, направленные на элиминацию вредоносных микроорганизмов. На предметном стекле с помощью 95% раствора этилового спирта фиксировали полученный биоматериал с целью верификации ВНЛ и окрашивали с применением реакции Фельгена с реактивом Шиффа на ДНК.

Статистическую обработку данных проводили в программе «IBM SPSS Statistics Version 27.0» с применением критериев Манна-Уитни, критический уровень значимости (p) принимался менее 0,05, по тексту обозначается символом «*».

Результаты и обсуждение.

Количественной характеристикой кислотности биологических жидкостей является водородный показатель, оказывающий важное влияние на течение биохимических процессов. Измерение «рН» биологических жидкостей достаточно востребовано не только в гастроэнтерологии, но и в стоматологии. Слюна обладает высокими буферными свойствами, однако в полости рта величина водородного показателя может существенно и резко изменяться, в отличие от других отделов организма [16]. Проведенные измерения позволили установить контрольные цифры водородного показателя ротовой жидкости ($7,3 \pm 0,4^*$). Во 2-й группе среди пациентов, пользующихся протезами на фоне нормального тонуса сфинктера пищевода, рН находился в пределах контрольного уровня ($7,2 \pm 0,6^*$). Другая картина обнаружена в 1-й группе у пациентов с аналогичными зубными протезами и диагностированной недостаточностью НПС, где показатель рН был значительно смещен в кислую сторону ($4,7 \pm 0,6^*$).

Методом ПЦР в биологическом материале у всех пациентов удалось выявить в обильном количестве смешанную, кокковую и грибковую флору. На фоне недостаточности НПС также обнаружено обильное количество почти всех видов микроорганизмов $>10^5$ КОЕ/мл, за исключением эубактерий с низким титром $<10^2$ КОЕ/мл. Вместе с тем у лиц с нормальной функцией сфинктера пищевода (контрольная группа) в меньшем количестве определяются лептотрихии и фузобактерии (10^2 - 10^3 КОЕ/мл), а среди кокковой флоры выявлено снижение титра вейлонелл и пептострептококков (10^2 - 10^3 КОЕ/мл).

Анализ состава палочковой флоры выявил значительный уровень микробиоты семейства *Enterobacteriaceae*, *Eubacterium* spp. на фоне скудного уровня *Leptotrichia* spp., *Fusobacterium* spp. У всех пользователей протезами уровень микробиоты семейства *Eubacterium* spp. становился скудным на фоне роста колоний *Leptotrichia* spp., *Fusobacterium* spp. до значительного уровня. На фоне недостаточности НПС уровень колоний *Leptotrichia* spp., *Fusobacterium* spp. вырос от скудного уровня до обильного уровня. Анализируя количество кокковой флоры у пользователей акриловыми протезами, удалось обнаружить тенденцию к росту колониеобразующих

единиц пептострептококков, уровень которых у пациентов с недостаточностью НПС становился обильным. Установлено также, что у лиц с полным отсутствием зубов, не имеющих в полости рта акриловых съемных протезов, микробиота грибковой флоры в количественном отношении сохранялась на скудном уровне. При пользовании полными съемными акриловыми протезами, вне зависимости от наличия или отсутствия недостаточности НПС, выявлен рост грибковых колоний до обильного уровня.

Интересными явились сведения относительно местного иммунного барьера слизистой оболочки полости рта у пациентов, пользующихся съемными акриловыми протезами, и у пациентов, не имеющих опыта пользования таковыми. При отсутствии влияния съемного пластиночного акрилового протеза на подлежащие опорные ткани у пациентов контрольной группы, на слизистой оболочке протезного ложа (твердое небо, альвеолярный гребень) обнаруживаются единичные нейтрофилы, обладающие способностью к нетозу с экспрессией внеклеточных нейтрофильных ловушек.

У пациентов с протезами как при недостаточности НПС, так и без неё, нейтрофилов выявить не удалось. Возможно, что метилметакрилат подавляет миграцию нейтрофилов на поверхность слизистой

оболочки, что не только блокирует процесс нетоза, но и иммунологическую функцию данной субпопуляции клеток. Это, в свою очередь, создает условия, при которых не происходит своевременная элиминация бактериальных триггеров, поврежденных и видоизмененных клеток слизистой оболочки. Возможно, что это обусловлено также изменением pH ротовой жидкости в кислую сторону, в которой нейтрофилы просто не могут функционировать.

Сведения, полученные с помощью световой микроскопии, показали, что у пациентов с акриловыми протезами на фоне недостаточности НПС эпителиальные клетки слизистой оболочки неба и альвеолярного гребня приобретали признаки гиперкератоза, что четко проявлялось их веретенообразной формой (рис. 2).

Известно, что нейтрофил, обладающий фагоцитарной активностью, уничтожает не только бактерии, но и поврежденные клетки тканей самого организма. Можно предположить, что клетки с признаками гиперкератоза просто вовремя не были элиминированы ввиду нарушений фагоцитарного звена иммунного ответа. У пациентов с акриловыми протезами без фоновой недостаточности НПС подобных изменений эпителиальных клеток не выявлено.

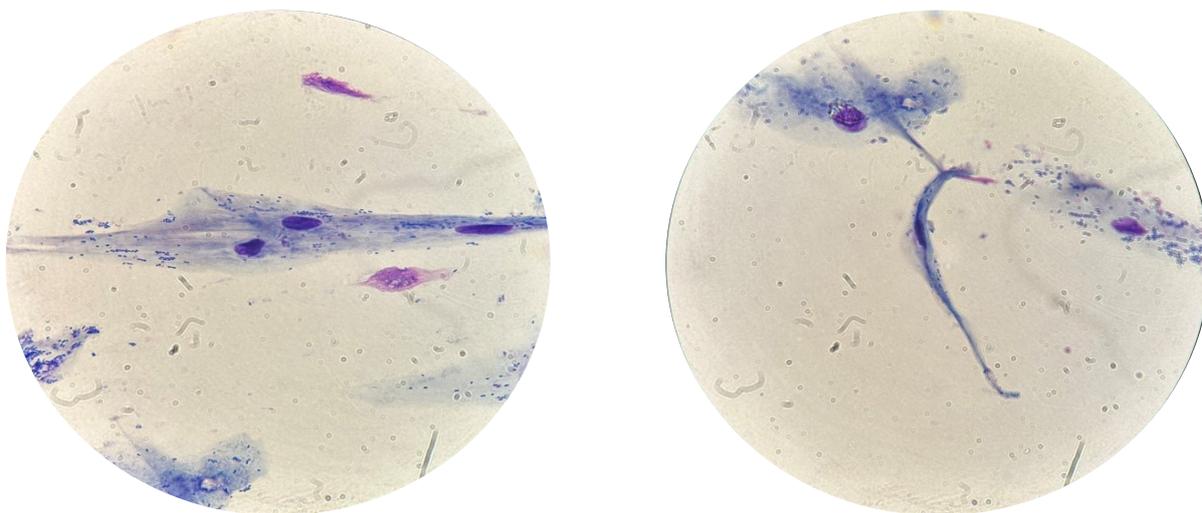


Рис. 2. Эпителиальные клетки с признаками гиперкератоза

Заключение.

Фоновая недостаточность НПС смещает рН-показатель ротовой жидкости в кислую сторону, создавая условия для персистенции кокковой, грибковой и палочковой флоры в виде Enterobacteriaceae, Leptotrichia spp., Fusobacterium spp. и способствуя развитию внепищеводных проявлений в полости рта, характеризующихся жжением под протезом, сухостью во рту или гиперсаливацией, глосалгией, развитием кандидоза. Стоматологический синдром при недостаточности НПС требует дифференциальной диагностики с протезным токсическим акриловым стоматитом, обусловленным воздействием свободного метилметакрилата на слизистую оболочку под протезом. Метилметакрилат, по-видимому, подавляет миграцию нейтрофилов на поверхность слизистой оболочки протезного ложа, а также блокирует экспрессию внеклеточных нейтрофильных ловушек, способствуя тем самым нарушению микробиоценоза полости рта. Подавление миграции нейтрофилов в обеих группах исследования может служить критерием подавления иммунного ответа слизистой оболочки протезного ложа вследствие токсического влияния свободного метилметакрилата.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ворожко А.А. Клинико-лабораторное обоснование использования зубных протезов из акриловой пластмассы и полиоксиметилена с учетом аллергического статуса пациента : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Ворожко Анна Александровна ; науч. рук. В.А. Клемин, Э.А. Майлян ; ДНМУ. – Донецк, 2020. – 150 с.
2. Гериатрическая гастроэнтерология : руководство для врачей / под ред. Л. П. Хорошиной. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 736 с. – DOI: 10.33029/9704-6486-1-GGA-2022-1-736. – ISBN 978-5-9704-6486-1.
3. Енгенов Н.М. Интерстициальные клетки Кахаля: кальций опосредованные механизмы регуляции функций / Н.М. Енгенов // Университетская клиника. – 2021. – № 1 (38). – С. 78–87.
4. Жилина А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь : дис. ... докт. мед. наук : 3.1.18 / Жилина Альбина Александровна ; науч. конс. Н.В. Ларёва ; Чита. – Чита, 2022. – 200 с.
5. Костюкевич О.И. Внепищеводные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.И. Костюкевич, А.К. Рылова, Н.В. Рылова [и др.] // РМЖ «Медицинское обозрение». – 2018; 7 (II) : 76–81.
6. Маев И.В. Маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Итоги 20 лет наблюдений / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Г.Л. Юренев [и др.] // Фарматека. – 2018.13.30-43. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca>. 2018. 13. 30–43.
7. Роль нарушений протеолитической системы в патогенезе протезного стоматита / О.М. Лавровская, Я.А. Лавровская, С.К. Северинова [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2019. – № 1. – С. 164–169.
8. Сазанская Л.С. Персонализированный подход к разработке методов диагностики и лечения стоматологических заболеваний у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Сазанская Лидия Сергеевна ; науч. рук. И.М. Макеева ; МГМУ. – Москва, 2020. – 117 с.
9. Стафеев А.А. Количественный и качественный анализ микробиоты полости рта при ортопедической реабилитации пациентов полными и частичными съёмными пластиночными протезами / А.А. Стафеев, М.Г. Чеснокова, В.А. Чесноков // Стоматология. – 2015. – № 5. – С. 48–51. DOI: 10.17116/stomat201594548-51.
10. Тумашевич О.О. Стоматологический синдром при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, его профилактика и лечение : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Тумашевич Ольга Олеговна ; науч. рук. В.А. Румянцев ; ТГМУ. – Тверь, 2017. – 152 с.
11. Чистякова М.С. Усовершенствованный способ изготовления съёмного пластиночного протеза при лечении пациентов с частичным и полным отсутствием зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 3.1.7 / Чистякова Мария Станиславовна ; науч. рук. А.М. Нестеров ; СГМУ. – Самара, 2022. – 25 с.

12. Durazzo M. Extra-Esophageal Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: 2020 Update. / M. Durazzo, G. Lupi, F. Cicerchia et al. – J Clin Med. 2020 ; 9 (8) : 2559. <https://doi.org/10.3390/jcm9082559>.
13. Fousert E. Neutrophil extracellular traps (NETs) take the central stage in driving autoimmune responses / E. Fousert, R. Toes, J. Desai // Cells – 2020. – № 9. – P. 915. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells9040915>.
14. Ghisa M. Updates in the field of non-esophageal gastroesophageal reflux disorder / M. Ghisa, M. Della Coletta, I. Barbuscioet et al. // Expert Rev Gastroenterol Hepatol. – 2019 ; 13 (9) : 827–838. <https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1645593>.
15. Katz P.O. ACG Clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease / P.O. Katz, K.B. Dunbar, F.H. Schnoll-Sussman et al. // Am. J. Gastroenterol. 2022; 117 (1): 27–56. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001538.
16. Rumjanzew V. Regulation of acide-alkaline processe in interdental spaces / V. Rumjanzew // European J.Oral Science. – 1995. – № 3. – P. 215.
17. Yanushevich O.O. Prevalence and Risk of Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta-Analysis / O.O. Yanushevich, I.V. Maev, N.I. Krikheli et al. // Dent J (Basel). 2022 ; 10 (7) : 126. <https://doi.org/10.3390/dj10070126>.
18. Zheng Z. Current Advancement on the Dynamic Mechanism of Gastroesophageal Reflux Disease / Z. Zheng, Y. Shang, N. Wang et al. // Int J Biol Sci. 2021 Oct 3;17(15):4154-4164. doi: 10.7150/ijbs.65066. PMID: 34803489; PMCID: PMC8579455.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616-053.2-084(075.8)

Андреева Е.В.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА.

ЧАСТЬ 2. ВАКЦИНАЦИЯ В РАМКАХ НАЦИОНАЛЬНОГО КАЛЕНДАРЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК

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

Национальный календарь профилактических прививок (НКПП) РФ принят приказом МЗ РФ от 06.12.2021г. №1122н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок, календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям и порядка проведения профилактических прививок». Приказ включает три приложения. В первом обозначены те прививки, которые выполняются обязательно всем детям и взрослым. Речь идет о вакцинации от 12 инфекционных заболеваний: вирусный гепатит В, туберкулез, пневмококковая инфекция, гемофильная инфекция, коклюш, дифтерия, столбняк, полиомиелит, корь, паротит, краснуха, грипп. Во втором приложении приказа размещен «Календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям», где указаны 24 заболевания, вакцинопрофилактика которых проводится по эпидемическим показаниям, в эндемичных по тем или иным заболеваниям регионах, или людям определенных профессий и т. д., к ним относятся, например, профилактика чумы, туляремии, бруцеллеза. В этот раздел также включена вакцинопрофилактика коронавирусной инфекции, вызываемой SARS-CoV2. Третье приложение отражает информацию о порядке проведения профилактических прививок [1].

При проведении вакцинации и ревакцинации населения используются вакцины, содержащие актуальные для Российской Федерации антигены, позволяющие обеспечить максимальную эффективность иммунизации, по данным мониторинга Роспотребнадзора. Профилактические прививки могут проводиться с использованием иммунобиологических лекарственных препаратов для иммунопрофилактики, содержащих комбинации

вакцин, предназначенных для применения в соответствующие возрастные периоды [1].

Профилактика гепатита В

Виды вакцин [2]. Моновакцины:

- 1) Регевак В (Россия);
- 2) вакцина гепатита В рекомбинантная дрожжевая (Россия);
- 3) Сай-Би-Вак (Россия);
- 4) Энджерикс В (Бельгия);
- 5) Шанвак В (Индия) – вакцина гепатита В дрожжевая рекомбинантная ассоциированная.

Комбинированные вакцины:

- 1) Бубо-М (АДС-М+ВГВ) (Россия) — вакцина против гепатита В, дифтерии, столбняка, используется у детей ≥ 6 лет;
- 2) АКДС-ГепВ (Россия);
- 3) Бубо-Ко (Россия) — вакцины против гепатита В, коклюша (целлюлярная), дифтерии, столбняка, используются у детей до 3 лет 11 мес. 29 дней включительно;
- 4) Инфанрикс-Гекса (Бельгия) — вакцина против гепатита В, коклюша (ацеллюлярная), дифтерии, столбняка, полиомиелита и гемофильной инфекции, применяется до 36 месяцев.

При проведении вакцинации против вирусного гепатита В детей первого года жизни, обучающихся в общеобразовательных организациях и в профессиональных образовательных организациях, беременных женщин используются иммунобиологические лекарственные препараты для иммунопрофилактики, не содержащие консервантов.

Схема вакцинации:

1. Вакцинация проводится детям 0–17 лет и взрослым от 18 до 55 лет, ранее не привитым против вирусного гепатита В и не болевшим по схеме 0-1-6 (1 доза — в момент начала вакцинации, 2 доза — через месяц после 1 прививки, 3 доза — через 6 месяцев от начала вакцинации). НКПП: первая — в первые 24 часа, вторая — в 1 месяц, третья — в 6 месяцев.

2. Схема вакцинации для детей, относящихся к группам риска: вакцинация против вирусного гепатита В проводится по схеме 0-1-2-12 (1 доза — в момент начала вакцинации, 2 доза — через месяц после 1 прививки, 2 доза — через 2 месяца от начала вакцинации, 3 доза — через 12 месяцев от начала вакцинации). НКПП: первая доза — в первые 24 часа, вторая — в 1 месяц, третья — в 2 месяца,

четвертая в 12 месяцев.

Группы риска:

А. Дети, родившиеся от матерей:

- носителей HBsAg;
- больных вирусным гепатитом В;
- перенесших вирусный гепатит В в третьем триместре беременности;
- не имеющих результатов обследования на маркеры гепатита В;
- употребляющих наркотические или психотропные средства;

В. Дети из семей, в которых есть:

- носитель HBsAg;
- больной острым вирусным гепатитом В;
- больной хроническими вирусными гепатитами.

Профилактика туберкулеза

Виды вакцин [2]. Моновакцины: БЦЖ и БЦЖ-М (Россия).

Схема вакцинации по НКПП: прививка ставится новорожденному ребенку в роддоме на 3–7 сутки. Вакцинация проводится вакциной для профилактики туберкулеза для щадящей первичной вакцинации (БЦЖ-М). В субъектах Российской Федерации с показателями заболеваемости, превышающими 80 на 100 тыс. населения, а также при наличии в окружении новорожденного больных туберкулезом — вакциной для профилактики туберкулеза (БЦЖ). Ревакцинацию RV против туберкулеза проводят неинфицированным микобактериями туберкулеза детям в 6-7 лет вакциной БЦЖ, имеющим отрицательный результат туберкулинодиагностики.

Профилактика пневмококковой инфекции

Виды вакцин [2]. Поливакцины:

1. Пневмококковые конъюгированные вакцины (ПКВ) — представляют собой капсулярные полисахариды 13 серотипов пневмококка: 1, 3, 4, 5, 6А, 6В, 7F, 9V, 14, 18С, 19А, 19F и 23F, индивидуально конъюгированные с дифтерийным белком CRM197 и адсорбированные на фосфате алюминия (Превенар 13, Россия; Синфлорикс, Бельгия). В соответствии с НКПП для массовой вакцинации ПКВ-13 используется по схеме: V1 — в 2 месяца и V2 — в 4,5 месяца, ревакцинация RV — в 15 месяцев (2+1).

2. Пневмококковые полисахаридные вакцины (ППВ) применяются по показаниям у детей старше 2 лет и для взрослых (Пневмо 23, Франция). В состав входят антигены 23

серотипов пневмококков. Природа иммунного ответа является Т-независимой, характеризуется низкой иммуногенностью у детей младше двух лет и отсутствием эффекта ревакцинации после повторных инъекций. Специфический иммунитет развивается через 2-3 недели после иммунизации. Первичная иммунизация: однократная инъекция 0,5 мл., ревакцинация: однократная инъекция 0,5 мл.

Профилактика дифтерии

Виды вакцин [2]. Комбинированные вакцины:

- 1) АКДС (цельноклеточная, целлюлярная), (Россия) — профилактика коклюша, дифтерии, столбняка (используется до 3 лет 11 мес. 29 дней);
- 2) АКДС-ГепВ (Россия) — АКДС комбинированная с вакциной против гепатита В);
- 3) Бубо-Кок (цельноклеточная, целлюлярная) (Россия) — вакцины против гепатита В, коклюша (целлюлярная), дифтерии, столбняка;
- 4) Пентаксим (Франция) — пентавалентная вакцина (бесклеточная (ацеллюлярная) коклюшная, дифтерийно-столбнячная, комбинированная с инактивированной полиомиелитной и гемофильной тип b — АаКДС-ИПВ-Hib), ограничение по возрасту в России — до 6 лет 11 мес. 29 дней. Пентавалентная вакцина предназначена для полного комплекса прививок (трехкратная вакцинация и 1 ревакцинация), но в возрасте 5-6 лет при догоняющей вакцинации применяется без Hib компонента;
- 5) Инфанрикс (АаКДС, ацеллюлярная) (Бельгия) — профилактика коклюша, дифтерии, столбняка. Вакцина может применяться до 6 лет 11 мес. 29 дней для V3 или RV1;
- 6) Инфанрикс-Гекса (Бельгия) — профилактика дифтерии, коклюша (бесклеточный компонент), столбняка, полиомиелита, гемофильной инфекции, вирусного гепатита В (применяется до 36 мес.);
- 7) Адасель (Канада) — профилактика коклюша (бесклеточный компонент), дифтерии, столбняка, используется у лиц от 4 до 64 лет для ревакцинации RV2, 3 и последующих. Анатоксины:
- 8) АДС (Россия) — профилактика дифтерии

и столбняка у детей, вводится при наличии противопоказаний к АКДС или после перенесённого коклюша, ограничение по возрасту — до 5 лет 11 мес 29 дней лет;

- 9) АДС-М (Россия) — препарат со сниженной дозой анатоксина для профилактики дифтерии. Применяется по НКПП для плановых возрастных ревакцинаций в 6-7 и 14 лет, затем каждые последующие 10 лет без ограничения возрасту;
- 10) Бубо-М (АДС-М+ВГВ), (Россия).

Схема вакцинации по НКПП: V1 — в 3 месяца, V2 — в 4,5 месяца, V3 — 6 месяцев. Ревакцинация: RV1 — в 18 месяцев, RV2 — в 6-7 лет, RV3 — в 14 лет (вторая и последующие ревакцинации проводятся анатоксинами с уменьшенным содержанием антигенов). Далее взрослые от 18 лет — каждые 10 лет от момента последней ревакцинации.

Профилактика столбняка

Виды вакцин [2]: см. в разделе дифтерия.

Вакцинация по НКПП проводится всем детям и взрослым по схеме: V1 в 3 месяца, V2 в 4,5 месяца, V3 — 6 месяцев. Ревакцинация: RV1 в 18 месяцев, RV2 в 6-7 лет, RV3 — в 14 лет. Далее взрослые от 18 лет — каждые 10 лет от момента последней ревакцинации.

Профилактика коклюша

Виды вакцин [2]. Комбинированные вакцины:

- 1) АКДС (цельноклеточная, целлюлярная);
- 2) АаКДС (ацеллюлярная).

Схема вакцинации по НКПП: V1 ставится в 3 месяца, V2 — в 4,5 месяца, V3 — в 6 месяцев. Ревакцинация: RV — в 18 месяцев (через 12 месяцев после законченной вакцинации).

Профилактика полиомиелита

Виды вакцин [2].

Живые, ослабленные (содержат живой ослабленный полиовирус):

- 1) БиВак Полио (Россия) (содержит 1 и 3 тип полиовируса);
- 2) МоноВакполио (Россия) тип 2 (содержит аттенуированный штамм Сэбина 2 типа, применяют только по эпидпоказаниям). Данные полиовакцины используют для орального применения (ОПВ).

Инактивированные полиовакцины (ИПВ) трехвалентные (1, 2, 3 тип полиовируса):

- 1) Полимикс (Россия);
- 2) Имовакс Полио (Россия);
- 3) Полиорикс (Бельгия).

Комбинированные вакцины, в состав

которых входит ИПВ:

- 1) Пентаксим (Франция);
- 2) Инфанрикс-Гекса (Бельгия);
- 3) Инфанрикс-Пента (Бельгия).

Схема вакцинации: V1 – в 3 месяца (ИПВ), V2 – в 4,5 месяца (ИПВ), V3 – в 6 месяцев (ИПВ). Ревакцинация RV1 проводится в 18 месяцев (ИПВ).

Вторая и третья ревакцинации (в 20 месяцев и 6 лет) против полиомиелита проводятся детям вакциной для профилактики полиомиелита (живой, ОПВ); а детям, относящимся к группам риска (с болезнями нервной системы, иммунодефицитными состояниями или анатомическими дефектами, приводящими к резко повышенной опасности заболевания гемофильной инфекцией; с аномалиями развития кишечника; с онкологическими заболеваниями и/или длительно получающим иммуносупрессивную терапию; детям, рожденным от матерей с ВИЧ-инфекцией; детям с ВИЧ-инфекцией; недоношенным и маловесным детям; детям, находящимся в домах ребенка) — инактивированной вакциной (ИПВ).

Профилактика кори

Виды вакцин [2].

Моновакцина (живая ослабленная вакцина): вакцина коревая культуральная живая (ЖКВ) (Россия).

Комбинированные:

- 1) Дивакцина паротитно-коревая (ЖПКВ) (Россия);
- 2) Вактривир (Россия) — вакцина против кори, паротита, краснухи;
- 3) Приорикс-Тетра (Бельгия) – дополнительно включает вакцину против ветряной оспы.

