

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4`2024

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Читинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Главный редактор:
Ларёва 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 23.12.2024
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 4,8
Тираж 48

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, № 4 / 2024

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Андреева Е.В., Бадмацыренов Т.А., Такакина А.К., Евстафьева Ю.В.
ВЫПОЛНЕНИЕ КРИТЕРИЕВ БАЗОВОГО УРОВНЯ НОВОЙ МОДЕЛИ МЕДИЦИНСКОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ НА ПРИМЕРЕ ДКМЦ Г. ЧИТА.....4

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОРИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ....6

Бурлака Н.М.
ОЦЕНКА УРОВНЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НАСЕЛЕНИЕМ
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ ЗА 2018–2022 ГОДЫ.....9

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Емельянова А.Н., Емельянов А.С., Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н.
БОТУЛИЗМ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.....12

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ И ПРОСВЕЩЕНИЕ

Евстафьева Ю.В., Курмангулов А.А.
ВКЛАД Н.А. СЕМАШКО В СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ СОВЕТСКОЙ СИСТЕМЫ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....17

Щербак В.А., Щербак Н.М.
ВКЛАД ПРОФЕССОРА Б.И. КУЗНИКА В РАЗВИТИЕ ИММУНОЛОГИИ ДЕТСКОГО
ВОЗРАСТА.....22

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Филиппова А.А., Ларёва Н.В., Жигжитова Е.Б., Жигула З.М., Жилина А.А., Лузина Е.В.,
Томина Е.А., Цвингер С.М., Загузина Е.С.
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА.....26

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Буракова Е.А., Серкин Д.М., Афанасьева Е.В., Серебрякова О.В., Просяник В.И., Гринь Н.О.,
Захарова Н.А., Цыбендоржина Р.Б., Швец А.Е., Редькина А.А.
АУТОИММУННЫЙ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ 2-ГО ТИПА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА–
ЭНДОКРИНОЛОГА.....32

Лобанова Т.А., Голякова А.С., Гордеев А.В., Болдырева Э.В., Груздева О.С.
ЯЗВА ДЪЕЛАФУА В ПРАКТИКЕ ХИРУРГОВ ВОЕННО-ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ.....34

Михайличенко М.И., Красильников А.А., Каюкова Е.В., Гочеев С.Г., Кузнецов М.С.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ,
ОСЛОЖНЕННЫЙ РАСПАДОМ И РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ.....37

Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Муха Н.В., Василенко П.В., Калашникова Н.М., Ма-Ван-дэ В.Д.,
Филёв А.П.
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У
ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ.....39

Фетисова Н.В., Рюмина Н.А., Филёв А.П., Муха Н.В., Шилин Д.С., Рацина Е.В.
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕФРАЛОНА ДЛЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КАРДИОВЕРСИИ У
ПАЦИЕНТКИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ/ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ В «СЛЕПОМ» ПЕРИОДЕ
ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН.....43

Филёв А.П., Калашникова Н.М., Василенко П.В., Василенко Е.А., Муха Н.В., Рацина Е.В.,
Фетисова Н.В., Ма-Ван-дэ В.Д.
КАРДИОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....46

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Филиппова А.А., Жигула З.М., Жилина А.А.,
Томина Е.А., Цвингер С.М.
ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ ТЕРАПИИ ФАКУЛЬТЕТА ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ.....51

ЮБИЛЕИ

К 70-летию со дня рождения детского хирурга, кандидата медицинских наук Светланы Леонидовны
Дручковой.....53

ИНФОРМАЦИЯ

XIV Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы анестезии и
интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии».....55

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИСЛЕДОВАНИЯ

Андреева Е.В., Бадмацыренов Т.А.,
Татакина А.К., Евстафьева Ю.В.