Схема вакцинации по НКПП: V1 – в 12 месяцев, RV (ревакцинация) – в 6 лет.

Вакцинация и ревакцинация против коревой инфекции с интервалом между первой и второй прививками не менее 3 месяцев показана лицам, ранее не болевшим, непривитым и не имеющим сведений о профилактических прививках против кори или однократно привитым:

- дети от 1 года до 17 лет (включительно) и взрослые от 18 до 35 лет (включительно);
- взрослые от 36 до 55 лет (включительно), относящиеся к группам риска;
- работники медицинских и образовательных организаций;
- организаций торговли, транспорта, коммунальной и социальной сферы;
- лица, работающие вахтовым методом;

- сотрудники государственных контрольных органов в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации.

Профилактика краснухи

Виды вакцин [2].

Моновакцина (живая ослабленная вакцина): вакцина против краснухи культуральная живая аттенуированная (Россия).

Комбинированные:

- 1) Вактривир (Россия) — вакцина против кори, паротита, краснухи;
- 2) Приорикс-Тетра (Бельгия) — дополнительно от ветряной оспы.

Схема вакцинации по НКПП: V1 – в 12 месяцев, ревакцинация RV – в 6 лет.

Вакцинация и ревакцинация против краснухи проводится с интервалом между первой и второй прививками не менее 6 месяцев и показана лицам, ранее не болевшим, непривитым и не имеющим сведений о профилактических прививках против краснухи или однократно привитым:

- дети от 1 года до 17 лет (включительно);
- женщины от 18 до 25 лет (включительно).

Профилактика эпидемического паротита

Виды вакцин [2].

Моновакцина (живая ослабленная вакцина): Вакцина паротитная культуральная живая (ЖПВ) (Россия).

Комбинированные:

- 1) Дивакцина паротитно-коревая (Россия);
- 2) Вактривир (Россия);
- 3) Приорикс-Тетра (Бельгия).

Схема вакцинации НКПП: вакцинация V1 – в 12 месяцев, ревакцинация RV1 – в 6 лет.

Профилактика гриппа

Виды вакцин [2].

А. Неживые:

1) *расщепленные* (сплит) вакцины — содержат частицы разрушенного вируса, поверхностные и внутренние белки и липиды: Ваксигрип (Франция), Флюарикс (Бельгия), Бегривак (Германия), Ультрикс Квадри (Россия), Флю-М (Россия);

2) *субъединичные* вакцины — содержат высокоочищенные поверхностные антигены вируса гриппа (гемагглютинин и нейраминидазу): Инфлювак (Нидерланды), Агриппал (Италия);

3) *адъювантные* вакцины — содержат высокоочищенные поверхностные

антигены вируса гриппа и иммуноадьювант Полиоксидоний (Гриппол Плюс (Россия), Гриппол (Россия)) или иммуноадьювант Совидон (Совигрипп (Россия)).

Живые вакцины:

Вектор Вак Квадри (Россия) — генно-инженерная без применения куриных эмбрионов, интраназальная вакцина проходит испытания [3].

Схема вакцинации НКПП: ежегодно осенью до начала эпидемического сезона (осенние месяцы), с шести месяцев. При проведении вакцинации против гриппа у детей с 6-месячного возраста, обучающихся в общеобразовательных организациях, беременных женщин используются вакцины, не содержащие консервантов.

Контингент.

А. Дети:

- с 6 месяцев;
- учащиеся 1–11 классов;
- обучающиеся в профессиональных образовательных организациях и образовательных организациях высшего образования.

Б. Взрослые:

- работающие по отдельным профессиям и должностям (работники медицинских и образовательных организаций, транспорта, коммунальной сферы);
- беременные женщины;
- взрослые старше 60 лет;
- лица, подлежащие призыву на военную службу;
- лица с хроническими заболеваниями, в том числе с заболеваниями легких, сердечно-сосудистыми заболеваниями, метаболическими нарушениями и ожирением.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Приказ Минздрава России от 06.12.2021 № 1122н (с изм. 2023) «Об утверждении национального календаря профилактических прививок, календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям и порядка проведения профилактических прививок» [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/403258640/> (21 сентября 2024 г.).

2. Инструкции по применению зарегистрированных в РФ иммунобиологических препаратов. Государственный реестр лекарственных средств Минздрава России [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://rlp.minzdrav.gov.ru/> (21 сентября 2024 г.).

3. Роспотребнадзор разработал прототип уникальной вакцины от гриппа [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://tass.ru/obschestvo/19972639> (21 сентября 2024 г.).

УДК 616.151.5 - 053.2

Максимова О.Г., Левченко Н.В., Петрухина И.И.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ КОАГУЛОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

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

Редкие коагулопатии (РК) – гетерогенная группа наследственных качественных или количественных дефицитов факторов свёртывания крови (ФСК), включающая дефициты факторов I, II, V, VII, X, XI, XIII, комбинированный дефицит FV + FVIII и наследственный комбинированный дефицит витамин К-зависимых факторов (ВКЗФ). Дисфибриногенемия наследуется аутосомно-доминантным путём, остальные заболевания – аутосомно-рецессивным. По данным Всемирной федерации гемофилии и национальных регистров, наблюдается следующая картина: дефициты FXI и FVII являются превалирующими в статистике РК с частотой 37,5% и 26,5% из всех РК, соответственно, далее следует дефицит FI (8%), FV (9%), FX (8%) и FXIII (6,5%). Комбинированный дефицит FV + FVIII (3%) и FII (1,5%), а также наследственный комбинированный дефицит ВКЗФ встречаются гораздо реже [3, 4, 5].

Краткая характеристика дефицитных ФСК

Фибриноген (FI). Фибриноген синтезируется гепатоцитами и циркулирует в плазме в концентрации от 1,5 до 3,5 г/л [1, 4, 5]. Молекула фибриногена состоит из 2 внешних D-доменов, каждый из которых

соединен сегментом, «спиральной катушкой», с центральным доменом E. Молекула имеет 2 набора 3-х полипептидных цепей, называемых A α , B β и γ , которые соединены вместе в N-терминале E-домена 5 симметричными дисульфидными мостиками. Период полужизни молекулы фибриногена составляет около 4 дней [1, 5, 8]. В дополнение к плазменному фибриногену в α -гранулах тромбоцитов содержится интрацеллюлярный пул фибриногена. Мегакариоциты и тромбоциты способны через гликопротеиновые рецепторы фибриногена IIb/IIIa включать в свой состав фибриноген плазмы [1, 5]. Кодируют фибриноген три гена: B β (FGB), A α (FGA) и γ (FGG), расположенных на хромосоме 4 [4, 5, 8].

Роль в гемостазе. Превращение фибриногена в фибриновый сгусток происходит в 3 этапа: 1) ферментативное расщепление фибриногена тромбином с образованием фибриновых мономеров; 2) самокомпоновка фибриновых мономеров для формирования организованной полимерной структуры; 3) ковалентное сшивание фибрина с помощью FXIIIa [1].

Дефицит фибриногена.

Различают 2 типа дефицита фибриногена. Тип I, или количественный дефицит (афибриногенемия/гипофибриногенемия) – отсутствие фибриногена или же его количественное снижение. Тип II (дисфибриногенемия) – качественный дефект фибриногена, при котором антиген фибриногена может быть снижен или находиться в пределах нормы, но при этом снижена его активность. Частота афибриногенемии составляет приблизительно 1 на 1 000 000 в популяции. Частота гипофибриногенемии намного выше – до 1 на 500 [1, 5, 8].

Протромбин (FII), являющийся витамин K-зависимым гликопротеином, синтезируется в печени. Его концентрация в плазме составляет 100 μ г/мл, а период полужизни – приблизительно 3 дня [1, 5]. Молекула протромбина содержит 5 доменов: пропептид, гамма-карбоксиглутамин (Gla), крингл домен 1, крингл домен 2 и протеазный домен цепи A, а также каталитическую цепь B. FII кодируется геном, расположенным на 11p11-q12 хромосоме [1, 2, 5].

Роль в гемостазе. В присутствии ионов кальция, FXa, в составе протромбиназного комплекса с FVa и фосфолипидами

последовательно расщепляются 2 пептидные связи в протромбине с образованием тромбина. Тромбин в свою очередь расщепляет фибриноген до фибрина и способствует образованию фибринового сгустка крови. Тромбин также активизирует тромбоциты и FXIII. Кроме того, тромбин повышает стабильность сгустка, воздействуя на активируемый им ингибитор фибринолиза. С другой стороны, связанный с тромбомодулином тромбин тормозит каскад коагуляции за счет активации антитромбина и протеина C (PC), который в свою очередь инактивирует FVIIIa и FVa. Тромбин таким образом препятствует чрезмерному формированию сгустка крови [1, 2, 5].

Дефицит FII является крайне редкой коагулопатией с расчетной частотой 1 на 2 000 000. Для данного дефицита характерна достаточно слабая корреляция между клинической картиной и уровнем активности фактора. Полное отсутствие протромбина несовместимо с жизнью [1, 2, 5].

Проакцелерин (FV) – гликопротеин, период полужизни которого около 16–36 ч [1, 5]. 80% FV циркулирует в плазме в концентрации около 20 нМ (7 мкмоль/мл), остальные 20% хранятся в альфа-гранулах тромбоцитов. Плазматический FV синтезируется гепатоцитами; тромбоцитарный FV частично синтезируется мегакариоцитами, частично поглощается из плазмы при помощи эндоцитоза. Ген FV находится на хромосоме 1q23. Дефицит FV встречается с частотой 1 на 1 000 000 [1, 5, 7, 12].

Роль в гемостазе. Выход FV из тромбоцитов при активации ответственен за локальное повышение кофактора и быстрое формирование протромбиназного комплекса на поверхности тромбоцитов. Переход FV в FVa происходит при участии FXa и тромбина. После активации FVa формирует комплекс с Ca $^{2+}$ и FXa на фосфолипидной мембране, который ускоряет скорость активации протромбина в 300000 раз. Обратная регуляция прокоагулянтной активности FVa осуществляется при помощи активированного PC. При разрушении FVa происходит образование антикоагулянтного протеина (FVa), который является кофактором для активированного PC. Таким образом, FV играет роль регулятора между свертывающей и противосвертывающей системами. Полное отсутствие FV несовместимо с жизнью [1, 5, 7, 12].

Проконвертин (FVII) является витамин К-зависимым гликопротеином. FVII циркулирует в плазме в 2 формах – в виде одноцепочечного неактивного профермента с концентрацией 10 нмоль/л и намного меньшего количества (10–110 пмоль/л) активной двухцепочечной формы. FVII синтезируется печенью и имеет очень короткий период полужизни – 4–6 ч. Ген FVII расположен на длинном плече хромосомы 13 (13q34) [1, 2, 4, 5].

Роль в гемостазе. Повреждение стенки сосуда приводит к связыванию тканевого фактора (ТФ) с FVII. ТФ + FVIIa активируют через каскад реакций FIX, FX и FXI, что приводит к формированию фибринового сгустка. FXa, FVIIa, FIIa, FXIIa и FIXa в комплексе с фосфолипидами способны активировать FVII [1, 2, 5].

Дефицит FVII является наиболее распространенной коагулопатией из РК с частотой встречаемости от 1 на 300 000 до 1 на 500 000 [1, 5]. Корреляция между активностью FVII и клинической картиной очень слабая: при крайне низкой активности фактора у человека могут вовсе отсутствовать симптомы повышенной кровоточивости. В то же время при относительно высокой наблюдаются кровотечения, угрожающие жизни пациента. Полное отсутствие FVII несовместимо с жизнью [1, 2, 5].

Фактор Стюарт-Прауэра (FX) является ВКЗФ, синтезируется в печени и впоследствии секретируется в кровь, где циркулирует в виде двухцепочечной молекулы в концентрации 8 мкг/мл. Период полужизни FX составляет 20–40 ч. Ген FX расположен на хромосоме 13q34-ter [1, 2, 5].

Роль в гемостазе. FX преобразуется в его активную форму в точке соприкосновения внутреннего и внешнего путей коагуляции. Во внешнем пути FX активируется FVIIa или FVIIa + ТФ. Во внутреннем пути FX активируется FIXa и FVIIIa. FXa участвует в формировании комплекса протромбиназы, активирующей переход протромбина в тромбин в присутствии кальция и фосфолипидов [1, 2, 4, 5].

Дефицит FX является очень редкой коагулопатией с различной тяжестью симптомов. Расчетная частота составляет около 1 случая на 1 000 000. Полное отсутствие FX несовместимо с жизнью [1, 2, 4, 5].

Плазменный предшественник тромбопластина (FXI) является проферментом

для сериновой протеазы XIa. Циркулирует в плазме в концентрации около 30 нМ (15–45 нМ). Период полужизни составляет около 52 ч. Синтезируется в печени. Ген FXI расположен на дистальном конце длинного плеча хромосомы 4 (4q35) [1, 4, 5].

Роль в гемостазе. FXIa активирует FIX [1, 4, 5].

Дефицит FXI – коагулопатия, в основном распространенная у евреев-ашкенази. Гомозиготы имеют активность фактора < 15 Ед/дл, в то время как у гетерозигот его активность может варьировать от 25 до 70 Ед/дл или может быть в пределах нормальных значений [1, 4, 5].

Фибрин-стабилизирующий фактор (ФСФ), фибриназа, фактор Лаки-Лоранда (FXIII). ФСФ стабилизирует фибрин, необходимый для нормального течения репаративных процессов и усиления взаимодействия между эндотелиальными клетками. Фактор представляет собой прогамма-трансглутаминазу, которая циркулирует в плазме как гетеротетрамер (FXIII-A₂B₂), состоящий из 2 субъединиц: носителя (FXIII-B₂) и 2 каталитических субъединиц (FXIII-A₂). Синтезируется частично в печени фибробластами, частично в моноцитах, макрофагах и мегакариоцитах. Период полужизни составляет 9–12 дней. Субъединица FXIII-A кодируется геном, находящимся на хромосоме 6p24-25. Субъединица FXIII-B кодируется геном, расположенным на хромосоме 1q31-32.1 [1, 2, 4, 5, 9, 10].

Роль в гемостазе. На третьем этапе в процесс образования фибрина вмешивается FXIII, который после активации тромбином в присутствии Ca²⁺ переходит в FXIIIa и прошивает фибринполимеры дополнительными поперечными связями, благодаря чему появляется труднорастворимый фибрин, или фибрин I (insoluble). В результате этой реакции сгусток становится резистентным к протеолитическим агентам и плохо поддается разрушению [1, 2, 4, 5, 9, 10].

Дефицит FXIII – редкая коагулопатия с частотой встречаемости около 1-2 на 1 000 000. В литературе описано около 400 случаев данной патологии. Гомозиготный врожденный дефицит FXIII может быть обусловлен дефектами либо F13A (дефект 2-го типа), либо F13B (дефект 1-го типа). Пациенты с дефицитом типа 2 (FXIII-A) имеют гораздо большую склонность к кровотечениям, чем пациенты с дефицитом типа

1 (отсутствует FXIII-B).

Клиническая картина. При дефиците XIII фактора наблюдается корреляция между активностью фактора и геморрагическим синдромом. Так, геморрагический синдром у пациентов с активностью фактора ниже 1% выражен достаточно сильно: у большинства больных, как правило, дебют кровотечений наблюдается в неонатальном периоде в виде кровотечения из пуповинного остатка (80%), внутречерепного кровоизлияния (30%), кровотечения со слизистых (30%). Для пациентов с активностью фактора от 1 до 4% характерна меньшая частота тяжелых кровотечений. В основном характерны кровотечения после травмы, носовые, мышечные гематомы, гемартрозы. У пациентов с активностью фактора выше 4% тяжелых кровотечений, как правило, не бывает. Беременные женщины, у которых активность фактора менее 1%, не способны выносить плод и страдают от повторных эпизодов невынашивания беременности [1, 2, 4, 5, 9, 10].

Краткая характеристика участия в гемостазе редких ФСК представлена в таблице 1 [1].

Таблица 1

Плазменные факторы свёртывания крови

Фактор	Краткая характеристика
FI	Под влиянием тромбина переходит в фибрин. Участие в агрегации тромбоцитов, репарации тканей
FII	ВКЗФ. Под влиянием протромбиназы переходит в тромбин
FIII, TF	Трансмембранный белок, образуется в тканях моноцитами и нейтрофилами. Входит в состав внешней теназы. Участвует в формировании протромбиназы по внешнему механизму
FV	Активируется тромбином и FXa, входит в состав протромбиназы
FVII	ВКЗФ. Входит в состав внешней теназы. Активируется при взаимодействии TF, FXa, FIXa, FIIa
FX	ВКЗФ – основная часть протромбинового комплекса. Активируется внешней и внутренней теназой. В составе протромбиназы переводит FII в FIIa
FXI	Активируется FIIa, XIIa, калликреином с высокомолекулярным кининогеном. Переводит FIX в FIXa
FXII, Хагемана, контакта	Образуется в тканях. Активируется отрицательно заряженными поверхностями, адреналином, калликреином, неорганическими полифосфатами тромбоцитов и бактерий. Принимает участие в фибринолизе [1, 5, 11]
FXIII	Активируется FIIa. Стабилизирует фибрин, участвует в репаративных процессах.

Комбинированный дефицит FV и FVIII является крайне РК, встречающейся с частотой 1 на 1 000 000. Активность факторов составляет от 5 до 20%. Комбинированный

дефицит вызывается мутациями в генах *LMAN1*, *MCFD2*. Геморрагические проявления при данной патологии достаточно широко варьируют, при этом преобладают проявления умеренной кровоточивости: кожный геморрагический синдром в виде экхимозов, рецидивирующие носовые, десневые, маточные, послеоперационные, травматические кровотечения [4, 5].

Комбинированный дефицит ВКЗФ (II, VII, IX, X, протеины C, S и Z). Все перечисленные факторы требуют γ -карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты для обеспечения связывания с кальцием и присоединения к фосфолипидным мембранам. Процесс γ -карбоксилирования катализируется печеночной γ -глутамилкарбоксилазой, требующей редуцированного витамина K (BK) в качестве кофактора. Наследственная дисфункция γ -глутамилкарбоксилазы или BK-эпоксидредуктазного комплекса приводит к секреции слабо карбоксилированных ВКЗФ, протеинов C, S, Z и белков, участвующих в построении скелета, – остеокальцина и матричного белка G1. Комбинированный дефицит ВКЗФ – крайне редкая коагулопатия, описано около 30 случаев по всему миру. Известны 2 гена, которые ответственны за заболевание: кодирующий γ -глутамилкарбоксилазу (*CGCX*), расположенный на хромосоме 2p12, и ген, ответственный за BK-эпоксидредуктазу (*VKORC1*), расположенный на хромосоме 16p11.2. Клиническая картина достаточно сильно варьирует: у детей наблюдаются кровоизлияния в ЦНС, пупочные, желудочно-кишечные кровотечения, спонтанные гемартрозы. Как правило, тяжелые кровотечения бывают при активности факторов ниже 5%. У отдельных пациентов встречаются скелетные аномалии: гипоплазия носа, дисплазия эпифизов костей [1, 3, 4, 5].

Клинические симптомы и лабораторная диагностика РК представлены в таблицах 2, 3 [1, 4, 5].

Таблица 2
Клинические проявления редких коагулопатий у детей

Дефицитный фактор свёртывания крови	Клинические проявления	Активность фактора, необходимая для гемостаза
FI	Кровотечение из пуповинного остатка, в суставы, слизистые, постоперационные невынашивание плода, редко тромбоз	50 мг/дл
FII	Кровотечение из пуповинного остатка, в суставы и со слизистых	20–30%
V	Кровотечение со слизистых	15–20%
VII	Кровотечение со слизистых, в кожу, мышцы, суставы	15–20%
X	Кровотечение из пуповинного остатка, в суставы, в мышцы	15–20%
XI	Посттравматические, постоперационные кровотечения	15–20%
XIII	Кровотечение из пуповинного остатка, в суставы, в ЦНС, невынашивание плода	2–5%
FV+FVIII	Кровотечения со слизистых	15–20%
ВКЗФ	Кровотечения из пупочной ранки, в ЦНС, ± костные аномалии	15–20%

Таблица 3
Лабораторная диагностика редких коагулопатий у детей

Факторы свёртывания крови	Стандартная коагулограмма	Определение дефицитного фактора	Мутация гена
I	Удлинение АЧТВ, ПВ, ТВ*	По Клауссу, антиген FI, исследование рептилазного времени	<i>FGB, FGA, FGG</i>
II	Удлинение АЧТВ, ПВ	Активность и антиген FII	<i>FII</i>
V	Удлинение АЧТВ + ПВ	Активность FV в плазме и тромбоцитах и его антиген	<i>F5</i>
VII	Удлинение ПВ при нормальном АЧТВ	Активность FVII	<i>F7</i>
X	Удлинение АЧТВ, ПВ	Активность FX	<i>FX</i>
XI	Удлинение АЧТВ	Активность FXI	<i>Glu117S-top</i>

XIII	Норма	Активность и антиген субъединиц FXIII-A и FXIII-B	<i>F13A, F13B</i>
FV+FVIII	Удлинение АЧТВ и ПВ	Активность и антиген FV и активность FVIII	<i>LMANI, MCFD2</i>
ВКЗФ	Удлинение АЧТВ и ПВ	Активность ВКЗФ + протенинов C, S и Z.	<i>GGCX и GGCM</i>

Примечание: АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, ПВ – протромбиновое время, ТВ – тромбиновое время.

Таким образом, трудности диагностики РК у детей связаны с отсутствием специфических клинических симптомов и стандартных лабораторных критериев для данной группы заболеваний. Имеет значение редкость патологии. РК составляют около 3–5% всех наследственных коагулопатий [5]. За 2017–2019 гг. в ФГБУ НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева Минздрава диагностировано 47 пациентов с РК: 14 пациентов с гипо/афибриногенемией, 21 – с дефицитом FVII, 5 – с дефицитом FXI, 3 – с комбинированным дефицитом ВКЗФ, 2 – с дефицитом фактора V, 1 – с дефицитом фактора X и 1 пациент с сочетанным дефицитом факторов V и VIII [6]. Частыми клиническими проявлениями у детей являются кожные, носовые, десневые, постоперативные кровотечения. Реже наблюдаются гемартрозы и внутричерепные кровоизлияния (ВЧК). Наиболее специфические проявления наблюдаются при дефиците FXIII. Болезнь Лаки-Лоранда можно заподозрить по имеющемуся несоответствию между выраженным геморрагическим синдромом у пациента в виде длительного кровотечения из пуповинного остатка – «пупочный синдром», ВЧК, гематомного типа кровоточивости и отсутствием отклонений в стандартной коагулограмме [1, 4, 2].

Для постановки диагноза РК требуется тщательная оценка семейного анамнеза, симптомов болезни, а также наличие хорошо оснащенной лаборатории с возможностью определения дефицитного фактора свёртывания крови и проведения молекулярно-генетического исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузник Б.И., Стуров В.Г., Левшин Н.Ю. [и др.]. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей и подростков. Новосибирск : Наука. 2018. 524 с.
2. Максимова О.Г., Батаева Е.П., Рахматуров А.Г. [и др.]. Дефицит XIII фактора свёртывания крови – болезнь Лаки-Лоранда: научный обзор и клиническое наблюдение. Забайкальский медицинский вестник. 2022. 3. 105–110.
3. Редкие коагулопатии: наследственный дефицит факторов свёртывания крови II, VII, X. Клинические рекомендации. МЗ РФ. 2023. 45 с.
4. Флоринский Д.Б. Структура и клинко-лабораторная характеристика редких коагулопатий у детей. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М. 2023. 119 с.
5. Флоринский Д.Б., Жарков П.А. Редкие коагулопатии. Российский журнал детской гематологии и онкологии. 2020. 1 (7). С. 54–63.
- Флоринский Д.Б., Пшонкин А.В., Полетаев А.В. [и др.]. Редкие коагулопатии у детей: на пути к созданию локального регистра. Тромбоз, гемостаз и реология. 2021. 2. С. 61–69.
6. Яковлева Е.В., Коняшина Н.И., Горгидзе Л.А. [и др.]. Наследственный дефицит фактора свёртывания крови V: клинические наблюдения. Гематология и трансфузиология. 2019. 64 (4). 489–503. doi:10.35754/0234-5730-2019-64-4-489-503.
7. Casini A., de Moerloose P. Fibrinogen concentrates in hereditary fibrinogen disorders: Past, present and future. Haemophilia: The Official Journal of the World Federation of Hemophilia. 2020. 26 (1). 25–32. doi:10.1111/hae.13876
8. Dorgalaleh A. Rashidpanah J. Blood coagulation factor XIII and factor XIII deficiency. Blood Rev. 2016. 30 (6). 461–75. PMID: 27344554.
9. Karaman S., Akkaya E., Genc S. [et all]. Congenital Factor XIII Deficiency with the Presence of Inhibitor: A Case Study. Journal of Pediatric Hematology/Oncology. 2021. 43 (1). 99–102. doi:10.1097/MPH.0000000000001671.
10. Ranasinghe A., Ketheeswaran M., Rafiq M. [et all]. Management of cardiopulmonary bypass in factor XII deficient patients without plasma infusion. A. Ranasinghe, Perfusion. 2022. 37(3). 323–325. doi:10.1177/02676591211045807.
11. Tabibian S., Shiravand Y., Shams M. [et all]. A Comprehensive Overview of Coagulation Factor V and Congenital Factor V Deficiency. Seminars in Thrombosis and Hemostasis. 2019. 45 (5). 523–543. doi:10.1055/s-0039-1687906.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

УДК 616-08-031.81

¹Потапова Н.Л., ²Мусорина И.В., ³Эпова С.В.

ЭМОЛЕНТЫ В ЛЕЧЕНИИ

АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

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

²ФГКУ «321 ВКГ» Министерства обороны России (главный врач – Б.Т. Загалаев),

³ГУЗ «ДКМЦ г. Читы», ДПО №5 (главный врач – И.В. Нардина)

Атопический дерматит (АД) – это мультифакторное воспалительное заболевание кожи, имеющее особенности клинико-морфологической картины в разные периоды детского возраста. В качестве основы атопического дерматита рассматриваются генетически детерминированное нарушение синтеза белка филагтрина и/или семейный аллергический анамнез [1]. Кроме того, фоновыми и провоцирующими обострение факторами могут явиться неблагоприятные условия внешней среды: низкая температура, низкая влажность воздуха, повышенная инсоляция, воздействие химических веществ.

Распространенность атопического дерматита заметно выше среди детского населения и может составлять от 10% до 20% в структуре кожных заболеваний [2]. Серьезность проблемы обусловлена не только высокой частотой заболевания, но и риском развития респираторной аллергии. Вопреки имеющимся ранее данным в настоящее время доказано, что повреждение кожного барьера способствует проникновению аллергенов через кожу и развитию пищевой и респираторной сенсibilизации. Было установлено, что использование эмоленов не менее 2 раз в день не менее 5 дней в неделю в течение первых 6 мес значительно снижает риск развития пищевой аллергии и атопического дерматита [3].

Содержание воды в коже неравномерно и колеблется от минимального уровня (10-30% в верхних отделах) до максимального по мере увеличения глубины. Гидратация кожи регулируется двухуровневой системой: динамичная (трансэпидермальная) и статичная (связанная). Статичная вода плотно связана с корнеоцитами и состоит из гистидина, аргинина,

молочной кислоты, мочевины и др. Динамичная вода находится в непрерывном движении от глубоких слоев дермы до рогового слоя и обеспечивает межлипидное взаимодействие.

Снижение частоты обострений атопического дерматита в значительной мере связано с устранением дефектов кожного барьера, снижением трансэпидермальных потерь воды и формированием здоровой микробиоты кожи. Было доказано, что микробиота кожи здорового ребенка содержит значительно меньшее по сравнению с кожей пациента с АД количество стафилококка золотистого, характеризуется меньшей транскутанной потерей воды [3]. Трансэпидермальные потери прямо коррелируют со степенью воспаления и тяжестью атопического дерматита.

Ключевые моменты в развитии атопического дерматита:

1. Дисфункция эпидермального барьера кожи в результате воздействия неблагоприятных факторов.
2. Снижение уровня церамидов, выполняющих «сцепление» клеток кожи.
3. Увеличение трансэпидермальной потери воды.
4. Разрушение водно-липидной мантии кожи - сухость, шелушение кожных покровов.
5. Транскутанная пенетрация аллергенов, микроорганизмов.
6. Развитие воспалительной реакции.

Ведущую роль в липидовосполняющей функции, поддержании кожи в эластичном состоянии играют эмоленты [4].

Функции эмоленов:

- 1) Увлажняющая: заполнение дефектов между роговыми клетками, сглаживание рельефа и смягчение кожи за счет восполнения уровня поверхностных липидов.
- 2) Противовоспалительная: снижение выработки провоспалительных простагландинов.
- 3) Антимитотическая: слабое антимитотическое действие за счет содержания минеральных масел, что снижает воспалительную реакцию.
- 4) Противозудная: блокирование воспаления.
- 5) Фотозащитная.
- 6) Оклюзионная [5].

Основными веществами, определяющим свойства эмоленов, являются жиры и средства, связывающие воду. Количество жиров в эмульсии эмолента варьирует от 3 до 25%.

Разное количество жиров определяет выраженность окклюзионного эффекта при нанесении на кожу.

По механизму действия выделяют 4 типа эмолентов:

1) связывающие воду на поверхности эпидермиса: растительного происхождения;

2) гигроскопические, связывающие воду внутри эпидермиса: гликоли, глицерин;

3) с окклюзивным (защитным) действием: нейтральные жиры, парафин;

4) проникающие внутрь рогового слоя и восполняющие эндогенные липиды: керамиды, сфинголипиды, холестерин.

Наибольшими окклюзионными свойствами обладают бальзамы и мази, содержащие воск, вазелин, силикон и натуральные масла – такие средства эффективно удерживают воду, образуя тонкую защитную пленку на поверхности кожи.

Эмоленты с высоким насыщением окклюзионными веществами важно использовать при лечении состояний, не сопровождающихся дисфункцией межклеточных липидов. Можно выделить следующие увлажнители окклюзионного типа: жирные кислоты, жирные спирты, фосфолипиды, вазелин, ланолин, масло ши, кокосовое масло, масло макадамии и др. Одним из наиболее часто используемых средств является вазелин. Он образует устойчивую пленку на поверхности кожи и «склеивает» роговые чешуйки, уплотняя межклеточные контакты, что снижает транскутанные потери воды. Эффективность снижения трансэпидермальной потери при содержании 5% вазелина составляет 98%. Слишком плотная окклюзионная пленка приводит к чрезмерному набуханию рогового слоя и разрушению эпидермального барьера [6, 7].

Потери воды с кожи в зимний период времени более значительны. Наиболее подходящими для использования зимой являются эмоленты, содержащие масла, образующие тонкую окклюзионную пленку, не нарушающую тканевое дыхание. Эффективными являются препараты, содержащие в качестве увлажнителя силикон.

Увлажнители второго типа – хумектанты – это водорастворимые вещества, создающие увлажнение за счет абсорбции молекул воды из воздуха и глубоких слоев кожи и их связывания в верхних, наиболее сухих слоях: мочевины, глицерин, молочная кислота, пирролидин карбоновая кислота. Данные компоненты

проникают в толщу рогового слоя, окружая корнеоцит водной оболочкой и длительно удерживая воду. Средства с наличием в составе гиалуроновой кислоты и мочевины в холодное время года не рекомендуются, так как превращаются в тонкую ледяную корку, повреждающую сосуды кожи. Добавление в состав эмолента мочевины в детской практике не используется.

К современным хумектантам относят:

1) компоненты NMF: пирролидиновая кислота, мочевина (в концентрации до 10%), молочная кислота (в концентрации 5-10%);

2) низкомолекулярные гигроскопические соединения (глицерол, сорбитол, пропиленгликоль);

3) макромолекулы (гликозаминогликаны, коллаген, эластин, ДНК) и липосомы.

Для кожи с умеренной сухостью можно использовать препараты, действующие преимущественно в роговом слое, дающие более кратковременный эффект увлажнения: глицерин (лучше работает на влажном воздухе, притягивая воду из воздуха), пропиленгликоль (лучше действует во влажных условиях, обладает антимикробным действием), гиалуроновая кислота (принимает активное участие в пролиферации, дифференцировке и миграции кератиноцитов) [8, 9].

Также необходимо учитывать ряд недостатков препаратов с высоким содержанием триглицеридов и минеральных масел:

1) триглицериды формируют высокую окклюзию.

2) минеральные масла повышают фоточувствительность кожи, что способствует фотосенсибилизации и гиперпигментации в летнее время.

Эмоленты, содержащие репаративные вещества (алантоин, д-пантенол), отлично подойдут для малышей с нежной, легко травмируемой кожей.

В целом, при лечении атопического дерматита нужно следовать общим правилам:

1) соблюдение достаточного питьевого режима;

2) поддержание влажности воздуха 50–70% по показаниям гигрометра (в зимнее время – увлажнитель), температура воздуха в помещении – 18–22 °С;

3) для стирки вещей используются гелевые стиральные вещества;

4) принимать теплый душ, а не длительные ванны;

5) для умывания и очищения кожи использовать синтетические детергенты (соответствует pH кожи – 5,5) [10].

При назначении эмолентов важно соблюдать основные принципы:

1) эмоленты не должны содержать отдушек;

2) нанесение эмолента на кожу через 3 минуты после купания – «правило 3 минут»;

3) использование соответственно сезону: в холодное время года – мази и бальзамы, в летнее время – лосьоны, увлажняющие гели;

4) применять эмоленты необходимо постоянно;

5) необходимо частое использование в течение дня – не менее 2 раз в день, предпочтительный вариант – систематически поддерживать увлажнение кожи – по потребности до 10–12 раз в сутки;

6) при атопичной коже перед плаванием в бассейне следует нанести более толстый слой эмолента (желательно крем или мазь) для защиты кожи от пересушивания и раздражения; после плавания и душа эмомент наносится как обычно;

7) наносить эмоленты нужно на всю кожу – проактивный метод [11].

Частые и непонятные для родителей вопросы:

– Как купаться?

Купать ребенка с атопическим дерматитом можно и можно делать это ежедневно. Главное правило – после купания наносить на кожу эмомент.

– Как наносить эмомент – до или после других средств наружной терапии?

Эмомент наносится не менее чем за 30 минут до использования других препаратов наружной терапии.

– В какой воде купать ребенка – прохладной или горячей?

Для купания малыша выбираем теплую воду.

– Можно ли наносить эмоленты на лицо и зону промежности?

Эмоленты не содержат кортикостероиды, поэтому их безопасно использовать на любом участке кожи.

– Каким слоем наносятся эмоленты – тонким или толстым?

Эмоленты наносят толстым слоем.

– Можно ли наносить эмоленты на

мокнущие участки кожи?

Нет, мокнущие участки – это проявление активного воспаления. Необходимо устранить его и только после использовать эмомент.

Таким образом, эмоленты представляют собой неотъемлемое звено лечения атопического дерматита, позволяющее уменьшить дискомфорт, проявления ксероза и зуда и повысить эффективность противовоспалительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Филаггрин и атопический дерматит: клинико-патогенетические параллели и возможности терапевтической коррекции / Н.Н. Мурашкин и др. // Вопросы современной педиатрии. 2021. 20 (5) : 435–440. doi: 10.15690/vsp.v20
2. Роль эмолентов в терапии атопического дерматита / Е.Б. Корюкина и др. // Клиническая дерматология и венерология. 2019. 18 (1) : 43–48. <https://doi.org/10.17116/klinderma20191801143>.
3. Роль эмолентов в предотвращении развития аллергических заболеваний на фоне атопического дерматита у детей / Н.Н. Мурашкин и др. // Педиатрическая фармакология. 2020. 17 (4) : 334–339. doi: 10.15690/pf.v17i4.2160.
4. Ксероз кожи: симптом, синдром или болезнь? / О.Б. Тамразова // Клиническая дерматология и венерология. 2019. 18 (2) : 193–202. <https://doi.org/10.17116/klinderma201918021193>.
5. Клиническая эффективность эмолентов в базисной наружной терапии атопического дерматита / В.П. Адашкевич // Дерматология, косметология. 2020. Т. 6. № 1–2. 128–134.
6. Холодова И.Н. Особенности наружной терапии аллергических заболеваний кожи у детей / И.Н. Холодова // Медицинский совет. 2022. Т. 16. № 1 : 143–148.
7. Место эмолентов в профилактике развития атопического дерматита / С.Н. Незабудкин и др. // РМЖ. 2018. № 2 (II) : 122–124.
8. Притуло О.А., Рычкова И.В., Тарасова Е.С. Эмоленты в комплексной терапии атопического дерматита в условиях жаркого климата. Клиническая дерматология и венерология. 2018. 17 (1) : 57–63.

9. Emollients in infancy to prevent atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis / Y.Zhong // *Allergy*. 2022. 77 (6) : 1685–1699. doi: 10.1111/all.15116.
10. Эмоленты в лечении и профилактике хронических и воспалительных дерматозов / Е.И. Третьякова // *Медицинский алфавит*. 2018. Т. 1. № 11 : 26–30.
11. Early initiation of short-term emollient use for the prevention of atopic dermatitis in high-risk infants-The STOP-AD randomised controlled trial / L. Techasatian // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022 Jan; 36 (1) : 76–83. doi:10.1111/jdv.17675.

Примак Т.Д.

НОВАЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ

«МЕДИЦИНСКАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ»

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

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ/WHO) в начале XXI века определила основное направление в развитии микробиологической лабораторной службы – объединение профессиональных работников этой сферы в единую новую специальность под названием «медицинская микробиология». Согласно нововведению, медицинский микробиолог – это специалист, который занимается диагностикой всех инфекционных болезней. Прежде медицинская микробиология была частью медицинской биопатологии и входила в состав лабораторной медицины по нескольким специальностям: бактериология, вирусология, микология, паразитология.

Европейский союз медицинских специалистов (UEMS) в 2008 году создал Отдел медицинской микробиологии в Европейском Союзе по медицинским специальностям, сформировал секцию медицинской микробиологии UEMS – «The

UEMS Section of Medical microbiology» и приступил к объединению микробиологических специальностей (Рис. 1).

В 2013 году был принят новый вариант образовательного стандарта, рассчитанный на 5 лет (60 мес.) обучения с учетом Европейского стандарта последипломной подготовки медицинских специалистов. Медицинская микробиология требует двухлетней подготовки (24 мес.) и включает 12 месяцев бактериологии, 8 месяцев вирусологии, 2 месяца микологии и 2 месяца паразитологии.

Причины этих изменений были просты и понятны. Во-первых, молекулярно-генетические, хемотаксономические методы применяются при диагностике бактериальных, вирусных, грибковых и паразитарных заболеваний по аналогичным протоколам. Во-вторых, перечень биологических групп микробов (патогенов) постоянно расширяется и в последнее время пополнился прионами (инфекционные агенты белковой природы), виридами и обелисками (безоболочечные РНК), археями (прокариоты, эволюционировавшие из эукариот). Объективные причины сделали необходимыми изменения подготовки специалистов в области медицинской микробиологии в соответствии с современным состоянием развития науки и технологий.

В Российской Федерации 28 сентября 2009 года состоялось заседание Профильной комиссии Экспертного совета в сфере здравоохранения Министерства здравоохранения и социального развития России по специальности «Клиническая лабораторная диагностика», где было принято решение подготовить и предоставить в Минздравсоцразвития документы с обоснованием для выделения в качестве «основной» специальности «Медицинская микробиология» с включением в нее в качестве «специальностей, требующих дополнительной подготовки» следующие дисциплины: «Бактериология», «Вирусология», «Микология».

10 июня 2014 года на совещании рабочей группы по медицинской микробиологии



Рис.1. Логотип UEMS

профильной комиссии МЗ РФ по клинической лабораторной диагностике в рамках Всероссийской научно-практической конференции по медицинской микробиологии и клинической микологии (XVII Кашкинские чтения) было принято решение обратиться в Министерство здравоохранения РФ с предложением ввести в номенклатуру медицинских специальностей новую под названием «Медицинская микробиология». В единую специальность были объединены бактериология, вирусология, микология и паразитология.

Приказ Минздрава России № 707н от 08.10.2015 года «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки» оставил прежним перечень микробиологических специальностей, но уже 2 мая 2023 года Приказом МЗ РФ № 206н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием» включил одновременно с субспециальностями (бактериология, вирусология, микология, паразитология) специальность «Медицинская микробиология» (стр. 21 соответствующего документа), где был указан уровень профессионального образования, дополнительное профессиональное образование и должности. Действие Приказа № 206н регламентировано сроками: с 1 сентября 2023 года до 1 сентября 2025 года [1].

Отдельный и важный раздел работы по формированию новой специальности составила часть по составлению Профессионального стандарта «Специалист в области медицинской микробиологии». Новая специальность потребовала колоссального труда, множества согласований и обсуждений. Большой личный вклад в этот процесс внесла Васильева Наталья Всеволодовна, з.д.н. РФ, д.б.н., профессор, директор НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина, зав. кафедрой медицинской микробиологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России (Санкт-Петербург), главный внештатный специалист по клинической микробиологии и антимикробной резистентности МЗ РФ по Северо-Западному федеральному округу. С участием Натальи Всеволодовны проходили основные дискуссии и совещания.

Как итог, новая специальность в РФ – «Медицинская микробиология» была утверждена Приказом Минздрава России № 996н от 09.12.2019 года (№ 103 Медицинская микробиология) на основании Профессионального стандарта в области медицинской микробиологии (проект 2017 года). В течение 2018 года проект стандарта прошел согласование в Министерстве здравоохранения России, Роспотребнадзоре, был представлен в Национальную Медицинскую Палату, передан в Министерство Труда РФ. Одновременно с 27 ноября по 11 декабря 2018 года происходило общественное обсуждение на портале regulation.gov.ru. В мае 2020 года проект Профессионального стандарта «Специалист в области медицинской микробиологии» был рассмотрен Советом по профессиональным квалификациям в здравоохранении Национальной медицинской палаты, Национальным советом при Президенте РФ по профессиональным квалификациям и утвержден министерствами – Минтруд РФ и Минюст РФ [2, 3].

2 марта 2023 года в рамках Первого Российского Конгресса по Медицинской Микробиологии и Инфектологии было представлено новое профильное сообщество «Ассоциация Медицинских Микробиологов». Представление Ассоциации состоялось на пленарном заседании Конгресса с выступлениями директора института микробиологии, антимикробной терапии и эпидемиологии ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России Татьяны Валерьевны Припутневич. «Создание АММ – возможность консолидации сообщества медицинских микробиологов. Деятельность Ассоциации позволит развивать качественную, безопасную и доступную медицинскую помощь населению в области медицинской микробиологии. Мы основываемся на последних достижениях медицинской науки и практики, планируем способствовать взаимодействию профессионалов в области микробиологии, создавать новые связи и проекты», – прокомментировала свое выступление Татьяна Валерьевна. Припутневич Т.В., д.м.н., член-корреспондент РАН, главный внештатный специалист по медицинской микробиологии Минздрава России, директор института микробиологии, антимикробной терапии и эпидемиологии ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава

России, профессор кафедры микробиологии и вирусологии Педиатрического факультета ФГБОУ ВП «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», профессор кафедры клинической фармакологии и терапии имени академика Б.Е. Вотчала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, является председателем Правления АММ (Рис. 2).



Рис. 2. Припутневич Т.В.

В Москве 29 февраля – 1 марта 2024 года состоялся II Российский Конгресс по медицинской микробиологии и инфектологии, который стал главным событием года для специалистов в области диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний. Сотни специалистов и организаций участвовали в работе Конгресса, пополняя ряды Ассоциации медицинских микробиологов. «Развитие медицинской микробиологии сегодня является важной и крайне необходимой задачей. Микробиология должна стать как научной, так и практической основой профилактики инфекционных заболеваний», – такими словами приветствовала Припутневич Т.В. участников съезда.

26 июля 2024 года, впервые в истории Российской Федерации, в СЗГМУ им. И.И. Мечникова открылся прием в ординатуру на 2024–2025 учебный год по новой специальности 32.08.15 «Медицинская микробиология», объединяющей субдисциплины – бактериологию, микологию, вирусологию и паразитологию. Продолжительность обучения составляет 2 года, форма обучения – очная. Обучение осуществляется за счёт средств федерального бюджета. На обучение принимаются выпускники, имеющие высшее образование – специалитет по одной из специальностей: «Лечебное дело», «Медико-профилактическое дело», «Медицинская биохимия», «Педиатрия».

Целью программы является подготовка высококвалифицированных специалистов в области медицинской микробиологии, хорошо ориентирующихся в современных технологиях и способных проводить микробиологические исследования (бактериологические, вирусологические, микологические, паразитологические). «Именно такие специалисты очень востребованы как сейчас, так и в будущем. Весомым аргументом в их необходимости уже стала острая потребность медицинских микробиологов в период пандемии COVID-19», – считают специалисты СЗГМУ.

8 августа 2024 года на базе ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России завершился первый цикл обучения по программе профессиональной переподготовки «Биолог по направлению профессиональной деятельности медицинская микробиология». Центр подготовки медицинских микробиологов, на базе которого проводилось обучение, сообщил о вручении первых дипломов и продолжении обучения специалистов с немедицинским образованием по новой специальности.

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» активно откликнулась на нововведения в микробиологии, и преподаватели кафедры внимательно следили за ходом формирования новой специальности, участвовали в голосовании в поддержку объединения микробиологических дисциплин, в числе первых стали членами Ассоциации медицинских микробиологов. В ноябре 2023 года представили на утверждение программу профессиональной переподготовки (576 часов) и повышения квалификации (144 часа) по специальности «Медицинская микробиология». 15 марта 2024 года программа обучения по новой специальности на кафедре микробиологии, вирусологии, иммунологии ФГБОУ ВО ЧГМА была утверждена Министерством здравоохранения Российской Федерации и представлена на Портале непрерывного медицинского и фармацевтического образования МЗ РФ.

На предстоящий 2025 год факультетом дополнительного профессионального образования Читинской медакадемии запланированы циклы повышения квалификации «Современные микробиологические методы

диагностики» в сроки 01.04–28.04 и 06.10–31.10. 2025 г. При этом по индивидуальному графику имеется возможность получения профессиональной переподготовки по микробиологическим дисциплинам (бактериология, паразитология), включая и новую специальность – «медицинская микробиология». В настоящий момент ведется работа по формированию условий для проведения профессиональной аккредитации по новой специальности «Медицинская микробиология» с формированием профильной подкомиссии на базе Центра аккредитации ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: г. Чита, ул. Горького, д. 39а (главный корпус), цокольный этаж. Председатель Аккредитационной комиссии Министерства здравоохранения Забайкальского края Пудов Михаил Владимирович, телефон: (3022) 21-21-54; электронная почта: akchgma@chitgma.ru

ЛИТЕРАТУРА:

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.06.2023 г № 206н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием»
2. Профессиональный стандарт «Специалист в области медицинской микробиологии»: профессиональный стандарт Российской Федерации: издание официальное: утвержден и введен в действие Приказом Минздрава России от 9 декабря 2019 г. № 996н: «О внесении изменений в номенклатуру специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование, утвержденную приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 октября 2015 г. № 700н»: введен впервые: дата регистрации 16.01.2020 г.: вступил в силу с 28.01.2020 г. – Москва, Стандартинформ. – 35 с.
3. Профессиональный стандарт 02.086 «Специалист в области медицинской микробиологии» утверждён приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 08 июня 2021 года № 384н: действует с 01.03.2022 г. по 01.03.2028 г.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.62-008.63-053.7

¹Батаева Е.П., ²Калинина Л.Р., ²Зеленева А.Ю.

ОТ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ДО ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК – КАТАМНЕЗ ПАЦИЕНТКИ 17 ЛЕТ

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

²ГУЗ Краевая детская клиническая больница (главный врач – В.В. Комаров)

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (НДМП) – есть патологическое состояние, сопровождающееся нарушением резервуарной и эвакуаторной функции мочевого пузыря (МП), проявляющееся чаще всего теми или иными дизурическими расстройствами, либо их комбинациями, способными вызывать серьезные осложнения со стороны органов мочевой системы, вплоть до хронической болезни почек с развитием почечной недостаточности впоследствии, нарушения со стороны нервной системы, психической деятельности, а также существенно изменить качество жизни, увеличить число конфликтных ситуаций в семье и коллективе, психотравмирующих обстоятельств, существенно снизить уровень самооценки и социализации ребенка [1, 2].

Самыми распространенными видами нарушений функций мочевого пузыря являются: гиперактивный мочевой пузырь (ГРМП) с частыми позывами на мочеиспускание малыми порциями и низкими резервуарными возможностями МП, напротив, гипомоторный («ленивый») мочевой пузырь, с различной степенью увеличения объема МП и, соответственно, его переполнением, стрессовое недержание мочи, везиковогагинальный рефлюкс, недержание мочи при смехе, из которых у детей чаще всего встречается ГРМП.