ВЫПОЛНЕНИЕ КРИТЕРИЕВ БАЗОВОГО УРОВНЯ НОВОЙ МОДЕЛИ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ НА ПРИМЕРЕ ДКМЦ Г. ЧИТА

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

Введение. Согласно третьей редакции методических рекомендаций «Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» (НММО) [1], суть модели заключается в трансформации работы поликлиники в целостную систему, обеспечивающую структурированный и упорядоченный подход к оказанию медицинской помощи. Главные акценты для базового уровня НММО сделаны на устранении пересечений потоков пациентов, организации эффективной системы навигации, а также обеспечении удаленной записи на прием. Эти элементы направлены на повышение эффективности работы врачей-педиатров и специалистов, а также на улучшение доступа пациентов к необходимым медицинским услугам в нужное время. Внедрение новых подходов помогает снизить нагрузку на врачей и ускорить процесс получения медицинской помощи пациентами.

Цель исследования: оценка достижения критериев базового уровня «Новой модели медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» в Детском клиническом медицинском центре (ГУЗ ДКМЦ) г. Чита, подразделение № 3.

Материалы и методы. Исследование проведено в Детском клиническом медицинском центре (ГУЗ ДКМЦ), детское поликлиническое отделение № 3 г. Читы. Основой для оценки послужили методические рекомендации третьей редакции «Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» [1]. В июне 2024 года было проанализировано достижение ключевых параметров базового уровня Новой модели медицинской организации и заполнены проверочные листы. В исследование были включены результаты устных опросов, аудита,

анализа внутренних документов. Получены сведения из медицинской информационной системы (МИС) о предварительной записи врачей, об общем количестве записей в поликлинику и количестве записей в поликлинику при непосредственном обращении пациента в регистратуру поликлиники. Собранные данные анализировались с помощью программ Microsoft Excel и Word.

Результаты и обсуждение.

1. Пересечения потоков при проведении профилактических осмотров с иными потоками пациентов.

Целевое значение по данному критерию допускало не более трех пересечений потоков пациентов. В подразделении № 3 было зафиксировано три пересечения потоков пациентов в кабинетах стоматолога, уролога-андролога и акушера-гинеколога. Несмотря на это, показатель соответствовал установленным критериям, и допуск в пределах норматива был достигнут. Достижение этого показателя подтверждает эффективность организованного разделения потоков пациентов, что помогает избежать дополнительного стресса для пациентов и уменьшить время ожидания. Важно контролировать плотность записей в этих кабинетах и при необходимости рассмотреть возможность расширения помещений для снижения пересечений потоков.

2. Пересечения потоков пациентов при предоставлении платных услуг и медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи.

Целевое значение критерия предполагает полное устранение пересечений потоков пациентов. В подразделении № 3 организован отдельный прием пациентов на платные и бесплатные услуги, что позволяет избежать их пересечения. Прием ведется в отдельных кабинетах по предварительно установленному времени. Данное достижение улучшает качество обслуживания, так как пациенты могут быстрее получить необходимые медицинские услуги. Необходимо продолжить раздельное предоставление платных и бесплатных услуг и улучшить информирование пациентов о времени приема, чтобы избежать очередей и снизить возможные пересечения потоков.

3. Количество мест в зоне комфортного ожидания.

Плановая мощность подразделения № 3

составляет 240 посещений в день, при этом расчетное количество мест в зоне комфортного ожидания должно быть не менее двух. Фактически было зарегистрировано восемь мест, что превышает нормативные требования и обеспечивает комфортные условия для ожидания пациентов. Избыточное количество мест в зоне ожидания снижает риск скопления пациентов и улучшает общие условия пребывания в поликлинике.

4. Организация системы навигации.

Система навигации в медицинском учреждении показала высокую эффективность. Время, необходимое для принятия решения пациентами о маршруте движения внутри подразделения, не превышало 15 секунд (табл. 1). Это свидетельствует о достаточном уровне организации навигационной системы. Хорошо организованная система навигации значительно сокращает время перемещения пациентов по поликлинике и снижает стресс.