Причинами НДМП могут стать как органические нарушения: врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей, в частности мочевого пузыря, врожденные структурные нарушения спинного, головного мозга, травмы позвоночника, центральной нервной системы, нейроинфекции, заболевания периферической нервной системы, сопровождающиеся демиелинизацией

нервных волокон, наличие инородных тел мочевого пузыря, так и расстройства психической сферы. При этом необходимо обращать внимание на симптомы тревоги и/или депрессии у ребенка, взаимоотношения с родителями и сверстниками, неосознанное протестное поведение, гиперактивность, дефицит внимания и другие. Частота коморбидных поведенческих и эмоциональных расстройств у детей с изменениями нормальной деятельности мочевого пузыря высока, исследования показали, что 20–30% детей с НДМП, сопровождающихся ночным энурезом, 20–40% – с дневным недержанием мочи и 30–50% с каломазанием имеют психические нарушения [3, 4]. Из собственного клинического опыта можно добавить, что и гиперрефлекторный и, напротив, «ленивый» МП нередко сочетаются с различными нарушениями психики ребенка.

Диагностические возможности исследования анатомии и функции мочевого пузыря достаточно разнообразны. Тщательно собранный анамнез дает возможность представления о процессе формирования нормального акта мочеиспускания, выявить встречающиеся в те или иные периоды жизни ребенка эпизоды дизурических расстройств («двухфазные» мочеиспускания, натуживание при совершении акта мочеиспускания, императивные или ложные позывы к мочеиспусканию, странгурия (болезненные мочеиспускания), постмикционная капанье, олигокиурия (редкие мочеиспускания), поллакиурия (частые мочеиспускания) и др.). Важность объективного осмотра пациента с оценкой физического и нервно-психического развития, переоценить невозможно, при этом необходимо обращать внимание на стигмы дизэмбриогенеза как сигналы к поиску врожденных структурных нарушений органов и систем, в том числе почек и мочевыводящей системы, особенно сочетанных – САСУТ-синдрома (congenital anomalies of the kidney and urinary tract), который достаточно часто проявляется различными нейрогенными дисфункциями МП и вызывает более 50% случаев хронической болезни почек (ХБП) [5].

В обязательном порядке отмечаем наличие симптомов невроза, сопровождающего либо осложняющего течение НДМП – поврежденные окологонгтевые валики, ногтевые пластины, кончики волос, гиперемия и мелкопластинчатое шелушение периоральной области у красной

каймы губ, повторяющиеся стереотипные движения и другие. Проводить скрининг поведенческих проблем необходимо не только с целью реализации диагностических алгоритмов по поиску причин и вида нейрогенной дисфункции МП, но и в целом для ответов на многие вопросы по проблемам здоровья ребенка [3].

Одним из самых доступных и информативных методов исследования функции мочевого пузыря является ведение дневника мочеиспускания или регистрация ритма спонтанных мочеиспусканий, которые могут дать реальное представление о его резервуарной способности и работе, что неоднократно подчеркивается специалистами [1, 2, 5]. Заключается в получении информации от пациента о частоте и объеме каждого мочеиспускания с учетом количества потребляемой жидкости. Эхографическое исследование мочевого пузыря до и после микции с оценкой остаточной мочи позволяет судить о размерах, форме, топографии, емкостной, сократительной способности, состоянии слизистой оболочки, наличии патологических образований в стенке и просвете. Дополнительными методами изучения структуры и функции МП являются рентгеноурологические контрастные исследования – микционная цистоуретерография (МЦУГ), эндоскопические – цистоскопия, позволяющие более подробно и точно выяснить органические и физиологические изменения в органе.

Рентгенография, компьютерная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника, магнитно-резонансная томография спинного, головного мозга назначается с целью выявления первопричины НДМП либо сопутствующей патологии, способствующей поддержанию указанной патологической проблемы. Электромиография применяется при наличии симптомов полинейропатии, может уточнить причину дисфункции МП. Лабораторные методы исследования включают анализы мочи – общий анализ, бактериальный посев, позволяющие исключить инфекцию мочевой системы (ИМС), глюкозурию. Дополнить информацию в плане осложнений со стороны функционального состояния почек поможет биохимический анализ крови с оценкой креатинина, мочевины, мочевой кислоты, глюкозы [1, 2].

Уродинамические исследования:

урофлоуметрия, профилометрия пузырно-мочеточникового соустья проводятся для оценки функционально-обструктивных или функционально-необструктивных нейрогенных нарушений детрузора (мышцы, отвечающей за сокращение МП и изгнание мочи из органа) и сфинктеров мочевого пузыря, а также для определения функционального состояния нижних мочевых путей [5]. Исследования оправданы для пациентов с подозрением на вторичный пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс (при спинномозговой грыже или у мальчиков с клапанами задней уретры). Однако для детей с нейрогенными дисфункциями мочеиспускания в диагностическом поиске ее причины предпочтение отдается неинвазивным методам исследования (УЗИ мочевого пузыря, ритм спонтанных мочеиспусканий и др.) [5].

Выбор методов и принципов терапии зависят от вида НДМП, они направлены либо на повышение резервуарной способности МП, снижение его сократительной активности, либо, наоборот, на уменьшение его объема и функциональности детрузора. Проблема лечения НДМП препаратами, непосредственно влияющими на состояние сократительной способности детрузора, сфинктеров, до конца не является решенной в силу недостаточной изученности некоторых лекарственных средств, наличия ограничений применения в педиатрической практике, исчезновения из продажи в России, как например, достаточно эффективный и относительно безопасный М-холиноблокатор – дриптан, длительное время с успехом применяющийся для лечения ГРМП, энурезов у детей с 5 лет. В целом лечение, направленное на коррекцию работы МП, может быть медикаментозным, физиотерапевтическим, используются мануальная терапия, лечебная гимнастика, психотерапия, иглорефлексотерапия, комплексное санаторно-курортное лечение, самостоятельная тренировка координированной работы мочевого пузыря (упражнение Кегеля и др.). В основе любой терапии НДМП заложена, по возможности, как можно ранняя ликвидация проблемы, приведшей к нарушению моторной деятельности пузыря: оперативное вмешательство по поводу аномалий развития спинного мозга, самого пузыря – дивертикула, пузырно-мочеточникового рефлюкса, последний может явиться не только следствием, но и причиной дисфункции. Радикальное лечение образований, последствий

травм головного мозга, также может избавить от симптомов, связанных с НДМП. Санация бактериального воспаления в мочевой системе – еще один способ этиотропной терапии мочепузырной дисфункции. Основная задача коррекции функциональных расстройств МП – это уменьшение высокого давления внутри МП, что предотвращает развитие осложнений со стороны мочевыделительной системы и предупреждает чрезмерное его растяжение. Впоследствии лечение направлено на восстановление или формирование способности вновь обучиться контролировать накопительную функцию пузыря. В случае наличия психических, неврологических заболеваний назначаются ноотропные, седативные препараты, корректоры поведения и др., также психолого-педагогическое обучение родителей, мотивационная работа с ребенком, которая направлена на достижение уверенности в себе, устранение чувства вины, эмоциональную поддержку со стороны близких [3, 6, 7].

Методы и способы физиотерапевтического воздействия могут зависеть не только от вида дисфункции, но и множества других нюансов, даже скорости мочевой струи, зафиксированной при помощи урофлоуметрического исследования. Например, при отсутствии остаточной мочи в МП при стремительном мочеиспускании – более 20 мл/с, проводят тепловые процедуры (парафинотерапию) в течение 10 дней. Если скорость мочевой струи менее 20 мл/с проводят тренировку мочевого пузыря токами надтональной частоты с мощностью от 3 до 10 Вт, также в количестве 10 процедур [7].

Отслежен катамнез девочки, клинический случай которой продемонстрирован нами в публикациях 2015 года с диагнозом: Миелодисплазия. Состояние после увеличительной кишечной пластики мочевого пузыря. Двухсторонний мегауретер. Вторично сморщенная левая почка. Вторичный пиелонефрит. ХБП II ст. Тотальное недержание мочи. Задержка физического развития. При этом четко отмечена проблема НДМП, как результата врожденного образования спинного мозга и как предиктора развития ХБП [8]. Кратко напомним, что ребенок в течение нескольких лет, начиная с трехлетнего возраста, наблюдался по поводу ВАР ОМС: пузырно-мочеточниковый рефлюкс IV степени слева. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря

(НДМП) – гипорефлекторный мочевого пузырь. Хронический обструктивный пиелонефрит (ПН). ХБП I ст. Анемия средней степени тяжести смешанного генеза. Задержка физического развития. При этом заболевание проявлялось постоянными эпизодами неудержания мочи в дневное время, натуживанием при мочеиспускании, болями в животе, позже присоединившимися периодическими «беспричинными» подъемами температуры до фебрильных цифр, либо симптомами инфекции мочевого системы с выраженным мочевым синдромом в виде лейкоцитурии, бактериурии. После неудачной попытки проведения оперативной коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса при помощи открытого доступа и пластики лоханочно-мочеточникового сегмента по Коэну в 2011 году в Краевой детской клинической больнице г. Читы, впоследствии с учетом сохраняющихся ежемесячных обострений пиелонефрита, либо изолированных дизурических расстройств, сохраняющегося рефлюкса мочи в лоханку, в ФГБУ РДКБ МЗ РФ еще дважды выполнены эндопластики устья левого мочеточника, 03.11.11 и 24.05.12 препаратами ДАМ+ и Вантрис+, соответственно. На данном этапе диагностированы дилатация правого мочеточника, гиперазотемия, арефлекторный мочевого пузырь с сохраненной резервуарной функцией, относительной инфравезикальной обструкцией. Назначены периодическая катетеризация мочевого пузыря, уроантисептики, нефропротекторная терапия, М-холинолитики, на фоне чего у девочки сохранялись прежние жалобы, регулярно возникающий мочевого синдром. При эхографическом исследовании обнаружены признаки очагового нефросклероза слева, при электронейромиографии – признаки врожденного аксонального поражения малоберцовых нервов, поражения нейронов L4–S1. При МРТ поясничного отдела позвоночника выявлена агенезия копчика и нижних отделов крестца, наличие интравертебральной интрадуральной липомы на уровне S-2 с признаками фиксации спинной хорды, что и явилось причинами стойких нарушений функции мочевого пузыря. После микрохирургического удаления липомы терминальной нити, устранения фиксации спинного мозга в нейрохирургическом отделении РДКБ г. Москвы временно повысилась накопительная способность мочевого пузыря клинически и по данным

эхографического исследования, обострения пиелонефрита стали отмечаться реже, уменьшились размеры лоханок, однако появилось каломазанье. В последующем, в 2013 году в четвертый раз проведена пластика устья правого мочеточника эндоскопическим методом препаратом (Вантрис+), а также блокада пузырного сплетения, с целью увеличения объема МП выполнена инъекция препарата «Лантокс 30 ЕД» в уретральные сфинктер, а летом 2014 г. сделана блокада детрузора и уретрального сфинктера «Лантоксом 70 ЕД». Поскольку цели вмешательства – увеличения функционального объема МП достигнуть не удалось, произведена увеличительная энтероцистопластика – создание «влажной» резервуастомы. При УЗ исследовании выявлено прогрессирование нефросклероза слева, при этом объем МП увеличился до 160 мл, признаков ПМР на цистографии не обнаружено. Динамическая и статическая нефросцинтиграфия указали на тяжелую степень нарушения накопительно-выделительной функции левой, умеренную степень нарушения функции правой почки. Экскреторная урография выявила значительное снижение функции левой почки, двухсторонний мегауретер. Исследование показателей сыворотки крови показали увеличение уровней мочевины до 10 ммоль/л, креатинина – до 85 мкмоль/л, паратгормона – до 88 pg/ml, ацидоз, снижение скорости клубочковой фильтрации до 45 мл/мин.

Последующее наблюдение в сопровождении антибактериальной терапии с учетом чувствительности выделенных микроорганизмов к антимикробным препаратам показало постепенное снижение частоты обострений инфекции мочевого системы. Стоит отметить, что девочка на регулярной основе получает противорецидивные курсы антибактериальной терапии, нефропротективного лечения разнонаправленного действия (ингибиторы АПФ, ингибиторы АТ-2, препараты антиоксидантного, мембраностабилизирующего действия, кофакторы энзимных реакций энергообмена), несмотря на недостаточную доказательную базу некоторых из них, также добросовестно проходит назначенные обследования. В настоящее время девочке 17 лет, отстает в физическом развитии, половое развитие соответствует возрасту, успеваемость в школе – учится на «отлично»

в 11 классе, готовится поступать в Читинскую государственную медицинскую академию. По данным УЗИ, левая почка имеет признаки нефросклероза, показатели функций почек соответствуют II степени ХБП – СКФ по Шварцу 68 мл/мин на протяжении почти 10 лет.

Представленный клинический случай ярко демонстрирует процесс перехода нарушения функции мочевого пузыря, осложнившегося пузырно-мочеточниковым рефлюксом, в хроническую болезнь почек, что доказывает необходимость пристального и постоянного внимания специалистов к любым расстройствам работы органа.

Проблема диагностики и лечения НДМП – несомненно, комплексная проблема, требующая внимания врачей общего профиля и узких специалистов – нефрологов, урологов, физиотерапевтов, неврологов, психиатров, функциональных диагностов и др., а также помощь и участие членов семьи в данном процессе. С самого момента обозначения наличия дисфункции ребенок должен стать объектом интереса в плане подозрения на серьезную патологию центральной, периферической нервной системы, психических расстройств, врожденную и приобретенную патологию почек и мочевыводящих путей, и рассматриваться в неразрывной связи с постоянным контролем за анатомическим и функциональным состоянием почек.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бурлуцкая А.В., Мартыненко В.В., Гурина Е.С. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у детей // Вестник ДГМА. № 1 (38), 2021.
2. Braga A.A.M, VEGA Malta, Ferreira M.G. et al. Association between stress and lower urinary tract symptoms in children and adolescents // *Int Braz J Urol*. 2019. – Т. 45, № 6. – С.1167–1179.
3. Von Gontard A., Baeyens D., van Hoes Ke E. Et al. Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence // *J Urol* 2011 185:1432–1436.
4. Schloss J., Ryan K., Reid R. et al. Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial Assessing the Efficacy of Bedtime Buddy for the Treatment of Nocturnal Enuresis in Children. *BMC Pediatr*. – 2019. – Т. 19, № 1. – P. 421–426

5. Батаева Е. П., Балдынок О. В., Тимошенкова И. В. Сложные комбинированные врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей у детей: научный обзор и случаи из клинической практики // *Забайкальский медицинский вестник*. 2023. № 3.
6. Семенова Е.В., Бызова П.И., Грязева М.А. Факторы риска развития нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей // *Российский педиатрический журнал*. 2022; 3 (1) : 278.
7. Гусева Н.Б., Корсунский А.А., Косырева М.А. Нейрогенные дисфункции: оценка и технология лечения // *Иноватика и экспертиза*. 2019. Выпуск 2 (27).
8. Батаева Е.П., Зеленева А.Ю., Калинина Л.Р. Клинический случай нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у ребенка на фоне липомы спинного мозга // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2016. № 4.

УДК: 616.72-002.3

¹Белозерцева Л.В., ¹Костроченко Л.М., ²Моторина Т.С., ²Фёдорова А.П., ¹Горбунов В.В.

ПОДАГРИЧЕСКИЙ ТОФУС В ОБЛАСТИ НОСА: РЕДКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

¹ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач – В.В. Корнев)

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)

Подагра представляет собой комплексное и многогранное заболевание, которое в последние десятилетия привлекает внимание ученых и клиницистов благодаря своей патофизиологической значимости и клиническим проявлениям, обусловленным нарушением метаболизма мочевой кислоты. Согласно статистическим данным, подагра занимает ведущее место среди ревматических заболеваний, с пиковыми показателями заболеваемости в возрастной группе от 30 до 50 лет. Мужчины страдают от этого состояния значительно чаще, чем женщины, с соотношением 5 : 1 [1].

Клиническое течение подагры можно условно разделить на острые приступы

артралгии, которые могут продолжаться от нескольких дней до недель, и бессимптомные интервалы между атаками. Основным патогенетическим механизмом этого заболевания является гиперурикемия – состояние, при котором уровень мочевой кислоты в крови превышает нормальные значения. Это создает условия для формирования кристаллов уратов натрия, которые откладываются в суставных структурах, вызывая воспалительные реакции, что сопровождается интенсивным болевым синдромом. При отсутствии должного контроля уровня мочевой кислоты подагра имеет тенденцию к прогрессированию, переходя от острых приступов к хроническому воспалительному процессу, что может приводить к образованию тофусов – крупных гранулем, характерных для тяжелых форм заболевания [2]. Тофусы могут формироваться не только в суставных областях, но и в других частях тела, включая достаточно редкие локализации, такие как нос. Случаи, когда тофусные образования вызывают эстетические дефекты или проявляются в виде заложенности носа, являются крайне необычными для данной патологии [3, 4, 5, 6, 7].

Представляем клиническое наблюдение пациента 53 лет, страдающего подагрическим артритом, у которого был выявлен редкий подагрический тофус в области носа. От пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию и использование визуальных материалов.

Пациент был госпитализирован в ревматологическое отделение в плановом порядке с жалобами на интенсивную боль и отек в области лучезапястных, локтевых, коленных, голеностопных суставов, также мелких суставов кистей и стоп, наличие тофусов в области пораженных суставов и носа, затруднение носового дыхания. В анамнезе отмечается, что пациент страдает от подагры с 2010 года, первоначально проявлявшейся острыми атаками подагрического артрита, ассоциированными с погрешностями в диете. По мере прогрессирования заболевания стали образовываться тофусы в области локтевых и коленных суставов, мелких суставах кистей и стоп, что привело к необходимости хирургического вмешательства в 2014 и 2015 годах для их удаления. Оперативное лечение не привело к ощутимому улучшению состояния, наблюдалось прогрессирование заболевания. С

2015 года пациент принимал аллопуринол в дозе 100 мг ежедневно, но важным остается факт, что эта доза не подвергалась коррекции в ходе лечения, что могло стать основной из причин ухудшения состояния и прогрессирования заболевания. Учитывая отсутствие достаточного контроля на амбулаторном этапе, пациент был госпитализирован в плановом порядке в отделение ревматологии для пересмотра лечебной тактики.

При осмотре обращает на себя внимание отечность и ограничение движений в правом лучезапястном суставе. Кроме того, множественные тофусы локализованы в области лучезапястных, пястно-фаланговых (рис. 1), локтевых (рис. 2), голеностопных, плюснефаланговых (рис. 3) суставов. При осмотре носа выявлено уплотнение спинки, смещенной влево за счет наличия округлого образования, которое было определено как тофус (рис. 4). Носовое дыхание затруднено, слизистая оболочка полости носа имеет нормальный цвет.



Рис. 1. Тофусы лучезапястных, межфаланговых суставов кистей



Рис. 2. Тофус правого локтевого сустава



Рис. 3. Тофусы голеностопных, плюснефаланговых суставов



Рис. 4. Тофус носа

По данным лабораторных исследований установлено следующее: в общем анализе крови количество лейкоцитов на уровне $6,76 \times 10^9/\text{л}$, эритроцитов – $4,49 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 152 г/л, скорость оседания эритроцитов составила 12 мм/ч; в биохимическом анализе сыворотки крови зарегистрировано повышение уровня С-реактивного белка до 2,28 мг/дл и уровня мочевой кислоты до 429,80 мкмоль/л. Общий анализ мочи находится в пределах нормы.

При проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головы определяется округлый участок уплотнения в области мягких тканей носа, размерами 22 x 20 x 12 мм, визуализируется полость тофуса, практически разрушенная костная часть спинки и перегородки носа.

По итогам консультации оториноларинголога был подтвержден диагноз – подагрическое поражение спинки носа. В связи с высоким риском разрушения тканей было принято решение об отказе от оперативного лечения.

Пациенту была скорректирована гипоурикемическая терапия: дозировка

аллопуринола увеличена до 400 мг в сутки. Проводилась симптоматическая терапия для уменьшения воспаления и болевого синдрома, включая нестероидные противовоспалительные средства, назначена физиотерапия и массаж пораженных суставов. В дополнение к медикаментозному лечению было рекомендовано изменение образа жизни, включая диету с ограничением продуктов, богатых пуринами (красное мясо, морепродукты), а также увеличение потребления жидкости. Такой комплексный подход к лечению позволит минимизировать симптомы и замедлить прогрессирование заболевания, что является приоритетом в лечении тофусной формы подагры с рецидивирующим течением.

Согласно динамическому наблюдению, в ходе терапии наблюдалось постепенное улучшение общего состояния пациента и уменьшение болевого синдрома в пораженных суставах.

Пациент, описанный в данном случае, представляет собой уникальный клинический пример, поскольку он стал первым больным в отделении ревматологии с зафиксированным разрушением кости в области растущего носового тофуса. Увеличивающийся подагрический тофус, локализованный в данной анатомической зоне, существенно изменил контур верхнего латерального носового гребня и одновременно обусловил деструкцию носовой кости, находящейся под ним. Это деструктивное изменение не только привело к выраженной деформации носовой структуры, но и вызвало снижение проходимости дыхательных путей, что, в свою очередь, способствовало возникновению симптомов заложенности носа.

Следует отметить, что своевременная диагностика и адекватное лечение подагрических тофусов имеют критическое значение для обеспечения благоприятного прогноза и улучшения качества жизни пациентов. Хронические тофусные поражения, подобные описанному у данного пациента, играют ключевую роль в патогенезе структурных повреждений, что может приводить к значительным функциональным ограничениям.

Таким образом, комплексный подход к лечению и профилактике подагры, включая контроль уровня мочевой кислоты и оперативное

вмешательство при необходимости, является целесообразным для снижения вероятности развития серьезных осложнений и улучшения общего состояния здоровья данного контингента пациентов.

С учетом серьезности клинической ситуации важно акцентировать внимание на мультидисциплинарном подходе к лечению данной патологии. Совместная работа ревматологов, хирургов и оториноларингологов позволит не только учесть все аспекты заболевания, но и разработать наиболее эффективный план ведения пациента.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Громова М.А., Цурко В.В. Новые рекомендации Американской коллегии ревматологов по ведению больных подагрой (2020). Комментарии к некоторым позициям. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021; 5 (2).
2. Обновленные рекомендации по лечению подагры. Дата публикации 03.07.2020. Режим доступа: <https://internist.ru/publications/detail/obnovlennyye-rekomendatsii-po-lecheniyupodagry>.
3. Чен С.Л., Чен мл., Янг С.В. (2019) Безболезненный подагрический тофус на переносице носа: клинический случай и обзор литературы. Медицина (Балтимор). 2019; 98 (11): e14850. doi:10.1097/MD.00000000000014850.
4. Ву Дж.К., Чоу Пи, Чен Ч. (2016) Назальный подагрический тофус: сообщают о редком случае, проявляющемся носовой горбинкой с заложенностью носа. Biomed J. 2016; 39(4): 295-297. doi:10.1016/j.bj.2016.05.002.
5. Квак П.Е., Горман Б.К., Олсон К.Л. (2013) Назальная подагра, проявляющаяся заложенностью носа. Операция по отоларингологии головы и шеи. JAMA. 2013; 309 (4): 411–413. doi:10.1001/jamaoto.2013.220.
6. Роттманн Э., Бульбин Д., Заклама А. Подагрический тофус разрушает носовую кость. Clin Rheumatol. 2022; 41: 939-941. doi:10.1007/s10067-021-05897-z.
7. Хунг С.Ф., Ву К.С., Чанг К.Ф. и др. Верхушечная подагра в корне носа: необычное начальное проявление. Am J Med Sci. 2016; 351: 321–322.

²Ерофеев Б.Б., ¹Ерофеева Л.Г., ¹Еропова А.А., ¹Аюшиева Б.Б.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ

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

²ГУЗ «Оловянинская ЦРБ» (главный врач – И.П. Лялин)

Введение. Здоровье будущей матери, в особенности репродуктивное благополучие, определяет физическое и психическое состояние наших детей – здоровье будущего поколения. В настоящее время употребление алкоголя является самой распространённой и вредной привычкой, выходит за рамки катастрофического не только среди мужчин, но и женщин, в том числе беременных [4]. Высокое потребление как слабого, так и крепкого алкоголя является социальной проблемой России и представляет серьезную угрозу демографии страны [4, 6]. За последние три года (2020—2022) во время пандемийного кризиса, по данным ВОЗ, в России заметно выросло потребление спиртных напитков. Злоупотребление спиртными напитками влечёт за собой более 200 нарушений здоровья, в том числе репродуктивного [3]. Статистические данные о женском алкоголизме свидетельствуют о неуклонном росте числа женщин, злоупотребляющих алкоголем. В течение последних нескольких лет число больных алкоголизмом женщин увеличилось с 11,3 до 15,8% [3, 4, 6]. Алкоголизм с каждым годом «молодеет». Установлено, что 60% женщин, страдающих алкоголизмом, находятся в возрасте от 24 до 30 лет, и их число у молодого, детородного возраста увеличивается [5, 6]. В возрасте до 30 лет регулярно употребляют алкоголь 82,0% женщин [3, 5, 6], большую часть из которых составляют женщины от 18 до 21 года. По мнению Т.Н. Балашовой с соавт., около 20,0% женщин не прекращают употреблять алкоголь после выявления беременности, что приводит к неблагоприятным исходам беременности [4]. Алкоголь вызывает различные заболевания, отрицательно влияет на психическое здоровье и здоровье женщин репродуктивного возраста, негативно воздействует на развитие плода в период беременности [3]. Ученые при анкетировании женщин детородного возраста

России и других стран выявили, что большинство из них употребляли алкоголь до беременности и во время беременности [1, 6, 7], полагая, что небольшие дозы алкоголя не навредят плоду. 75% женщин, страдающих алкоголизмом, совершают суицидальные попытки, среди причин которых алкоголь занимает второе место [3]. К самоубийству подталкивает сочетание депрессии с алкогольным опьянением. Установлено негативное воздействие этанола на организм беременных и многокомпонентное повреждающее действие на растущий эмбрион, состояние внутриутробного плода и родившегося ребенка [1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10]. Пагубное влияние алкоголя на плод впервые было описано Р. Lemoine в середине XX. Им было проведено обследование 127 детей, которые родились в семьях алкоголиков и имели различные патологии и аномалии. Позже более детально это явление было изучено и описано K.L. Jones, который дал ему название «фетальный (плодный) алкогольный синдром» (ФАС) [1, 2, 3].

По данным литературы, частота встречаемости данного синдрома составляет 0,2–2 на 1 000 новорожденных [1, 2]. Фетальный алкогольный синдром – совокупность врожденных пороков развития, обусловленных тератогенным воздействием этилового спирта на развивающийся плод. ФАС сочетает в себе невральные и экстраневральные нарушения, которые проявляются не только в антенатальном периоде, но и постнатальном. Дети, родившиеся с таким синдромом, отстают в росте и умственном развитии, имеют физические дефекты и психические нарушения. Такие нарушения остаются у ребенка на всю жизнь и не поддаются лечению [2]. Фетальный алкогольный спектр нарушений (ФАСН) – это термин, который был введен для обозначения всей совокупности последствий ФАС, и включает в себя группу физических, умственных, поведенческих нарушений [9]. Клиника ФАС проявляется главным образом в виде челюстно-лицевой дисморфии и различных повреждений головного мозга. ФАСН проявляется в виде аномалий нервно-психического, физического развития, возможны различные отклонения в поведении ребенка. По результатам исследований, большинство женщин в течение первого месяца беременности, не зная, что они беременны, продолжают употреблять алкоголь.

Именно в I триместре плод проходит критические периоды развития, когда формируется непрерывный эпителиальный покров ворсин – будущий плацентарный барьер, который на этом этапе не защищает зародыш от каких-либо внешних воздействий, и при этом происходит закладка органов и систем плода. Одна из причин разнообразного цитотоксического и тератогенного действия этанола связана с быстрым проникновением алкоголя через плаценту и гематоэнцефалический барьер, длительной циркуляцией в крови и тканях плода, в амниотической жидкости ввиду незрелости ферментных систем, участвующих в метаболизме этанола. Нарушение эмбриогенеза при действии этанолом вызывает тяжелые и множественные повреждения плода, прежде всего ЦНС [1, 2, 3], приводит к гибели или развитию пороков и уродств органов и систем плода [3, 5, 7, 8], врожденным порокам сердца, мочеполовой и нервной системы. Главная роль в патогенезе фетального алкогольного синдрома отводится нарушению молекулярного строения половых клеток алкоголем и его метаболитами, в частности, ацетальдегидом. Другие повреждающие механизмы могут быть связаны с дефицитом витаминов и микроэлементов в питании матери, нарушением трансплацентарного транспорта аминокислот, гипогликемией плода, снижением плацентарного кровотока и гипоксией плода. Плод подвержен эмбриотоксическому воздействию алкоголя в течение всей беременности. При употреблении этанол и его метаболиты аккумулируются в околоплодных водах, приводят к спазму пупочных сосудов, гипоксии и асфиксии плода, к анатомо-дистрофическим изменениям плаценты [3, 8, 9, 10]. Учеными показано, что при длительной алкогольной интоксикации происходит снижение массы плаценты, уменьшение кровотока плаценты и плода, возникают белые инфаркты плаценты и межворсинчатые тромбы [8, 9, 10]. Роль алкогольного поведения будущей матери особенно значима при формировании плода, так как даже небольшое количество алкоголя оказывает влияние на генетический аппарат клетки и в последующем на состояние здоровья новорожденного, вызывая не только врожденную патологию, задержку развития, но и смерть в младенческом возрасте [2, 3, 7]. Диагностика ФАС на сегодня затруднена из-за невозможности объективного контроля над количеством

употребления алкоголя, сбора алкогольного анамнеза, отсутствия общепринятых биомаркеров и разногласий в диагностических системах, предложенных разными группами исследователей. Дальнейшие исследования показали, что употребление женщиной алкоголя во время беременности приводит, как было указано, к отдаленным негативным последствиям пренатального воздействия алкоголя у детей – фетальному алкогольному спектру нарушений (ФАСН). ФАСН – формирование психических, поведенческих, интеллектуальных, физических и других инвалидизирующих нарушений, сохраняющихся на протяжении всей жизни, когнитивного дефицита и девиантных типов поведения [3, 5, 8, 9]. Эти психические и физические дефекты проявляются при рождении ребенка и остаются у него на всю жизнь, не проходят с возрастом и являются главной причиной нарушений умственного и психического развития, которые можно предотвратить в 100% случаев [8, 9]. На поздних сроках беременности влияние алкоголя вызывает не столь грубые нарушения развития, но может обуславливать возникновение различных аномалий, а также функциональную незрелость, недостаточный рост плода, задержку роста [3, 5, 9]. Кора головного мозга – эта область, наиболее подверженная воздействию алкоголя. Она отвечает за ведущие функции: память, интеллект, ориентировку, координацию положения тела, эмоции и обучение [3, 9]. Дети с диагнозом ФАС/ФАСН не способны контролировать собственное настроение и эмоции, имеют проблемы с памятью, вниманием, мышлением, что в свою очередь приводит к сложностям обучения в школе, а в дальнейшем – к трудностям в трудоустройстве [5, 9]. У 80–88% детей, родившихся с признаками ФАС, наблюдаются дефекты развития центральной нервной системы [1, 2, 3]. У таких детей в первые дни после рождения наблюдаются тремор, плохой сон, повышенная раздражительность, моторная дискоординация, мышечная гипертония. Многие исследователи расценивают это как признаки неонатального синдрома отмены алкоголя (абстинентный синдром) вследствие внезапного лишения его новорожденных [5, 9]. Алкогольный абстинентный синдром – это состояние, возникающее при длительном приеме алкоголя, после запойных состояний, при низкой толерантности человека к спиртному. Дети,

рожденные с ФАС/ФАСН, нуждаются в постоянном наблюдении неврологов, кардиологов, психологов, логопедов, социальных педагогов и социальных работников. На основании многочисленных данных известно, что употребление алкоголя относится к числу важнейших факторов риска многих заболеваний у женщины и ухудшению их прогноза [3, 6]. Злоупотребление алкоголем вызывает соматические и психологические изменения в личности, которые приводят к социальной дезадаптации, а в некоторых случаях и к девиантному поведению женщин [3]. Наиболее уязвимыми к действию алкоголя являются клетки головного мозга, что приводит к нарушению деятельности высшей когнитивной сферы [3, 6]. Алкоголизм у женщин отличается рядом клинических и патогенетических особенностей, высокой прогрессивностью, периодичностью течения, повышенной чувствительностью к разрушительному действию алкоголя на головной мозг, ролью наследственного фактора в генезе заболевания [3, 6]. Данные о связи алкоголизма и самоубийств среди женщин являются заниженными в связи с этическими соображениями. Женщины, злоупотребляющие алкоголем, имеют неблагоприятные параметры репродуктивного здоровья, в том числе раннее начало половой жизни, сознательный отказ от рождения и/или воспитания детей [3, 9]. Пренатальное воздействие алкоголя обуславливает многие неблагоприятные исходы во время беременности и родов как со стороны матери, так и плода. Исследования показывают, что употребление алкоголя во время беременности приводит к осложнениям: риску выкидыша, мертворождения, преждевременных родов и синдрому внезапной детской смерти [1, 2, 3, 7, 9]. Результаты исследований женщин, беременности которых наступали благодаря экстракорпоральному оплодотворению (ЭКО), показали, что при употреблении алкоголя за неделю до процедуры ЭКО риск неудачи увеличивался в 4 раза, а в предшествующий месяц – в 3 раза [8]. Беременность у таких женщин в 2 раза чаще сопровождается развитием хронической плацентарной недостаточности, дети рождаются недоношенными и/или с низкой массой тела, беременность осложняется ante-, intra- и постнатальной гибелью детей [9]. Такие женщины имеют низкий уровень доверия к системе здравоохранения, поздно встают на учет

в женскую консультацию, мотивируя это субъективной оценкой своего здоровья [3]. По данным Н.В. Протопоповой с соавт., возможными исходами беременности на фоне употребления алкоголя являются преждевременные роды (34,5%), невынашивание беременности (29,05%), преэклампсия (26%), асфиксия новорожденных (12,5%), внутриутробная гибель плода (12,0%), патологические роды (10,5%), родовые травмы (8,0%) [9]. Ученые указывают на тесную связь алкоголя с другими неблагоприятными осложнениями беременности: гестационный сахарный диабет, гипертонические расстройства, железодефицитные состояния [6].

Для иллюстрации приводим клинический случай.

30-летняя, беременная женщина доставлена бригадой скорой помощи в ЦРБ в крайне тяжелом состоянии, без сознания на сроке 28-29 недель. Из анамнеза выяснено: семья неблагополучная, регулярно принимают алкоголь. Из специального анамнеза: на диспансерном учете в женской консультации по беременности не состояла. Настоящая беременность – четвертая, трое родов, дети живы. Беременность была незапланированной. В течение двух дней принимали алкоголь в большом количестве вместе с мужем. Ночью совершила попытку самоубийства путем повешения. Муж обнаружил ее в петле без сознания, без признаков жизни. Длительность асфиксии неизвестна. Муж вызвал БСМП. Указать перенесенные заболевания и хирургические вмешательства не смог.

При поступлении: состояние крайней степени тяжести. Сознание отсутствует, кома II. Кожные покровы и слизистые цианотичные. На болевые раздражители не реагирует. Сухожильные рефлексы угнетены. На внутренней поверхности шеи имеется странгуляционная борозда. Больная взята на ИВЛ. Начата интенсивная инфузионная детоксикационная, метаболическая терапия; мониторинг витальных функций; мониторинг плода (КТГ); обследование: консультация анестезиолога-реаниматолога, акушера-гинеколога, невролога, терапевта, консилиум. При акушерском обследовании: высота стояния дна матки соответствует 28-29 недельной беременности. Матка в обычном тоне. Положение плода продольное, предлежащая часть – головка над входом в

малый таз. Сердцебиение плода приглушено 150 уд/мин. При влагалищном исследовании: шейка матки до 3 см. Наружный зев проходим для кончика пальца, внутренний зев закрыт. Предлежит головка высоко над входом в малый таз. Выделения – бели.

При обследовании показатели общего анализа крови и мочи: L-4,62 * 10¹²/л; Hb – 137 г/л; Plt – 121*10⁹/л; СОЭ – 10 мм/ч. ОАМ: лейкоциты – 3–6; белок – 0,033 г/л. Билирубин – 12,6 мкмоль/л; креатинин – 77,9 мкмоль/л; глюкоза – 10,6 мкмоль/л; общий белок – 51,2г/л; СРБ – отр; АЛТ – 88,6 Ед/л; АСТ – 172,6 Ед/л; ЛДГ – 233,8 Ед/л; МНО – 1,45; ПТИ – 70,5%; Фибриноген – 2,8 г/л. Мазок на м/флору – L-един, эпит. ед, флора палочковая.

УЗИ заключение: плод соответствует сроку 28-29 недель. На фетомониторе зарегистрирован патологический тип КТГ. **Выставлен диагноз:** Механическая асфиксия. Постгипоксическая энцефалопатия. Кома II. Отек головного мозга. Синдром зависимости от алкоголя. Хроническая алкогольная интоксикация. Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН), субкомпенсированная форма, на сроке 28-29 недель гестации. Хроническая гипоксия плода (ХГП). Фетальный алкогольный синдром плода (ФАС). Дистресс – синдром плода. Учитывая выставленный диагноз, принято решение о досрочном родоразрешении путем операции кесарева сечения. Выполнена операция: Лапаротомия по Пфанненштилю. Истмико-корпоральное кесарево сечение. Ребенок извлечен в целом плодном пузыре, женского пола, вес – 1120, 0 граммов, рост – 37 см, с оценкой по шкале Апгар 3–5 баллов. Плацента выделилась вслед за плодом с множественными петрификатами. Операция осложнилась гипотоническим кровотечением, ДВСК-синдромом, симптомами которого явились отсутствие эффекта от утеротонических и гемостатических препаратов, продолжающееся кровотечение жидкой кровью без образования сгустков. В связи с гипотоническим кровотечением и ДВСК-синдромом объём операции расширен до тотальной гистерэктомии с дренированием брюшной полости. Кровопотеря составила 1500,0 миллилитров. Диагноз после операции: Оперативные преждевременные роды на сроке 28-29 недель беременности. ХФПН, субкомпенсированная форма. ХГП. ФАС плода. Дистресс – синдром плода. Гипотония матки. ДВСК синдром, фаза

гипокоагуляции. Механическая асфиксия. Постгипоксическая энцефалопатия. Кома I. Отёк головного мозга. Синдром зависимости от алкоголя II ст. Хр. алкогольная интоксикация. на сроке гестации 28-29 нед. Операция: Лапаротомия по Пфанненштилю. Истмико-корпоральное кесарево сечение. Тотальная гистерэктомия. Дренирование брюшной полости. Гемотрансфузия. После операции больная находилась в палате интенсивной терапии на аппаратном дыхании. Послеоперационный период протекал на фоне посткоматозного состояния без послеоперационных акушерских осложнений. Состояние оценивалось тяжёлым. АД – 140/90 мм рт. ст. Пульс – 96 уд/мин. Сатурация – 96%. Через сутки после операции больная экстубирована. Дальнейшее лечение согласовано консилиумом, проводилось согласно клиническим рекомендациям. Ребенок после стабилизации состояния переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) краевой детской клинической больницы (КДКБ), где был диагностирован абстинентный синдром плода. Больная переведена через 2 недели в неврологическое отделение, в последующем – в реабилитационный центр. Ребенок переведен через 1,5 месяца в отделение недоношенных новорожденных для дальнейшего лечения и реабилитации.

Таким образом, клинический случай свидетельствует о том, что беременность у женщины протекала на фоне постоянного злоупотребления алкоголем, что привело к психологическим изменениям личности и социальной дезадаптации, к девиантному поведению – суициду. Течение беременности при алкогольной интоксикации осложнилось развитием неблагоприятных акушерских осложнений со стороны матери и плода: хронической плацентарной недостаточности (ХПН), хронической гипоксии плода (ХГП), фетального алкогольного синдрома (ФАС) плода и фетального алкогольного спектра нарушений (ФАСН). Хроническая алкогольная интоксикация и механическая асфиксия у матери обусловили жизнеугрожающие состояния со стороны матери и плода – дистресс – синдром плода, кровотечение за счет гипотонии матки и нарушения в системе гемостаза. Благодаря слаженной работе коллектива, профессиональным знаниям и опыту стало возможным сохранить жизнь матери четырёх детей и её ребенка.

Заключение. Клинический случай подтверждает выводы исследователей о необходимости борьбы с алкоголизацией населения путем разработок эффективных «антиалкогольных» программ. Нужна взвешенная, постоянная антиалкогольная пропаганда, разъясняющая социальные и медицинские последствия злоупотребления алкоголем, еженедельное доведение до сведения информации о демографических, медицинских, экономических последствиях пьянства. Необходимо усилить роль медицинских работников в просвещении молодежи о факторах риска развития таких заболеваний. Влиять на эту социально-демографическую проблему с целью снижения разрушающих страну показателей необходимо постоянно. Борьба с вредными привычками — это задача не только государства в целом, но и каждого отдельного гражданина. Полное прекращение употребления алкоголя женщинами детородного возраста может предотвратить фетальный алкогольный синдром плода и фетальный алкогольный спектр нарушений в 100,0% случаев.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Влияние алкоголя на пренатальное развитие плода / А.М. Зиганшин, А.Г. Ящук А.Р. Мулюков [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. 2022. – № 4. – С. 5–12.
2. Влияние употребления алкоголя беременной женщиной на развитие плода во время пренатального периода беременности / В.Ю. Литвиненко // Научный альманах. Медицинские науки. – 2021. – № 5–2. – С. 79–81.
3. Изучение осведомленности женщин репродуктивного возраста о вредных последствиях употребления алкоголя / Е.В. Фадеева, А.М. Лановая // Вестник психотерапии. – 2023. – № 86. – С. 68–80.
4. Изучение употребления алкоголя беременными и небеременными женщинами в России / Т.Н. Балашова, Г.Л. Исурина, Л.В. Скитневская [и др.] // Acta biomedica scientifica. – 2018. – №3. – С. 59–68.
5. Отдаленные последствия влияния алкоголя на плод / А.Ю. Марьян, А.О. Анисимова, А.Н. Калькова [и др.] // Акушерство и

- гинекология. – 2023. – № 6. – С.16–22.
6. Оценка течения гестационного процесса у женщин методом опроса и в зависимости от лабораторно подтвержденного факта употребления алкоголя в пренатальном периоде // *Acta biomedica scientifica*. – 2023. – Том 8, № 4. – Акушерство и гинекология. – С. 49–58.
 7. Пренатальное воздействие алкоголя и выкидыш, мертворождение, преждевременные роды и синдром внезапной детской смерти / А.А. Айрапетян, Е.С. Бурак, А.Х. Умаров [и др.] // XVI всероссийская научно-практическая конференция. МЦНС «Наука и просвещение». – С. 145–148.
 8. Современный взгляд на тератогенное влияние алкоголя при беременности. Возможные меры профилактики / А.Ю. Марьянн, А.Н. Калькова // *Акушерство гинекология и репродукция*. – 2022. – Т. 16, № 1. – С. 48–57.
 9. Современные подходы и методы диагностики фетального алкогольного синдрома и фетального алкогольного спектра нарушений / А.Ю. Марьянн, Ф.С. Малков, А.В. Аталян // *Современные проблемы науки и образования*. – 2019. – № 4. – С. 62–73.
 10. Факторы риска внутриутробной гибели плода / А.М. Зиганшин, Р.И. Низамутдинова, Э.М. Нагимова [и др.] // – *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2023. – № 2. – С. 47–52.

¹Каюкова Е.В., ²Павлова К.Ф.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИНЫ С ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ МАТКИ

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

²ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер (главный врач – О.Н. Горбачева)

Врожденные аномалии матки (ВАМ) представляют собой врожденный порок развития матки, который влияет на репродуктивный потенциал, частоту развития гинекологической патологии, а также приводит к нарушению менструального цикла [1]. Триггерами развития

ВАМ могут быть неблагоприятные воздействия внешней среды, гормональные нарушения, генные aberrации. Однако в большинстве случаев этиологический фактор остается неизвестным [2, 3]. Частота встречаемости ВАМ разнится от 0,06 до 38%, что связано с оценкой неоднородных популяций в исследованиях и с применением диагностических методик с разной эффективностью [4]. В настоящее время в мире используется классификация мюллеровых аномалий Американского общества репродуктивной медицины 2021 года, согласно которой выделяют следующие пороки развития: агенезия мюллеровых протоков, агенезия шейки матки, однорогая матка, матка двойная, двурогая матка, матка с перегородкой, продольная влагалищная перегородка, поперечная влагалищная перегородка, сложные аномалии [5].

Согласно немногочисленным исследованиям, ВАМ влияют не только частоту возникновения репродуктивных неудач, но и могут быть причиной формирования гиперпластических процессов эндометрия [2]. Так, по данным Казанцевой Е.В., морфологическая картина эндометрия при ВАМ ассоциирована с высокой частотой встречаемости гиперплазии эндометрия (до 50% женщин с ВАМ), нарушениями секреторной трансформации эндометрия (до 53%) и наличием хронического эндометрита (до 64%) [2].

Рак эндометрия является частой опухолью среди женщин менопаузального возраста [6]. Фоном для его развития являются атрофические и диспластические изменения в эндометрии на фоне гиперэстрогении [7].

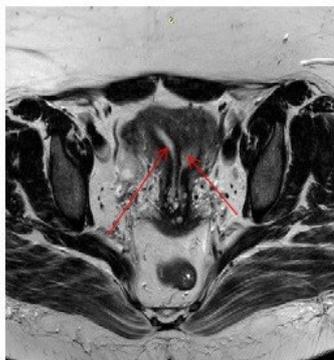
Учитывая высокую вероятность фоновой трансформации эндометрия у женщин с ВАМ, актуальным является изучение частоты встречаемости и прогностического значения сочетания ВАМ и рака эндометрия.

Описание клинического случая.

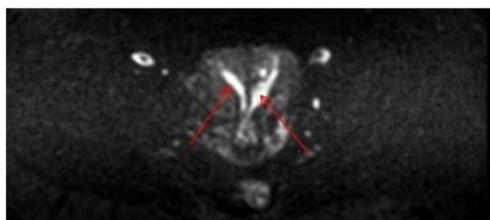
Больная К., 52 года, в течение 1 года беспокоили мажущие кровянистые выделения из половых путей. Беременностей 3, из них 1 роды, 2 аборта. Гинекологический анамнез отягощен за счет длительно текущего внутреннего эндометриоза. Больная обратилась в один из коммерческих медицинских центров города Читы, где после дообследования диагностирована двурогая матки, гиперплазия эндометрия левой полости матки. Выполнена гистероскопия с выскабливанием полостей

матки. Согласно результату гистологического исследования в соскобах из полости матки (без указания маркировки стороны поражения) выявлена эндометриоидная аденокарцинома умеренной дифференцировки. Пациентка направлена в Забайкальский краевой онкологический диспансер, где выполнено полное дообследование согласно действующим клиническим рекомендациям.

Из особенностей локального статуса следует указать на увеличение матки в размерах до 6–8 недель при бимануальном исследовании. По результатам МРТ органов малого таза с болюсным контрастированием отмечается полное удвоение матки справа размерами 45*28 мм, слева – размерами 45*27 мм, полости прослеживаются четко. Структура правой полости не изменена, дифференцировка слоев не нарушена. В левой полости отмечается наличие гипоинтенсивного образования размерами около 24*14 мм со слабовыраженным накоплением контраста (рис. 1). Шейка матки не увеличена с наботковыми кистами до 9 мм. В левом яичнике округлое образование с четкими ровными контурами, размерами 25*23 мм, накапливает контраст.



А



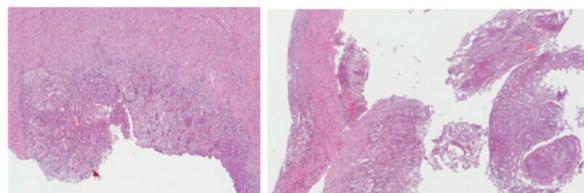
Б

Рис.1. МР-изображение полости малого таза аксиальная проекция. А – T2-режим, Б –DWI-режим, патология указана стрелками

Больная обсуждена на врачебном онкологическом консилиуме онкогинекологического профиля. Выставлен диагноз: рак эндометрия IA ст сT1acN0cM0. ВAM. Госпитализирована на оперативное вмешательство в профильное отделение онкодиспансера. В плановом порядке выполнена лапароскопическая экстирпация матки с придатками (рис. 2). По результатам гистологического заключения, в обеих полостях матки рост высокодифференцированной аденокарциномы с инвазией опухоли в миометрий менее половины, с вторичным воспалением, без видимой васкулярной и невральной инвазии. Внутренний эндометриоз 2 степени. Хронический неспецифический цервицит с наботиевыми кистами. Хронический неспецифический сальпингит вне обострения с паратубарными кистами. В яичниках белые и фиброзные тела (рис. 3). Учитывая промежуточный риск метастазирования, радикальность операции, пациентка оставлена под динамическое наблюдение.