Таблица 1

Оценка организации системы навигации

Точки ветвления маршрутов	Конечные точки маршрутов			Результат по каждой точке ветвления маршрута, сек.
	Кабинет № 113, сек.	Кабинет № 208, сек.	Кабинет № 306, сек.	
1	2	3	4	5
Этаж 1				
Вход	14	14	14	14
Пересечение коридоров 1	15	8	8	15
Пересечение коридоров 2	8	10	5	10
Лестница 1	-	13	13	13
Лестница 2	-	-	12	12
Этаж 2				
Пересечение коридоров 1	15	8	8	15
Пересечение коридоров 2	-	10	-	10
Лестница 1	13	-	10	13
Лестница 2	-	-	-	-
Этаж 3				
Пересечение коридоров 1	15	8	8	15
Пересечение коридоров 2	-	-	5	5
Лестница 1	13	12	-	13

Лестница 2	13	-	-	13
Время принятия решения в точках ветвления маршрутов:				15
Достижение целевого значения (да/нет):				да

Необходимо продолжить улучшение навигационной системы с учетом обратной связи от пациентов. Возможно, стоит рассмотреть внедрение интерактивных карт или цифровых терминалов для информирования пациентов.

5. Организация системы информирования.

Уровень информированности пациентов о предоставляемых услугах и их правах на медицинскую помощь достиг уровня 88,8%. Это соответствует установленным целевым показателям, что свидетельствует о высоком уровне доступности информации. Высокий уровень информированности способствует лучшему взаимодействию между пациентами и медицинским персоналом, снижая число вопросов и жалоб со стороны пациентов.

Повышение информированности пациентов через современные информационные каналы, включая SMS-рассылки, онлайн-платформы и мобильные приложения будет способствовать ещё более высокому уровню.

6. Соблюдение времени приема по предварительной записи.

В исследуемой медицинской организации не было достигнуто 80% (целевое значение) критерия «доля пациентов, принятых в соответствии со временем предварительной записи, от общего количества пациентов, принятых по предварительной записи». Хотя предварительная запись функционирует, ее качество требует улучшения. В частности, был зафиксирован случай (в день проведения оценки достижения критерия, 25.06.24 г.), когда прием педиатра начался с 30-минутным опозданием, что свидетельствует о недостаточной организации временных графиков. Проблема несоблюдения времени приема снижает эффективность работы поликлиники и создает неудобства для пациентов. Причины могут заключаться в недостаточном контроле за соблюдением расписания врачами или чрезмерной плотности записей на вызов или актив. Разработка дополнительных мер по контролю над расписанием врачей, а также уменьшение плотности графиков будет способствовать минимизации опозданий и задержек приема.

7. Обеспечение удаленной записи на прием

Удаленная запись на прием в подразделении № 3 работает исправно и соответствует установленным требованиям. Доля записей, произведенных без посещения регистратуры, составила 75,8%, что выше целевого показателя (50%). Это существенно облегчает доступ пациентов к медицинским услугам и уменьшает очереди. Удаленная запись обеспечивает возможность планирования визитов и улучшает общий опыт обращения в медицинское учреждение. Развитие системы удаленной записи можно и нужно продолжать, внедряя больше цифровых решений, таких как мобильные приложения и онлайн-платформы для записи.

Выводы:

1. В целом, подразделение № 3 Детского клинического медицинского центра г. Читы достигло большинства целевых показателей по критериям базового уровня НММО.

2. Основные проблемы, такие как несоблюдение времени приема по предварительной записи, требуют дальнейшего внимания и доработки.

3. Раздельная организация потоков пациентов и система удаленной записи оказались эффективными инструментами для улучшения качества медицинского обслуживания.

4. Дальнейшее совершенствование навигационной системы и улучшение системы информирования пациентов будет способствовать повышению удовлетворенности населения качеством медицинских услуг.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Каракулина Е.В., Введенский Г.Г., Ходырева И.Н., Крошка Д.В. [и др.]. Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь (3-е издание с дополнениями и уточнениями). Методические рекомендации. – М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2023. – 146 с. doi: 10.15829/FPPMSP-NMМО2023. EDN WDY LXI.

Бочкарева Л.С., Миromanова Н.А.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОРИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

Несмотря на наличие доступных высокоиммуногенных вакцин, до настоящего времени возникают крупные вспышки кори не только в развивающихся, но и в индустриально развитых странах [1–3].