Рис. 2. Макроскопический вид удаленного препарата (матка с придатками) после фиксации формалином, патология указана стрелками



А

Б

Рис. 3. Микроскопическое строение опухоли, увеличение 10х. А – правая полость матки, Б – левая полость матки

Заключение.

В проанализированной отечественной и зарубежной литературе с глубиной поиска

5 лет не найдено ни одной публикации о раке эндометрия на фоне ВАМ. Указанный клинический случай представляет собой интерес как для врачей акушер-гинекологов – с позиции профилактики и ранней диагностики рака, так и для онкологов – с целью аккумуляции данных об эпидемиологии и прогностическом значении рака эндометрия у женщин с ВАМ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Hosseinirad H., Yadegari P., Falahieh F., Shahrestanaki J., Karimi B., Afsharzadeh N., Sadeh Y. The impact of congenital uterine abnormalities on pregnancy and fertility: a literature review. *JBRA Assist Reprod.* 2021 4 ; 25 (4): 608–616. doi: 10.5935/1518-0557.20210021.
2. Казанцева Е.В., Траль Т.Г., Толибова Г.Х. Клинико-анамнестические данные и морфофункциональные особенности эндометрия у женщин с аномалиями развития матки. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2021; 70 (2): 5–12. doi 10.17816/JOWD54605.
3. Иванов В.А., Ярыгина Н.И., Черникова А.А. Врожденные аномалии развития женской репродуктивной системы. Интегративные тенденции в медицине и образовании. 2022; 3: 69–74.
4. de Mattos Pinto E Passos I., Lopes Britto R. Diagnosis and treatment of müllerian malformations. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2020; 59 (2): 183–188. doi: 10.1016/j.tjog.2020.01.003.
5. Pfeifer S.M., Attaran M., Goldstein J., Lindheim S.R., Petrozza J.C., Rackow B.W., Siegelman E., Troiano R., Winter Th., Zuckerman A., Ramaiah S.D. ASRM müllerian anomalies classification 2021. *Fertil Steril.* 2021; 116 (5) : 1238–1252. doi: 10.1016/j.fertnstert.2021.09.025.
6. Каприн А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2020 году (заболеваемость и смертность) / А.Д. Каприн, В.В. Старинский, А.О. Шахзадова. – Москва : МНИОИ им. П.А. Герцена, 2022. – 252 с. – ISBN 978-5-85502-

268-1.

7. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Рак шейки матки» : [утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации в 2020 г. (пересмотр каждые 3 года)]. – 2020. – 66 с. – URL: https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2020/09/rak_shejki_matki.pdf (дата обращения: 01.09.2024)).

УДК 616-053.2-056.7-07-085

¹Петрухина И.И., ¹Максимова О.Г.,

¹Боровик Н.Н., ²Батаева Е.П.

РЕДКАЯ ПАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. БОЛЕЗНЬ НИМАННА-ПИКА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

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

²ГУЗ Краевая детская клиническая больница (главный врач – В.В. Комаров).

Болезнь Ниманна-Пика (БНП) – редкое наследственное полисистемное заболевание, специфическими синдромами которого являются неврологические нарушения и гепатоспленомегалия (ГСМ). Болезнь названа по имени немецких педиатров: в 1914 году Альберт Ниманн описал основные клинические симптомы заболевания, а в 1922–1927 годах Людвиг Пик дал подробное описание патоморфологических изменения органов. В дальнейшем было установлено, что у одних пациентов патологические проявления связаны с дефицитом фермента кислой сфингомиелиназы (ASM), у других же наблюдается нарушение транспорта липидов без ферментного дефекта. В 1958 г. Крукер и Фарбер выделили 4 клинические формы БНП: А, В, С и D. В 1966 г. Брэди с соавторами описали отсутствие ферментного дефекта при типах С и D. В настоящее время тип D рассматривается как подтип С–С₂. Наследование БНП происходит аутосомно-рецессивным путём и чаще всего встречается у лиц с еврейскими корнями ашкенази. Частота заболевания составляет 0,66–0,83 на 100 000 новорожденных [1, 3, 8, 10].

Определяют 3 клинических варианта болезни [1, 2, 3].

Тип А (БНП-А) — самый тяжёлый тип,

показатели активности ASM у пациентов данного типа ниже 5% от нормы. 75–85% всех случаев БНП приходится на тип А.

Тип В (БНП-В) – активность ASM составляет 5–10% от нормальных.

БНП-А и БНП-В связаны с мутациями в гене сфингомиелинфосфодиэстеразы I (*SMPD-I*), кодирующего фермент – ASM. Ген картирован на хромосоме 11, в локусе 11p15.4-p15.1 [1, 3, 5, 8].

Тип С (БНП-С) может диагностироваться в любом возрасте, хотя симптомы болезни обычно развиваются в детстве, сопровождаясь судорогами и неврологическими нарушениями. Прогноз неблагоприятный, большинство пациентов умирает в возрасте до 20 лет. Развитие БНП-С связан с мутациями в гене *NPC1* (локус 18q11-q12 хромосомы 18) и гене *NPC2* (локус 14q24 хромосомы 14), приводящими к нарушению структуры холестеринсвязывающего трансмембранного белка, участвующего в переносе экзогенного холестерина [1, 2, 3].

В настоящее время БНП-А, БНП-В, БНП-А/В обозначается как ASMD (дефицит кислой сфингомиелиназы) в отличие от БНП-С [8].

Частота распространения ASMD составляет 1 : 100 000–1 000 000 новорождённых [8]. ASMD – это сложное лизосомальное заболевание накопления липидов, приводящее к клеточной дисфункции во многих органах. Результатом мутаций гена является снижение активности фермента ASM – лизосомальной липидгидролазы, необходимой для расщепления сфинголипида, сфингомиелина, до церамида и фосфохолина. Дефицит фермента ASM приводит к нарушению расщепления сфингомиелина на фосфохолин и церамид и накоплению сфингомиелина в клетках всех органов и тканей. Поскольку заболевание начинается в лизосомах, ряд аномалий может быть напрямую связан с дисфункцией этих органелл, включая дефекты эндоцитоза/экзоцитоза, аутофагию и оборот макромолекул. Первоначальное накопление лизосомального сфингомиелина приводит к накоплению в лизосомах других липидов, наиболее заметным из которых является холестерин [6, 8]. Все клетки, кроме эритроцитов, имеют лизосомы, поэтому DASM будет поражать клетки практически всех органов и тканей: лёгких, сердца, костей, лимфатической и кроветворной систем, ЦНС. В первую очередь страдают макрофаги, активно

участвующие в фагоцитозе и имеющие большое количество лизосом [6, 8].

Клинические проявления, тяжесть DASM может значительно различаться у разных пациентов: от быстро прогрессирующей патологии, приводящей к преждевременной смерти пациента, до медленного малосимптомного течения [1, 8, 9, 10]. Больные отличаются увеличенными размерами живота, анорексией, слабой прибавкой веса на первом году жизни, а также задержкой моторного и нервно-психического развития. Анамнестически в неонатальном периоде у пациентов нередко отмечается пролонгированная холестатическая желтуха, в семье могут наблюдаться случаи мертворождения, гибели плода.

При БНП-А первые симптомы болезни появляются с 3-х месяцев: анорексия, снижение массы тела, задержка роста, массивная ГСМ, холестатическая желтуха новорождённых, инфильтраты в лёгких, анемия, восковидная, жёлто-коричневый цвет кожи на открытых частях тела, увеличение объема живота, грубые черты лица («гурлер-подобный» фенотип). У всех младенцев развивается прогрессирующий рестриктивный тип респираторных симптомов из-за накопления клеток Ниманна-Пика в альвеолярных перегородках, стенках бронхов и плевре с частыми респираторными инфекциями. У большинства пациентов наблюдается печеночная недостаточность. Неврологические нарушения проявляются снижением остроты зрения, слуха до полной потери, задержкой психического, речевого развития, центральными парезами, регрессом развития моторики. Характерный признак заболевания: «симптом вишнёвой косточки» – выявление на глазном дне вишнёво-красных пятен. Течение болезни, быстро прогрессирующее с летальным исходом к 2-3 годам [1, 8, 9, 10].

БНП-В проявляется в детском возрасте, течение медленное, однако прогрессия патологического процесса неизбежна. Анамнестически у новорождённых отмечается холестаза со спонтанным разрешением. В клинике наблюдаются задержка роста, нарушение функций лёгких, частые воспалительные заболевания дыхательной системы, нарастающая в динамике ГСМ с последующим развитием фиброза и цирроза печени, печёночной недостаточности [1, 8, 9, 10].

Многие пациенты, страдающие ASMD, имеют задержку роста и вес ниже среднего.

Как правило, рост и вес приходят к норме с возрастом [1, 8].

В общем анализе крови у пациентов с ASMD обычно наблюдается умеренная тромбоцитопения, могут быть анемия, лейкопения / нейтропения. При биохимическом исследовании крови, как правило, выявляется повышенный уровень трансamina, триглицеридов, общего холестерина при низком уровне холестерина ЛПВП. Инструментальная диагностика включает обязательное абдоминальное УЗИ, МРТ головного мозга с целью диагностики атрофии корковых структур, рентгенограмму / КТ / МРТ грудной клетки для выявления интерстициального поражения лёгких [1, 8, 9, 10].

Основной метод диагностики при подозрении на ASMD – ферментативный анализ активности ASM. Диагноз устанавливается на основании выявления недостаточной или очень значительно сниженной активности ASM в лейкоцитах или фибробластах [1, 7, 8, 9]. Молекулярно-генетическое исследование заключается в секвенировании мутации гена SMPD-I (11p15.4-p15.1) и должно проводиться для подтверждения диагноза у всех пациентов с активностью ASM ниже нормальных референтных интервалов, а также у членов семьи больного [1, 3, 7, 8, 9].

В классификации ASMD выделяют: детский нейровисцеральный тип БНП-А; хронический нейровисцеральный БНП-тип А/В и хронический висцеральный тип БНП-В [8].

Лечение включает патогенетическую и симптоматическую терапию, направленную на уменьшение скорости прогрессирования болезни, улучшение качества жизни пациента [1, 8]. В качестве патогенетической терапии в настоящее время применяют ферментозамещающий препарат Олипудаз альфа, уменьшающий накопление сфингомиелина в органах. Препарат вводится по рекомендации врача в соответствии с программой терапии. Эффективность лечения Олипудазой альфа следует контролировать с помощью измерения роста, объема печени и селезенки, функции легких, гематологических маркеров, липидного профиля плазмы и биомаркеров заболевания. Обычно препарат хорошо переносится больными. Возможны побочные действия в виде кашля, диареи, ринита и абдоминальных болей [4, 5, 8, 11]. Симптоматическая терапия заключается в

организации оптимальных режима, питания, назначении по показаниям желчегонных, антибактериальных препаратов [1, 2, 8].

Приводим пример описанного генетического заболевания у девочки 3-летнего возраста.

Первое обращение в отделение гастроэнтерологии Краевой детской клинической больницы случилось в июне 2022 года. При поступлении мама предъявляла жалобы на недостаточную прибавку массы тела ребёнка, снижение аппетита, периодическое вздутие живота, эмоциональную лабильность, частые истерики, возбудимость, беспокойный сон.

Из анамнеза жизни известно, что ребёнок от первой беременности, на сроке 20 недель мама перенесла ОРВИ, на 35 неделе установлен синдром инфицированного амниона, беременность протекала на фоне хронического цервицита, пиелонефрита в стадии ремиссии. Роды в срок, масса при рождении – 3240 гр, длина тела – 50 см. В период новорожденности отмечался лейкоцитоз до 34×10^9 , затянувшаяся гипербилирубинемия (до 2 месяцев). Ребёнок находился на грудном вскармливании до момента поступления и обследования в стационаре. Аллергологический анамнез не отягощён. Имеются медицинские отводы от прививок, выполнена 1 прививка БЦЖ. Из перенесенных заболеваний – частые ОРВИ, в феврале 2022 года перенесла новую коронавирусную инфекцию. Из заболеваний родственников: у матери ЖКБ.

Анамнез заболевания: в декабре 2021 года обратились к эндокринологу по поводу плохой прибавки массы тела: в 1 год 10 месяцев масса тела ребёнка составила 9 кг. При скрининговом исследовании в общем анализе крови – анемия лёгкой степени, тромбоцитопения; в биохимическом анализе крови: АСТ – 81 ЕД, АЛТ – 61 ЕД; холестерин – 6,6 ммоль/л, ЛДГ – 575 МЕ/л; в урограмме – без патологических изменений. При эхографическом исследовании органов брюшной полости выявлены реактивные изменения паренхимы печени, увеличение размеров селезёнки (98 × 27 мм). На основании полученных клинико-лабораторных данных выставлен диагноз: Дисфункция билиарного тракта, синдром цитолиза лёгкой степени тяжести. Белково-энергетическая недостаточность (БЭН) 2 степени.

Повторное обращение в августе 2022

года, была госпитализирована в отделение гастроэнтерологии КДКБ с диагнозом: Синдром холестаза. Гепатоспленомегалия неуточнённая. Белково-энергетическая недостаточность 2 ст.

При поступлении мамой вновь предъявлялись жалобы на задержку физического развития, неустойчивый стул, истероидные реакции.

Проведено комплексное обследование: сохранялась анемия лёгкой степени, в биохимическом анализе крови: АСТ – 76,7 ЕД/л, АЛТ – 18 ЕД/л, холестерин – 6,2 ммоль/л, в копрограмме стеаторея. Проведена КТ органов брюшной полости: увеличение размеров, диффузные изменения паренхимы печени. Умеренное увеличение размеров поджелудочной железы. Спленомегалия с тенденцией к нарастанию (111 × 3 0мм). От проведения МРТ головного мозга родители отказались. Осмотрена онкологом: исключена болезнь Гоше: глюкоцереброкиназа составила 5,98 мкмоль/л/час (норма – более 1,98 мкмоль/л/час). УЗИ и гормоны щитовидной железы без отклонения от нормальных. Осмотрена генетиком: исключён дефицит лизосомальной липазы (анализ без патологических изменений). Рекомендовано дополнительное обследование на глютеную энтеропатию – анализы с отрицательным результатом; мукополисахаридозы: галактоцереброзидаза, глюкоцереброзидаза, L-глюкозидаза, L-галактозидаза, L-идуронидаза – все показатели в пределах возрастных величин. Отмечалось резкое снижение активности сфингомиелазы – 0,11 (при норме 1,50–25), повышены концентрации дизосфингомиелина 30,69 (нома 0,2–15) и лизосфингомиелина – 20,27 (референсные значения – 0,15–3,7): изменения характерны для болезни Нимана-Пика.

По результатам обследования проведена телемедицинская консультация с ФГБОУ «Приволжский исследовательский медицинский университет» МЗ РФ, («ПИМУ», г. Нижний Новгород) с целью уточнения диагноза и дополнительного генетического исследования, в результате чего предложена госпитализация в данное медицинское учреждение в ноябре 2023 года.

На момент поступления в «ПИМУ» ребёнку 3 года 4 месяца. Также сохранялась задержка массо-ростовых показателей – БЭН 1 ст.; НПП соответствовало 2 группе. При обследовании в биохимическом анализе крови обнаружено

нарастание холестерина до 7,13 мм/л, ЛПНП – до 5,93 ммоль/л, триглицеридов до 3,9 ммоль/л, АЛТ – 32 ЕД/л, АСТ – 87,9 ЕД/л, ЩФ – 370 ед/л. Проведена фиброгастроуденоскопия: слизистая оболочка верхних отделов пищеварительного тракта не изменена. По результатам эластометрии печени жёсткость составила 4,0 Кпа, что соответствует степени фиброза F0 (по METAVIR), и уровень стеатоза печени – CAP236 d В/м, что соответствует степени стеатоза S0; почки – структурных изменений не выявлено.

Допплерография сосудов печени и селезёнки не выявила изменения кровотока.

УЗИ: увеличение размеров печени (98 мм), нерезкие диффузные изменения паренхимы печени; увеличение селезёнки 106 × 50 мм.

Консультация невролога: Другие уточнённые поражения центральной нервной системы. Консультация генетика: необходима тандемная масс-спектрометрия родителей (методом сухого пятна). Обследование проведено: активность измеренных лизосомных ферментов в пределах референсных значений.

Молекулярно-генетический анализ крови ребёнка: методом прямого автоматического секвенирования проведён полный анализ гена SMPD1 (болезнь Нимана-Пика А/В; NM000543.4). Выявлено изменение нуклеотидной последовательности с.502G>A, приводящее к замене p.Gly 168 Arg в гетерозиготном состоянии. Выявлено изменение нуклеотидной последовательности с.996del, приводящее к замене p.Ph333Serts*52 в гетерозиготном состоянии.

По результатам обследования выставлен окончательный диагноз: Наследственное заболевание обмена из группы сфинголипидозы – болезнь Нимана-Пика, тип В. Дефицит кислой сфингомиелазы, хроническая висцеральная форма. Подтверждено энзимодиагностически: резкое снижение активности сфингомиелазы до 0,11 (норма 1,5–25 ммоль/л/час).

Принимая во внимание прогрессирующий характер течения заболевания, поражение печени, в рамках консилиума специалистами Приволжского исследовательского медицинского университета вынесен вопрос о назначении ферментозаместительной терапии препаратом Олипудаза альфа (Ксенпозиум) по жизненным показаниям в постепенно нарастающей дозировке до терапевтической – 3мг/кг пожизненно (при ИМТ ≤ 30). Препарат

вводится внутривенно капельно в виде микроинфузий один раз в две недели в условиях стационара. Стартовая доза составляет 0,03 мг/кг с постепенным нарастанием.

По рекомендации генетика выполнена тандемная масс-спектрометрия родителей (методом сухого пятна): активность измеренных лизосомных ферментов в пределах нормальных значений.

Таким образом, течение заболевания у ребёнка характеризуется прогрессирующей гепатоспленомегалией, изменениями в биохимическом анализе крови: повышением АСТ до 76,7 ед/л, дислипидемией (повышение ЛПНП до 5,93 мм/л, триглицеридов – до 3,9 мм/л, ИА 6,0); задержкой массо-ростовых показателей; изменениями со стороны нервной системы. Значительное снижение содержания фермента сфингомиелиназы не позволило усомниться в диагнозе – болезни Ниманна-Пика типа А/В. Молекулярно-генетическим анализом диагноз подтверждён.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические протоколы Министерства здравоохранения Республики Казахстан «Болезнь Ниманна-Пика». – Республики Казахстан, 2015. – 20 с.
2. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Болезнь Ниманна-Пика тип С». – Москва, 2023. – 39 с.
3. Читанава Т. Болезнь Ниманна-Пика / Т. Читанава // Генокарта : генетическая энциклопедия. – 2022. – 4 с.
4. A randomized, placebo-controlled clinical trial evaluating olipudase alfa enzyme replacement therapy for chronic acid sphingomyelinase deficiency (ASMD) in adults: one-year results // M. Wasserstein, R. Lachmann, C. Hollak [et al.] // Genet Med. – 2022. – № 24 (7). – P. 1425–1436.
5. A Long-term safety and clinical outcomes of olipudase alfa enzyme replacement therapy in pediatric patients with acid sphingomyelinase deficiency: two-year results. / G. Diaz, R. Giugliani, N. Guffon [et al.] // Guffon Orphanet J Rare Dis. – 2022. – № 17 (1). – P. 437.
6. Breiden B. Mechanism of secondary ganglioside and lipid accumulation in lysosomal disease / B. Breiden, K. Sandhoff // Int J Mol Sci. – 2020. – № 21 (7). – P. 2566.
7. Consensus recommendation for a diagnostic for acid sphingomyelinase deficiency. / M. McGovern, K. Dionisi-Vici, R. Giugliani [et al.] // Genet Med. – 2017. – Vol. 19 (9). – P. 967–974.
8. Geberhiwot T. Consensus clinical management guidelines for acid sphingomyelinase deficiency (Niemann–Pick disease types A, B and A/B) / T. Geberhiwot, M. Wasserstein, S. Wanninayake [et al.]. – DOI 10.1186/s13023-023-02686-6 // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2023. – Vol. 18 (1). – P. 85.
9. Matt Demczko M.D. Niemann-Pick disease. / M.D. Matt Demczko // StatPearls. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2024. – 3 p.
10. McGovern M.M. Disease manifestations and burden of illness in patients with acid sphingomyelinase deficiency (ASMD) / M.M. McGovern, R. Avetisyan, B.J. Sanson, O. Lidove. – DOI 10.1186/s13023-017-0572-x // Orphanet J Rare Dis. – 2017. – № 12 (1). – P. 41.
11. One-year results of a clinical trial of olipudase alfa enzyme replacement therapy in pediatric patients with acid sphingomyelinase deficiency / G.A. Diaz, S.A. Jones, M. Scarpa [et al.]. – DOI 10.1038/s41436-021-01156-3 // Genet Med. – 2021. – Vol. 23 (8). – P. 1543–1550.

УДК 617.776-002.7: 621.315.614.5

Яшнова Н.Б., Турчина Е.В., Катман М.А.

ОРОФАЦИАЛЬНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА–СТОМАТОЛОГА

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

Гранулематозное воспаление в коже – редко встречающаяся патология в практике хирурга стоматолога. Данное заболевание сложно диагностируемо и имеет сходство с другими новообразованиями кожи, такими как эпидермальная, дермоидная киста и липома [3, 4].

Собственно название гранулема происходит от латинского «granulum», что в переводе трактуется как «зерно», а греческое окончание (-ома) указывает на наличие узелкового образования. Микроскопическая картина

может быть разнообразна и представлена гистиоцитами или эпителиоидными клетками, гигантскими многоядерными и лимфоцитами, нейтрофилами, эозинофилами. В микропрепарате обычно лимфоциты располагаются преимущественно по периферии гранулемы [3, 4].

Вместе с тем существует классификация заболеваний, протекающих с наличием гранулем, разделенных на инфекционные и неинфекционные. К неинфекционным относятся: палисадообразная гранулема; кольцевидная гранулема; эластолитическая гигантоклеточная гранулема; липоидный некробиоз; ревматические узелки; реактивные гранулематозные заболевания эпителиоидноклеточные гранулемы; саркоидоз; кожные проявления болезни Крона; орофациальный гранулематоз; гранулематозная розацеа и др. Необходимо отметить, что в подгруппу других гранулем входит: гранулематозный васкулит (гранулематоз Вегенера); гранулематозные лимфопролиферативные заболевания; саркоидные реакции. В группу инфекционных гранулем включают: гранулемы с казеозным некрозом (туберкулез, лейшманиоз); гнойные гранулемы (глубокие микозы, пиодермии, паховая гранулема, венерический лимфогранулематоз, сифилис) [1, 2, 3].

Описание клинического случая.

Пациентка С., 38 лет, обратилась на прием с жалобами на образование в подподбородочной области. Из анамнеза установлено, что ранее на месте образования имелся рубец, который получен вследствие травмы в детстве. В 2022 году после проведения косметологической процедуры (пилинг лица), отметила появление образования в данной области, которое в течение года постепенно увеличивалось в размере. В апреле 2022 обратилась к хирургу-стоматологу на консультацию.

Из анамнеза жизни: пациентка считает себя здоровой, на диспансерном учете не состоит. Работает в офисе.

Из данных объективного обследования установлено, что в подподбородочной области определяется образование размером 1,2 x 1,3 см, округлой формы, синюшного цвета, плотноэластической консистенции, безболезненное, неподвижное. Патологических изменений, высыпаний, узелков на других участках кожи не выявлено. Слизистая

оболочка полости рта бледно-розового цвета без патологических изменений.

Вместе с тем на основании данных анамнеза, объективного обследования выставлен предварительный диагноз: образование подподбородочной области. Составлен план лечения.

После проведенного обследования пациентке под местной анестезией произведено иссечение образования. В ходе операции установлено, что образование плотно припаяно к нижнему краю нижней челюсти, образование тупым путем с помощью зажима типа «москит» выделено, далее наложены швы нитями «даклон». Полученный материал отправлен на гистологическое исследование. Послеоперационный период протекал без особенностей, рана эпителизировалась первичным натяжением. По результатам патогистологического исследования установлено следующее заключение: Орофациальный гранулематоз с наличием многочисленных гранулем саркоидного типа. По данным микроскопического описания получены следующие данные: в фрагменте кожи в дерме на разной глубине, а также подкожно-жировой клетчатке и фрагментах поперечно-полосатых мышц обнаружены множественные разной величины эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы саркоидного типа. Эпителиоидные клетки в микропрепарате, окрашенном гематоксилин-эозином, имеют бледно-розовую зернистую цитоплазму с нечеткими границами. В центре гранулемы видны многоядерные гигантские клетки с произвольно расположенными ядрами. Гранулемы окружены стромальными прослойками, отмечены также очаговые лимфоцитарные скопления.

После получения результатов гистологического исследования пациентка направлена на консультацию к профильным специалистам для исключения наличия гранулематозных заболеваний в других органах и тканях.

Учитывая вышесказанное, следует сделать вывод, что данное заболевание требует дальнейшего изучения и тщательного диагностического подхода. Больные с наличием гранулем должны проходить обследование у профильных специалистов, таких как ревматолог, дерматолог, пульмонолог на предмет дополнительных гранулематозных образований в других органах и тканях, а также лечение

основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранова Ю.Р., Романова И.А., Стешенко Р.Н., Мелехина И.Ф., Никитина Н.М., Кароли Н.А. Гранулематоз Вегенера: трудности диагностики и лечения // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2023 ; 4 (4) : 95–100. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2023-4-4-95-100>.
2. Бекетова Т.В. Международные рекомендации по лечению АНЦА-ассоциированных системных васкулитов // Современная ревматология. 2019 ; 13 (1) : 19–25. doi.org/10.14412/1996-7012-2019-1-19-25.
3. Корнишева В.Г., Раводин Р.А., Авдеенко Ю.Л., Гулордава М.Д., Гринева Е.М. Редкий случай саркоидной гранулематозной реакции кожи, инициированной красным вином // Проблемы медицинской микологии. 2020; 22 (1) : 43–47. DOI:10.24412/1999-6780-2020-1-43-47
4. Косьерина З., Зарич Б., Вучкович Д. Саркоидная гранулема: «эпителиоидная» или «лимфоцитарно-эпителиоидная» гранулема? // Многопрофильный респиратор. 2012; 7 (11). doi.org/10.1186/2049-6958-7-11.

ЮБИЛЕИ

Губанова И.В., Москалева Е.П.

ЧГМИ НА СТРОЙКЕ ВЕКА: К 40-ЛЕТИЮ УКЛАДКИ ЗОЛОТОГО ЗВЕНА БАМ

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

В 2024 г. исполняется 40 лет со дня укладки символического «золотого звена» БАМ на станции Куанда Читинской области. Произошедшее 1 октября 1984 г. стало одним из событий, ознаменовавших завершение строительства магистрали, имеющей большое экономическое, стратегическое и международное значение.

Строителям БАМ приходилось работать в сложных климатогеографических условиях, на территории с природно-очаговыми инфекциями, своеобразием биогеохимических провинций, влияние которых на человеческий организм еще только изучалось. В малоосвоенных районах трассу тянули то по горным перевалам, то по болотистой местности. В реализации настолько сложного и грандиозного проекта немалую роль сыграла работа медицинских и научных работников.

Еще в преддверии масштабных строительных работ на БАМе ЧГМИ одним из первых вузов в стране включился в работу по изучению вопросов, связанных с медицинским обеспечением населения этой зоны. В 1974 г. был разработан и утвержден план научных исследований института, включающий командировки непосредственно в зону строительства. ЧГМИ стал одним из участников всесоюзных научно-исследовательских программ, носивших, как правило, прикладной характер.

Исследования, которые в целом организовывал и координировал Научный совет АН СССР, а медицинские исследования – АМН СССР, проводились на основе методологии программно-целевого планирования. Участие в таких целевых программах как «Медико-биологическое обеспечение БАМа», «Адаптация человека к климатическим и производственным условиям Севера», «Здоровье населения Сибири» позволило ученым института задействовать опыт коллег из 35 медицинских вузов СССР, также участвующих в этом

исследовании. На региональном уровне работа проводилась совместно с областной СЭС, Противочумной станцией, преподавателями педагогического и политехнического институтов, клиническими врачами.

Как одно из основных направлений в исследовательской работе ЧГМИ можно выделить тему «Адаптация человека к условиям Севера». Научная проблема разрабатывалась сотрудниками института с 1954 г., т. е. практически с момента основания вуза, и рассматривалась как важная государственная задача. В планах руководства страны северные регионы в целом и Север Читинской области в частности, расценивались как территории с огромным потенциалом, подлежащие скорейшему освоению, для чего в регион должно было переселиться большое количество людей. С началом строительства БАМа на Читинском участке, которой проходил именно по северным территориям, вопросы адаптации получили особенную актуальность. В 1984 г., в преддверии укладки золотого звена на Читинском участке и перехода к завершающему этапу стройки, ректор ЧГМИ В.Н. Иванов утверждал: «В ближайшие 10–15 лет население в этом районе увеличится в 3–4 раза. Одной из важнейших проблем по-прежнему остается оптимизация жизнедеятельности и создание оптимальных условий для сохранения здоровья населения, и адаптация пришлого населения к условиям Севера и коренных жителей к факторам производства» [2].

Профессор Н.Н. Цыбиков писал в 1984 г.: «Если первые экспедиции на БАМ носили больше эпизодической характер, то, начиная с 1980 г., они приобрели плановость и масштабность». В это же время профессор М.З. Жиц указывал на то, что увеличивается также и глубина исследований. С годами все больше становилось междисциплинарных исследований, когда сотрудники разных кафедр, работая над одной темой, исследовали ее с разных точек зрения и различными методами [1, 4].

Было создано несколько рабочих групп, включающих разных специалистов из числа преподавателей института и работающих в разных направлениях: терапевтическая, акушерская, стоматологическая помощь, исследования в области физиологии и патофизиологии.

Для того, чтобы проводить обследования

пациентов и научные исследования сотрудники института завезли в ФАПы, амбулатории и медпункты поселков БАМа диагностическое и лабораторное оборудование, реактивы. Для лучшего понимания положения дел можно привести один пример. Наш участок магистрали, так же как и БАМ в целом, отличался высоким уровнем рождаемости – этот показатель был выше, чем в среднем по СССР. Однако гинекологическое кресло было только в медпункте в п. Чара. Другие населенные пункты таким «новейшим» оборудованием не располагали.

Врачи института участвовали в проведении профессиональных осмотров строителей магистрали, рабочих и инженеров горной промышленности по месту работы, профилактических осмотров учащихся школ и воспитанников детских садов в Чаре, Сульбане, Куанде и других поселках Каларского района. В больницах и поликлиниках осматривали, консультировали и лечили сложных больных. К 1982 г. были проведены обследования около 3 тыс. человек. В 1988 г. число осмотренных сотрудниками института составляло уже 16 840 человек (около 80%) занятых на строительстве дороги, геологической разведке и горном производстве. Эта практическая работа была проделана не только во время экспедиций, но и целенаправленными выездами профильных бригад, число которых за весь период строительства БАМа было значительно больше. С 1972 по 1986 гг. сотрудники института провели 30 экспедиций и 80 выездов [2].

В работу на магистрали были включены многие кафедры института – как теоретические, так и клинические. О работе некоторых кафедр есть более полное представление, о работе некоторых – только отрывочные сведения.

Еще в 1972 г., в числе одних из первых, в работу на Читинском участке БАМ включилась кафедра биохимии и физики. Доценты В.Н. Иванов и В.С. Бутко стали руководителями рабочей группы по изучению микроэлементов в составе почв, вод, растений и тканей животных, исследуя, по выражению Владимира Николаевича, «совершенно неожиданные» биохимические особенности севера Забайкалья. В результате проведенной работы, совместно с геологами, были описаны 14 биогеохимических провинций, большинство которых находится в зоне БАМ.

Разрабатывая систему сбалансированного

питания северян, ученые обнаружили способность ряда микроэлементов накапливаться в некоторых местных продуктах и вызывать токсичное действие на организм. В местных продуктах питания был обнаружен и недостаток тех или иных питательных веществ. Анализируя полученные результаты, сотрудники института смогли выработать рекомендации о том, как компенсировать переизбыток или дефицит питательных веществ и избежать таким образом нежелательных отклонений в здоровье строителей БАМа [3].

Оперативно в научно-исследовательскую деятельность включились кафедры травматологии, ортопедии, военно-полевой хирургии и специальной военной подготовки. Сотрудники дали травматологическую оценку этому району и разработали рекомендации по догоспитальному звену травматологической службы в районе строительства БАМ.

В.А. Сизоненко, бывший в то время ассистентом кафедры травматологии и заведующим областным центром термических поражений, принимал участие в нескольких комплексных экспедициях с целью исследования в полосе строительства частоты и особенностей течения холодовой травмы на Севере Читинской области. По результатам проведенных исследований подготовлены методические рекомендации по профилактике и оказанию первой медицинской доврачебной помощи на уровне само- и взаимопомощи. Изучением особенностей повреждений скелета у строителей занималась М.В. Бубенко, ранений мягкой тканей – К.М. Прудников.

Под руководством Б.И. Кузника ученые нашего вуза изучали состояние иммунитета у коренного и пришлого населения, в том числе и детского возраста. Рабочей группой были разработаны рекомендации по профилактике и лечению острых бронхолегочных заболеваний, разработан и введен в практику новый иммуномодулятор тималин, применение которого на БАМе дало очень хорошие результаты.

Очень востребованной в зоне БАМ была помощь гинекологов-акушеров ЧГМИ. Основными направлениями исследований стали: изучение причин токсикоза, невынашивания, кровопотери в родах. Разработанные и внедренные в практику рекомендации по профилактике таких патологий способствовали значительному сокращению неблагоприятных

течений беременности и родов. Л.Г. Ерофеева вспоминала: «В командировку в Каларский район сотрудники кафедры ездили часто, бывало и не один раз в год. Работать приходилось в очень сложных условиях, часто не хватало самого необходимого: оборудования, инструментов».

Активно работали и педиатры института: О.Г. Максимова, З.А. Первильева, Л.Б. Маюн, Л.П. Белозерцева, Г.И. Бишарова, К.И. Безруков и др. Ольга Георгиевна Максимова курировала детское население Каларского района: консультировала пациентов, проводила профосмотры, выезжала санавиацией на трудные случаи. Во многом благодаря активной работе педиатров института процент прошедших диспансеризацию детей был выше (почти 100%), чем у других категорий населения, проживающего на Читинском участке БАМа. Всего было проведены углубленные обследования более 1 000 детей, состояние здоровья которых отслеживалось в динамике – каждого ребенка осматривали 2-3 раза в течение нескольких лет, всего 4 230 осмотров. По результатам проведенных исследований разработаны рекомендации, внедренные в дальнейшем в практику детских врачей.

Большая работа проделана кафедрой пропедевтики внутренних болезней, под руководством М.З. Жица. Было установлено, что у 5,8–13,4% новоселов в первые месяцы развиваются умеренные изменения в различных системах организма, чаще всего – в органах дыхания и кровообращения. В течение года – двух, у части обследованных эти изменения исчезают, и адаптация человека к условиям Севера Забайкалья завершается. Была выявлена зависимость длительности периода адаптации не только от индивидуальных особенностей организма, но и от сезона заезда в место дислокации. В связи со сделанными выводами было рекомендовано планировать заезды пришлого населения на весенний период и таким образом снизить риски и облегчить процессы адаптации [1].

Заведующая кафедрой офтальмологии А.И. Днепровская, совместно с ассистентом Н.М. Савушкиной и студентами из научного кружка, провела исследования около 3 тысяч работников магистрали и 750 их детей с применением сложных, новых на тот момент методик: калиброметрию, офтальмодинамометрию, реографию и тонографию глаза. Всем обследованным при

необходимости были даны рекомендации по дальнейшему обследованию, назначено лечение, подобраны очки. Так же на основании анализа полученных данных разработаны показания для отбора на работу.

Заведующая кафедрой биологии А.А. Гончарова стала руководителем рабочей группы по изучению природно-очаговых заболеваний в зоне стройки. Исследовательской группой обнаружены 6 новых видов гамазовых клещей, два из которых являются переносчиками энцефалита, выявлены предпосылки для возникновения заболеваний бруцеллёзом, клещевым сыпным тифом. Совместно с инфекционистами разработали комплекс мероприятий, исключающий или максимально ограничивающий вероятность появления и распространения эпидемий в новом промышленном районе. Результат проделанной работы – за 10 лет на Читинском участке БАМа не было возникновения вспышек природно-очаговых инфекций.

Преподаватели стоматологических кафедр, выезжая в командировки, участвовали в профосмотрах, лечении больных при воспалительных, травматических, хронических и острых заболеваниях челюстно-лицевой системы. Ими были разработаны рекомендации для профилактики стоматологических заболеваний, в частности профилактики развития патологий при формировании зубочелюстного аппарата у детей в условиях Севера Читинской области. В зоне БАМа работали: Л.Б. Бобровских, В.Н. Ермольев, И.С. Пинелис, Э.А. Потапов, А.Г. Сумбаев, В.А. Ульянов и др.

Профессор И.С. Пинелис так вспоминает работу на БАМе: «Привлек нас Б.И. Кузник, он занимался в то время организацией экспедиций. Выезжали в район укладки золотого звена довольно продолжительное время, по несколько раз в год. Иногда сложно было добираться до места, не всегда удавалось улететь на самолете, поэтому дорога занимала несколько дней. Зачастую везли с собой оборудование и материалы, бывало даже и стоматологическое кресло. Работы было много: мы – стоматологи, не только удаляли и лечили зубы, но и протезировали. Сложным больным, которым нельзя было помочь на месте, рекомендовали приезжать в Читку, в нашу клинику. Главный врач клиники А.В. Власьевский всегда шел навстречу таким пациентам, не отказывал в помощи».

Участие в экспедициях принимали и студенты института, занимающиеся в различных научных кружках. Работая в одних научно-практических группах со своими преподавателями, студенты приобретали бесценный опыт как будущие практические врачи и ученые. Самым активным в экспедиционной работе на БАМе был студенческий научный отряд «Искатель», организованный Б.Н. Ерофеевым. Результаты исследований, выполненные студентами в период работы в «Искателе», неоднократно представлялись на конференциях различного уровня, публиковались в периодических изданиях.

28 февраля 1988 г. в ЧГМИ состоялось выездное заседание Сибирского отделения АМН СССР и президиума ученого совета РСФСР, посвященное медико-социальным проблемам освоения зоны БАМ. На заседании, прошедшем в актовом зале ЧГМИ, собрались представители академической и вузовской науки из Москвы, Ленинграда, Новосибирска, Иркутска, Хабаровска и других городов страны. К присутствующим обратился вице-президент АМН, председатель СО АМН СССР, академик Ю.И. Бородин: «Чита неслучайно выбрана местом проведения такого представительного форума ученых-медиков. ЧГМИ уже в течение ряда лет ведет большую научную работу и оказывает практическую помощь новоселам, обживающим обширную территорию вокруг магистрали».

Изучая статистику заболеваемости, сотрудники ЧГМИ выяснили, что заболеваемость «пришлого» населения в Читинской зоне строительства БАМ не превышает показатель заболеваемости оседлого населения области, а также населения других регионов страны. А по ряду некоторых заболеваний даже значительно ниже. Такой результат был достигнут благодаря большому объему профилактической работы, проделанной в том числе и сотрудниками ЧГМИ.

В результате проведенных исследований ученые ЧГМИ за период строительства Читинского участка БАМ опубликовали 674 научные работы, 49 внедрений, 10 методических писем и рекомендаций, издали комплексную монографию по критериям отбора на работу в зоне БАМа, провели 8 межзональных конференций, в том числе и студенческих, приняли участие во многих конференциях различного уровня. Ряд сотрудников,

принимавших участие в исследованиях на БАМе, обобщили свои материалы в кандидатские диссертации. Всего по исследованиям было подготовлено 7 кандидатских, в том числе диссертации А.А. Лаврентьевой, О.В. Димидова, В.Д. Ахметова, Л.Н. Куракина, И.С. Пинелиса.

Из более чем 100 человек профессорско-преподавательского состава ЧГМИ, занимавшихся исследованиями и помощью практическому здравоохранению в зоне БАМ, 21 сотрудник был удостоен государственной награды – медали «За строительство Байкало-Амурской магистрали». В числе награжденных: Б.И. Кузник, В.Н. Иванов, Б.И. Ерофеев, М.З. Жиц, И.С. Пинелис, А.К. Ярославцев, Ю.А. Белозерцев, Н.П. Белозерцева, Л.Б. Маюн, В.И. Егоров и др.

В 1988 г. было прекращено финансирование хозяйственной научно-исследовательской деятельности, резко сокращены, а затем и прекращены совсем экспедиции и выезды на БАМ. В результате процессов, связанных с глобальными изменениями в жизни страны, часть исследований не были доведены до своего логического конца.

И все же сотрудники ЧГМИ, работая в зоне БАМ, внесли значительный вклад в развитие медицинской науки и практического здравоохранения не только Забайкалья, но и всей страны. Самоотверженность и профессионализм, продемонстрированные учеными и врачами нашего вуза при решении сложных задач по охране здоровья людей, работающих и проживающих на Читинском участке магистрали, заслуживают уважения, изучения и долгой памяти как пример истинного служения своей профессии и пациентам.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жиц М.З. Медики – БАМу / М.З. Жиц // Медик Забайкалья. – 1984. – 10 окт. – С. 2.
2. Иванов В.Н. Медико-биологическое обеспечение зоны БАМ / В.Н. Иванов // Медик Забайкалья. – 1984. – 3 окт. – С. 1–2.
3. Никитина Л.П. Есть и доля нашего труда / Л.П. Никитина // Медик Забайкалья. – 1984. – 3 окт. – С. 2.
4. Цыбиков Н.Н. Наш вклад в стройку века / Н.Н. Цыбиков // Медик Забайкалья. – 1984. – 3 окт. – С. 2.

Максимова О.Г., Левченко Н.В., Петрухина И.И., Батаева Е.П., Каргина И.Г., Лопатина Н.В., Дондокова М.Б.

ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ: 1979 – 2024 ГОДЫ

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

*«Не смейте забывать учителей.
Пусть будет жизнь достойна их усилий.
Учителями славится Россия.
Ученики приносят славу ей.
Не смейте забывать учителей.»*
А. Дементьев

Шестидесятые годы прошлого века. В Читинской области высокая младенческая смертность, превышающая не только европейские показатели, но и российские. В отдельных районах из 1 000 родившихся до 1 года жизни не доживали более 20–30 младенцев. В связи с этим советско-партийные органы поставили перед ректором Читинского государственного медицинского института (ЧГМИ), профессором В.Н. Ивановым и заведующей кафедрой детских болезней, профессором Е.П. Четвертаковой первоочередную задачу разработки комплексных мероприятий по улучшению качества медицинского обслуживания детского населения. Одной из основных причин недостаточно высокого качества обслуживания детей была нехватка собственных педиатрических кадров. Педиатрами работали преимущественно выпускники других вузов, долго не задерживающиеся в суровом Забайкалье. В отдельных районах детских врачей вообще не было. Функцию педиатров выполняли врачи других специальностей, окончившие лечебный факультет ЧГМИ, а нередко и средний медицинский персонал. В.Н. Иванов и Е.П. Четвертакова среди мероприятий по снижению младенческой смертности в Читинской области основным пунктом выделили вопрос о крайней необходимости подготовки в Чите собственных педиатрических кадров. Их предложение активно поддержали первый секретарь Читинского областного комитета КПСС М.И. Матафонов и заведующий Читинским областным отделом

здравоохранения О.Н. Троицкий. Однако ответа на неоднократные запросы наших руководителей от Министерства здравоохранения РФ в течение нескольких лет не поступало. И только 01.09.1979 наконец-то пришло «Постановление Министерства здравоохранения РСФСР» об открытии педиатрического факультета в ЧГМИ – чрезвычайное событие для Забайкалья, которого с нетерпением ждали руководители здравоохранения, сотрудники института, маленькие пациенты и их родители. «Главная цель создания факультета: подготовка забайкальских врачей-педиатров, необходимость в которых связана со значительным увеличением объема специализированной помощи детскому населению». Случайно или нет, но это знаменательное событие совпало с международным годом ребёнка [1, 6].

Становление педиатрического факультета непосредственно связано с именем А.В. Серкина – нашего первого и до конца жизни бессменного декана. Под его руководством организовывались новые кафедры и курсы, совершенствовался профессорско-преподавательский состав, готовились молодые кадры. Для студентов он был требовательным, но справедливым «отцом». С первых дней существования факультета ребята прозвали его «наш папа Серкин».

Доцент, к.м.н. Анатолий Владимирович Серкин (1941–2003 гг.) после окончания ЧГМИ в 1964 г. работал участковым врачом Отделенческой железнодорожной больницы станции Чита-1, а с 1969 г. – ассистентом кафедры детских болезней ЧГМИ. В 1975 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Некоторые вопросы зубной эндемии у детей школьного возраста – жителей Восточного Забайкалья». В последующем А.В. Серкин занимался изучением проблем гипоксии клеток, описанием новых ингибиторов и стабилизаторов функций мембранных структур клеток, обоснованием использования в лечении различных заболеваний у детей пармидина в качестве антиоксиданта, опубликовав более 40 научных статей, монографию. За время работы Анатолия Владимировича в деканате по его инициативе и при его непосредственном участии в ЧГМИ было создано 7 новых клинических педиатрических кафедр. С открытием нового факультета остро встал вопрос о

подготовке научных педагогических кадров. А.В. Серкин непосредственно сам подбирал кандидатуры для обучения в аспирантуре и ординатуре будущих специалистов, проводя предварительное собеседование с каждым, оценивая его профессиональный потенциал, а в последующем интересовался успехами подопечного у руководителя. Анатолий Владимирович проработал в деканате почти четверть века. Заслуги Анатолия Владимировича Серкина отмечены рядом наград, в том числе, медалью ордена «За заслуги перед Отечеством II степени», знаком «Отличник Здравоохранения». Все, кто знал Анатолия Владимировича, учился, лечился у него, работал вместе с ним, вспоминают его с уважением, благодарностью и любовью. А.В. Серкиным заложены первые традиции факультета и деканата, основанные прежде всего на бережном отношении к студентам и развивающиеся до настоящего времени [4, 5, 6]. Вместе с А.В. Серкиным в течение 11 лет заместителем декана работала Т.А. Черепанова. Продолжили традиции работы деканата достойные ученики Анатолия Владимировича: доценты Александра Сергеевна Панченко, Анна Борисовна Долина (с 2012 г.).

Первыми встретили будущих педиатров в сентябре 1979 г. преподаватели теоретических кафедр. Именно они заложили интерес к будущей профессии, этико-деонтологические принципы врача-педиатра, любовь к науке. Первыми кураторами студентов-педиатров стали ассистенты кафедры биологии, а ответственным куратором – заведующая кафедрой профессор, д.м.н. Александра Александровна Гончарова (1911–1998 гг.). Из воспоминаний врача-реаниматолога Краевой детской клинической больницы Л.А. Набоковой: «Мы были первыми студентами педиатрического факультета. Кураторами первого курса стали преподаватели кафедры биологии. Для многих первокурсников кафедра стала вторым домом. Мы не только занимались, но и проводили здесь свободное время, устраивая диспут-клубы, чаепития, инициаторами которых выступали кураторы. Все мероприятия, осуществляемые сотрудниками кафедры биологии, отличались выдумкой, изобретательностью, были познавательными. С любой проблемой мы могли обратиться к преподавателям, получив совет, а нередко и помощь. Именно тогда закладывалось самое нужное в жизни –

любовь к людям, своей будущей профессии, трудолюбие, умение преодолевать трудности. После окончания института мы долгие годы поддерживали связь с первыми учителями, информировали о наших делах. Александра Александровна Гончарова и Тамара Григорьевна Бужкова служили для нас примером верности и преданности делу, которому посвятили свою жизнь. С тех пор прошло немало лет, многое забылось, но те годы остались в памяти как лучшие» [1, 6].

Через три года студенты-педиатры встретились с преподавателями профильной кафедры детских болезней ЧГМИ, сотрудниками которой в то время были доценты Н.Ф. Безрукова, А.В. Серкин, ассистенты, кандидаты медицинских наук О.Г. Максимова, З.А. Перфильева, Н.П. Белозерцева, Л.Б. Маюн, К.Г. Носков, Н.Н. Ильина. Заведовала кафедрой доктор медицинских наук, профессор Е.П. Четвертакова [6].

Профессор, д.м.н. Елизавета Павловна Четвертакова (1914–2005 гг.) – основатель «педиатрической школы» Читинской области. Она окончила в 1940 г. Томский медицинский институт. С началом войны была мобилизована в ряды Красной Армии и направлена в Читинский травматологический госпиталь. В связи с высокой инфекционной заболеваемостью детского населения г. Читы выполняла должность участкового педиатра, а спустя три года назначена главным врачом детской поликлиники. В 1946–1955 гг. работала в качестве главного врача детской больницы № 2 г. Читы. С 1957 г. – ассистент кафедры детских болезней ЧГМИ. В 1960 г. прошла по конкурсу на должность заведующей кафедрой детских болезней ЧГМИ, проработав этой должности до 1990 г. Научная работа Е.П. Четвертаковой посвящена преимущественно проблемам заболеваний сердца и суставов у детей, по теме которых защищена кандидатская – «Ревматизм у детей города Читы», а позднее докторская – «Клиника урвской болезни у детей» диссертации.

С первых дней образования кафедры ею проводилась большая организационно-методическая, консультативная, научная работа совместно с органами практического здравоохранения. Основной научно-педагогический состав кафедры был подготовлен профессором Четвертаковой. Она обладала

высоким профессионализмом, была прекрасным врачом-диагностом, педагогом, за что её глубоко уважали и любили коллеги, студенты, дети, их родители. Будучи актрисой по натуре, Елизавета Павловна артистично преподносила лекционный материал, проводила клинические обходы, учила нас на своём примере внимательному, бережному отношению к пациентам [2, 6].

В таком составе наша кафедра подошла к первой итоговой аттестации выпускников в 1985 г., и мы её достойно выдержали (рис. 1) [6]. Наши любимые «первенцы» Н.Н. Коновалов, Н.Г. Шишмарин, А.А. Огнев, В.А. Размахнин, В.В. Шадапов, Ф.С. Толстихин, С.Н. Дубинина, В.В. Комаров, Л.П. Фадеева, Е.В. Лазарева, Л.А. Набокова, Н.В. Скиба, А.А. Лавриненко, Т.В. Брум, И.К. Носкова, А.И. Егоров, Т.Г. Короленко, С.И. Ральдина, Е.М. Зубарева, О.В. Гаврикова, Е.Г. Бугаенко, С.П. Карелов и многие другие сыграли важную роль в организации педиатрической службы в Забайкалье и продолжают служить на пользу общества.

С созданием педиатрического факультета возникла крайняя необходимость создания профильных клинических кафедр. В 1980 г. при кафедре педиатрии ЧГМИ выделился курс с последующим образованием кафедры детских инфекционных болезней. Заведующим курсом, а в дальнейшем – кафедрой, стал доцент, к.м.н. К.Г. Носков [6].

Ким Гаврилович Носков (1937–2022 гг.) в 1964 г. окончил ЧГМИ, после чего в течение двух лет обучался в клинической ординаторе при кафедре инфекционных болезней ЧГМИ, а затем с 1966 г. по 1969 г. – в аспирантуре кафедры инфекционных болезней Свердловского мединститута. В 1970 г. защитил кандидатскую диссертацию, работая ассистентом кафедры инфекционных болезней ЧГМИ. В 1980–2008 гг. заведовал кафедрой детских инфекционных болезней, до 2010 г. работал ассистентом этой кафедры. Заслуженный врач Читинской области, добрый, порядочный человек, любимец коллег, студентов, больных и их родственников [6]. Продолжила традиции работы кафедры его ученица и коллега, д.м.н., доцент Наталья Анатольевна Миromanова.

Долгие годы совместно с К.Г. Носковым на кафедре работала Василёнок Екатерина Михайловна (1940–2020 гг.) – главный врач детской инфекционной больницы, внештатный детский инфекционист Читинской области.

Кима Гавриловича и Екатерину Михайловну по праву считают наставниками всех детских инфекционистов Забайкальского края [6]. В напутственном слове к выпускникам педиатрического факультета Е.М. Василёнок говорила: «Относитесь к пациентам так, как Вы бы хотели, чтобы относились к Вам и Вашим родным!».

До первого выпуска педиатрического факультета обучение детским болезням студентов всех факультетов проводилось на единственной кафедре педиатрии Читинской государственного медицинского института (ЧГМИ). В 1985 г. выделилась кафедра детских болезней лечебного и стоматологического факультета, заведовать которой стала самый опытный и высоко квалифицированный врач и педагог Н.Ф. Безрукова.

Доцент, к.м.н. Нина Фёдоровна Безрукова в 1956–1958 гг. работала педиатром Детской Городской больницы № 2. Закончив в 1960 г. клиническую ординатуру, она прошла по конкурсу ассистентом кафедры детских болезней ЧГМИ. В 1972 г. Нина Фёдоровна защитила кандидатскую диссертацию на тему «Заболеваемость пневмонией и особенности её течения у детей первого года жизни в условиях резко континентального климата г. Читы». В 1986–1988 гг. она заведовала кафедрой детских болезней лечебного и стоматологического факультетов. Нина Фёдоровна Безрукова являлась наставником молодых преподавателей нашего вуза и педиатров Забайкальского края [6]. В настоящее время возглавляет кафедру профессор, д.м.н. Ирина Кимовна Богомолова.

До 1990 г. на кафедре педиатрии педиатрического факультета обучались студенты с 1 по 6 курсы, что значительно затрудняло организацию учебного процесса. Было принято решение о создании двух кафедр. Так образовались кафедра пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии (в дальнейшем – пропедевтики детских болезней с курсом здорового ребёнка) и кафедра госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии (в настоящее время – педиатрии). Первыми заведующими кафедрами были доценты, к.м.н. Ольга Георгиевна Максимова и Татьяна Александровна Федосеева, а курсом поликлинической педиатрии – доцент, д.м.н. Нина Нарановна Ильина [6]. В последующем кафедру пропедевтики детских болезней

возглавила доцент, д.м.н. Александра Сергеевна Панченко, а педиатрии – профессор, д.м.н. Инесса Никандровна Гаймоленко. В настоящее время кафедрой пропедевтики детских болезней руководит доцент, к.м.н. Наталья Владимировна Левченко, педиатрии – доцент, к.м.н. Анна Борисовна Долина.

В 2015 г. из курса поликлинической педиатрии сформирована кафедра поликлинической педиатрии в связи с перенаправлением профессионального обучения на подготовку врачей преимущественно для первичного звена здравоохранения, заведует которой доцент, д.м.н. Потапова Наталья Леонидовна.

Детских хирургов до 1985 г. в нашем регионе практически не было. В 1983 г., за 2 года до первого выпуска, создавалась кафедра детской хирургии с курсами травматологии и ортопедии, реанимации и интенсивной терапии, урологии детского возраста (с 2021 г. – курс детской хирургии при кафедре госпитальной хирургии). Заведовала кафедрой доцент, к.м.н. Лариса Сергеевна Муравко, защитившая в 1983 г. кандидатскую диссертацию на тему оптимизации заживления гнойных ран. Лариса Сергеевна – опытный врач, оперирующий хирург, наставник молодых детских хирургов. После ухода Ларисы Сергеевны заведующий кафедрой был доцент, к.м.н. Сергей Григорьевич Гаймоленко. В настоящее время курс детской хирургии возглавляет ассистент Александр Сергеевич Мазин.

Кафедра, завершающая подготовку педиатров, – кафедра педиатрии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, была создана в 1998 г. В настоящее время – это кафедра педиатрии факультета ДПО (дополнительного профессионального образования), возглавляемая профессором, д.м.н. Владимиром Александровичем Щербаком.

Таким образом, за 10 лет на факультете было образовано 7 клинических профильных кафедр. К сожалению, многих преподавателей, заложивших фундамент факультета, на сегодняшний день нет с нами. Ушли из жизни Владимир Николаевич Иванов, Елизавета Павловна Четвертакова, Анатолий Владимирович Серкин, Александра Александровна Гончарова, Тамара Григорьевна Буякова, Нина Фёдоровна Безрукова, Любовь Борисовна Маюн, Ким Гаврилович Носков,

Екатерина Михайловна Василёнок, Лариса Сергеевна Муравко. Но педиатрический факультет продолжает жить, сохраняя традиции, стоявших у его истока учителей и наставников, пополняясь молодыми, перспективными, инициативными педагогами и научными работниками.

На сегодняшний день педиатрический факультет – это один из востребованных факультетов академии. Образовательный процесс по специальности 31.05.02 «Педиатрия» осуществляют 39 кафедр. На 7 профильных педиатрических кафедрах трудится 31 преподаватель, из которых д.м.н. – 4, к.м.н. – 19, профессоров – 2, доцентов – 9, оstepенённость факультета – 74,2%. Образовательный процесс осуществляется на 20 клинических базах города. В настоящее время на факультете проводится подготовка педиатров, неонатологов, детских хирургов, врачей скорой помощи

и узких специалистов через клиническую ординатуру. Подготовка студентов, клинических ординаторов, аспирантов осуществляется на современной материально-технической базе с использованием новейших образовательных технологий. За время своего существования педиатрический факультет подготовил более 2,6 тысяч врачей для Забайкалья, Республики Бурятия. Выпускники факультета успешно практикуют не только в пределах Забайкальского края, но и других регионах страны.

Есть такая притча. Жил на свете учитель, много он воспитал учеников, искренне любящих его. Внезапно он умер. Собрались медики, провели вскрытие, чтобы определить причину смерти. Всё нашли: лёгкие, желудок, печень, селезёнку, почки, а сердца – нет. Долго светила медицины ломали голову, как человек жил без сердца? А учитель просто щедро отдавал каждому ученику по кусочку своего сердца. Всё отдал, ничего не оставил себе.



Рис. 1

Кафедра педиатрии ЧГМА в 1985 году. Сидят слева направо: ассистент, к.м.н. Ильина Н.Н. ассистент Маюн Л.Б., доцент, к.м.н. Безрукова Н.Ф., проф., д.м.н. Е.П. Четвертакова, ассистенты Н.Г. Корсикова и Е.М. Голубева.

Стоят: ассистенты Л.А. Демина, Я.А. Фельдштейн, О.А. Мичудо, доцент, к.м.н. К.Г. Носков, ассистенты Е.М. Василенок и Т.М. Вишнякова.



Рис. 2

1987 год. Один из первых выпусков детских хирургов Забайкальского края. В первом ряду в центре – доцент, к.м.н. Л.С. Муравко.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Максимова О.Г., Кузник Б.И. Между прошлым и будущим. Чита. 2008. 213 с.
2. Максимова О.Г., Петрова М.А. Основоположник педиатрической школы Забайкальского края – профессор Елизавета Павловна Четвертакова. Помним ваш подвиг, ценим ваш труд. (Серия «Исторический педиатрический альманах». Вып. 1). М. : Педиатрь. 2013. С. 62–64.
3. Пажитнов А.Е., Матвиенко С.А. Мгновения, спрессованные в годы. Чита : Читинская областная типография. 2014. 204 с.
4. Панченко А.С. К 70-летию со дня рождения А.В. Серкина. Забайкальский медицинский вестник. 2011. 1. С. 60.
5. Смекалов В.П. Серкин Анатолий Владимирович. Малая энциклопедия Забайкалья. Здравоохранение и медицина. Новосибирск : Наука. 2011. С. 423.
6. Щербак В.А. История педиатрии Забайкалья. Чита. 2022. 335 с.

ПАМЯТИ ПЕРВЫХ ОРГАНИЗАТОРОВ ФАКУЛЬТЕТА ПОСВЯЩАЕТСЯ

4 октября 85 лет со дня рождения судебно-медицинского эксперта, к.м.н., доцента, заведующего кафедрой судебной медицины ЧГМИ (1980–1991 гг.)



Лозовского Бориса Владимировича

Мы работаем для человечества над самым трудным материалом, а именно – над человеком.
Бильрот Т.

Лозовский Б.В. родился 4 октября 1939 г. на прииске золотодобытчиков Спасск Таштагольского района Новосибирской области, в семье геологов. В разное время родители Бориса Владимировича жили и работали на прииске Ципикан, Баунтовский район, Бурятия; в пос. Вершино-Дарасун, Шилкинский район Читинской области; в г. Балее Читинской области. После окончания школы Борис поступил в Балейское медицинское училище, которое успешно окончил в 1959 г. Во время обучения Лозовский Б.В. проявил себя как целеустремленный, активный, добивающийся высоких результатов студент. Помимо учебы он участвовал в различных мероприятиях, был председателем ДОСААФ, редактором стенгазеты. После окончания училища Лозовский Б.В. работал фельдшером ЛФК в Балейской городской больнице. В 1960 г., окончив школу рабочей молодежи, Борис Владимирович Лозовский поступил в Читинский медицинский институт. Здесь, помимо основных учебных занятий, он активно занимался и общественной деятельностью,

был комсоргом группы, членом комитета ВЛКСМ курса, членом редколлегии курсовой стенгазеты. Успешно совмещал обучение с трудовой деятельностью, во время летних каникул работал фельдшером детских садов и фельдшером здравпункта в г. Балее, лаборантом на кафедре физики Читинского медицинского института. Обладая аналитическим мышлением и интересом к техническим наукам, старшекурсник Борис Владимирович занимался в научном студенческом кружке при кафедре судебной медицины, в дальнейшем именно с этой медицинской специальностью будет связана вся его жизнь. С итогами своей исследовательской деятельности выступал на студенческих конференциях Читинского и Иркутского мединституты, а также имел одну опубликованную научную работу. После окончания вуза по распределению Лозовский Б.В. обучался в клинической ординатуре на кафедре судебной медицины ЧГМИ. В ординатуре он совершенствовал свои знания по теоретическому курсу, освоил основы судебно-медицинского исследования трупа, стереомикроскопию, хроматографический метод, методы определения металла, овладел некоторыми видами научной фотографии, продолжал заниматься и научно-исследовательской работой. С 1969 г. по 1972 г. Борис Владимирович обучался в аспирантуре при кафедре судебной медицины ЧГМИ. В это время он освоил методику освидетельствования живых лиц, методику ультразвуковой диагностики, исследование вещественных доказательств, принимал участие в проведении судебно-медицинских экспертиз, в работе суда, непосредственно в выездах на место происшествия. Началась его работа над кандидатской диссертацией, Борис Владимирович изучает материалы, печатает научные статьи, выступает с докладами на заседаниях Читинского общества судебных медиков.

В 1972 г. Лозовский Б.В. был принят на должность ассистента кафедры судебной медицины Читинского государственного медицинского института. Борис Владимирович проявил себя как высококвалифицированный преподаватель, он с большим интересом относился к методике преподавания, внедряя значительный практический опыт в педагогический процесс, читал лекции, проводил практические занятия, принимал

участие в руководстве студенческих научных работ. Не прекращалась и его общественная работа. В период отпуска он работал врачом строительного отряда, а также на общественных началах являлся автоинспектором при областной госавтоинспекции.

25 декабря 1973 г. в научно-исследовательском институте судебной медицины (г. Москва) он защитил кандидатскую диссертацию «О возможности исследования кровоподтеков с помощью ультразвуковых дефектоскопов». С результатами своих научных исследований Борис Владимирович регулярно выступал на заседаниях Читинского общества судебных медиков, на городских, институтских, межобластных и республиканских конференциях г. Читы, на Всероссийской конференции в г. Москве, был делегирован на I Всесоюзный съезд судебных медиков в г. Киеве.

В 1974 г. Ученым советом ЧГМИ Лозовский Б.В. был избран по конкурсу на должность старшего преподавателя, в феврале 1976 г. переведен на должность доцента, в июне 1977 г. Высшей аттестационной комиссией при Совете Министров СССР (г. Москва) ему было присвоено ученое звание доцента при кафедре судебной медицины.

1 сентября 1979 г. в Читинском медицинском институте произошло знаменательное событие – открытие педиатрического факультета. Первым деканом был назначен доцент кафедры педиатрии Серкин А.В., а заместителем декана доцент кафедры судебной медицины Лозовский Б.В. Деканат активно разрабатывал планы работы факультета, осуществлял контроль за учебной дисциплиной студентов, занимался организацией комфортных условий для студентов в общежитии. Борис Владимирович пользовался непререкаемым авторитетом в студенческой среде. Будущие педиатры с большой теплотой относились к Лозовскому Б.В., они считали его строгим и требовательным, но в тоже время, если возникала необходимость, то он никогда не оставался равнодушным.

24 декабря 1979 г., в связи с избранием по конкурсу в Ростовский медицинский институт, после 26-летней плодотворной работы, покидает свой пост Вил Иванович Акопов – профессор, заведующий кафедрой судебной медицины ЧГМИ и наставник Бориса Владимировича. На должность заведующего кафедрой избирается

Лозовский Б.В. Во время заведывания Борис Владимирович продолжил дело Акопова В.И. – внедрение научных достижений в практику, объединение усилий, направленных на решение судебно-медицинских проблем кафедры и областного бюро судебно-медицинской экспертизы; приложил значительные усилия по совершенствованию обучения студентов и подготовки судебно-медицинских экспертов. Лозовский Б.В. принимал участие в семинарах для следователей, преподавал судебную медицину на заочном юридическом факультете Иркутского университета, являлся председателем Забайкальского общества судебных медиков, председателем Читинского отделения медико-технического общества, членом методического совета Бюро судебно-медицинской экспертизы при Читинском облздравотделе.

Борис Владимирович был человеком с техническим складом ума, умело работал руками и получал от этого удовольствие, изобретал, ремонтировал, собирал или строил разные предметы, всерьез увлекался фотографией.

В ЧГМИ Лозовский Б.В. проработал до декабря 1991 г. С 1991 г. он занимал должность судебно-медицинского эксперта, с 1996 г. – заведующий отделом судебно-медицинской экспертизы живых лиц, с 1998 г. – заместитель начальника по организационно-методической работе, с 2002 г. и до конца жизни – эксперт организационно-методического отдела Читинского областного бюро судебно-медицинской экспертизы. Лозовский Борис Владимирович – автор 35 научных публикаций, методического пособия, ряда рационализаторских предложений. Скончался 2 июля 2007 г. в Чите. Светлую память о нем хранят его родные и близкие, ученики, друзья и коллеги, ученые и врачи, все те, с кем за свою плодотворную жизнь приходилось сталкиваться этому человеку. Вот что вспоминает о нем д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии ЧГМА Намоконов Евгений Владимирович: «Борис Владимирович Лозовский был отцом моего одноклассника и друга Володи, поэтому я очень хорошо знал его с детских лет. Скромный, обаятельный, эрудированный человек, всю жизнь посвятивший себя судебной медицине. Будучи школьниками, мы часто бывали у него на кафедре, где запросто могли поговорить и выпить стакан чаю не только с сотрудниками

кафедры, но и самим заведующим кафедрой, ректором ЧГМИ Вилом Ивановичем Акоповым. Доброжелательная, теплая обстановка царила в то время на этой кафедре. Именно благодаря Борису Владимировичу, его бесконечным рассказам о врачевании, роли врача в обществе, многие мои одноклассники, в том числе и я, сделали выбором своей профессии медицину, в которой и трудимся уже более тридцати лет».

Борис Владимирович – отец двоих детей. Сын Лозовский Владимир Борисович связал свою жизнь с программированием, дочь Лозовская Юлия Борисовна – врач-судебно-медицинский эксперт Забайкальского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы, внук Лозовский Евгений – врач-анестезиолог-реаниматолог.

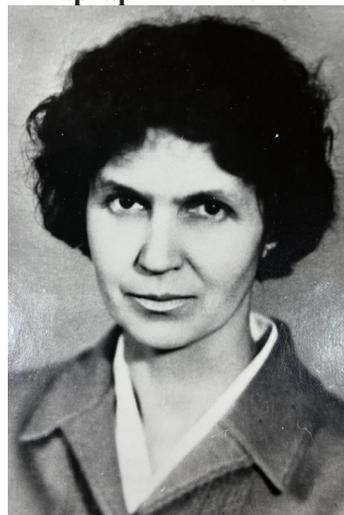
В.Х. Гурулева.
сотрудник научной библиотеки ЧГМА.

Выражаю огромную благодарность за помощь и предоставленные материалы Лозовской Юлии Борисовне и Намоконову Евгению Владимировичу.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Авходиев Г.И. Кафедре судебной медицины ГОУ ВПО ЧГМА – 50 лет! / Г.И. Авходиев // Вопросы судебной медицины и экспертной практики : сборник научных трудов. Вып. 12 / Г.И. Авходиев. – Чита : Ред.-изд. отдел ЧО ВОСМ РФ, 2007. – С. 7.
2. Малая энциклопедия Забайкалья. Здравоохранение и медицина : энциклопедия / гл. ред. Р.Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2011. – С. 273.
3. Панченко А.С. Педиатрический факультет – история жизни и деятельности / А.С. Панченко, О.А. Тихоненко, Т.А. Черепанова // Забайкальский медицинский вестник. – 2005. – № 2. – С. 6–13.
4. Читинская государственная медицинская академия: 55 лет : научное издание / под ред. А.В. Говорина. – Чита : Экспресс-издательство, 2008. – С. 122–123.

К 95-летию со дня рождения Размахниной Мargarиты Тихоновны



В октябре исполняется 95 лет со дня рождения доцента кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии Margarиты Тихоновны Размахниной. Margarита Тихоновна родилась 19 октября 1929 года в Читинской области. Естественные науки стали ее увлечением с самого раннего возраста, именно поэтому в качестве своего профессионального пути Margarита Тихоновна выбрала это направление. После окончания школы она поступила на биологический факультет Иркутского государственного университета. После получения диплома началась ее трудовая деятельность в Читинском государственном медицинском институте.

В период с 1957 г. по 1966 г. Margarита Тихоновна занимала должность ассистента на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии. В течение короткого времени она полностью освоила преподавание дисциплины, научные методики, способы изготовления всех типов гистологических препаратов, морфометрическую технику, работу с экспериментальными животными. Она первая на кафедре освоила методику серебрения для окрашивания нервной ткани. Препараты, созданные ею, до сих пор используются на кафедре в качестве демонстрационных. Ее лекции и практические занятия отличались глубиной преподаваемого материала и, в то же время, доступностью для понимания.

С 1967 года Размахнина М.Т. перешла на должность доцента. В тот момент кафедра нуждалась в разработке и создании материальной базы. Руками Margarиты Тихоновны было изготовлено множество

микропрепаратов по разным темам. Обладая художественным талантом, Размахнина М.Т. помогла преумножить скудный табличный фонд. Все таблицы по разделам: эмбриология, морфогенез зубов, морфология органов нервной системы и т. д. были разработаны совместно с заведующей кафедрой, д.м.н. З.А. Будриной, а нарисованы Маргаритой Тихоновной. Ею были созданы муляжи по эмбриологии, которые многие годы помогали студентам изучать этот сложный раздел гистологии.

В область научных интересов Маргариты Тихоновны, помимо гистологии, входила патоморфология и биохимия. Так, в течение тридцати лет она совместно с сотрудниками кафедры занималась исследованием по теме «Общие закономерности морфогенеза и регенерации экстрамуральных узлов вегетативной нервной системы в онкогенезе и при различных воздействиях нейромедиаторов и стероидных гормонов». Научная деятельность в данном направлении стала основой для защиты кандидатской диссертации Маргаритой Тихоновной на тему «Деление симпатических нейронов» под руководством д.м.н. З.А. Будриной.

В связи с ухудшением состояния здоровья преподавательская деятельность Маргариты Тихоновны закончилась в 1983 году, однако связь с кафедрой и коллегами не прервалась. Размахнина М.Т. продолжала помогать кафедре создавая рисунки, схемы и препараты. Коллеги вспоминают Маргариту Тихоновну не только как прекрасного специалиста, но и как доброго, крайне скромного, отзывчивого и интеллигентного человека, который всегда готов был прийти на помощь. Ее богатейший опыт гистолога стал фундаментом для многих будущих специалистов. Будучи человеком трудолюбивым, порядочным, чутким, с тонким чувством юмора, Маргарита Тихоновна заслужила искреннюю любовь и уважение коллег и студентов.

Маргариты Тихоновны не стало 4 августа 2020 года после продолжительной болезни. Коллеги кафедры сохранили светлую память

об этом прекрасном человеке и передали ее молодому поколению.

*Заведующая кафедрой гистологии,
эмбриологии, цитологии ФГБОУ ВО ЧГМА,
к.м.н., доцент В.И. Обыденко*

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.