В Европейском регионе, после снижения заболеваемости корью в 2007–2009 гг. [4–6], отмечается резкое ухудшение эпидемиологической ситуации, что обусловлено вспышками в отдельных странах в 2010–2015 гг.: в Болгарии, Франции, Киргизии, Украине [7–9].

Наиболее высокая заболеваемость корью в странах Европы была документирована в 2018–2019 гг. (82 599 и 104 420 случаев соответственно). Лидирующими по количеству заболевших в 2018 г. оказались Украина (53 218 случаев) и Сербия (5 076 случаев) [10]. В 2018 г. было зарегистрировано 72 случая смерти от кори: в Румынии (22 случая), на Украине (15 случаев), в Сербии (15 случаев) и в ряде других стран. В 2019 г. распространение кори продолжалось [11].

Ситуация по кори в Забайкальском крае, согласно данным Государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Забайкальском крае в 2019 году», после 11-летнего периода отсутствия кори ухудшилась в 2018 г.: зарегистрировано 27 случаев кори, показатель заболеваемости составил 2,5 на 100 тыс. населения, что выше показателей заболеваемости Российской Федерации (1,73) на 44,5%, СФО (0,54) – в 4,6 раза. Среди детей зарегистрировано 16 случаев кори (59,3%), среди взрослых – 11 (40,7%). Показатель заболеваемости детского населения составил 6,2 на 100 тыс. детей, что выше показателя заболеваемости Российской Федерации (4,83) на 28,4% [11]. С 2019 г. по 2022 г. на территории Забайкальского края случаи кори не регистрировались. В июле 2023 года зарегистрирована вспышка кори в Чернышевском районе Забайкальского края, все заболевшие были направлены для лечения в ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница»

г. Чита.

Изменение эпидемиологической ситуации произошло на фоне 99,6% охвата прививками взрослого населения в возрасте 18–35 лет иммунизацией против кори по краю и своевременной вакцинации против кори 98,4% детей в возрасте 24 месяца и 96,4% в 6 лет.

Цель исследования – изучить клинико-эпидемиологические особенности кори у госпитализированных детей в периоды регистрации заболеваемости в Забайкальском крае в 2018 и 2023 годах.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 10 медицинских карт (2018 г.: n = 3; 2023 г.: n = 7) стационарных больных детей с диагнозом «корь», находящихся на лечении в ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» (г. Чита, Забайкальский край).

Диагноз кори устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов в соответствии с действующими санитарными правилами (2021). Подтверждение диагноза проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) путем обнаружения в назофарингиальных мазках РНК вируса кори Measles morbillivirus и/или обнаружением методом ИФА Ig M к вирусу кори в крови.

Обработка результатов исследования проводилась с использованием статистической программы Statistica 10.0. При представлении результатов номинальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Для описания количественных параметров определялись среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD).

Результаты и обсуждение. В ходе исследования выявлено, что вспышки кори в 2018 г. и 2023 г. произошли в летнее время года с июля по август. Поступление в стационар осуществлялось на 2–4 день от начала заболевания ($3,1 \pm 1,1$). Анализ вакцинального анамнеза пациентов показал, что из 9 пациентов, достигших вакцинального возраста, трое детей (33,3%) привиты согласно Национальному календарю профилактических прививок, каждый третий был не привит по личным мотивам родителей и 33,3% (3) не получили ревакцинацию в силу возраста младше 6 лет.

Ожидаемо, что чаще клиническая картина заболевания развивалась у непривитых детей, однако наличие полного курса вакцинации

не является абсолютным показателем невосприимчивости к вирусу.

Во всех случаях в 2018 году и в 71,4% в 2023 г. корь протекала в типичной форме с формированием экзантемы, что соответствует данным исследователей других регионов страны [13, 14, 15].

Начало заболевания – острое, синдром интоксикации отмечался в 100% случаев и проявлялся повышением температуры тела до субфебрильных/фебрильных цифр, общим недомоганием. Катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей представлены: ринитом в 60% случаев, фарингитом – 100%, у 50% пациентов отмечался продуктивный кашель, сохранявшийся до 5–7 дней. Энантема (пятна Филатова–Коплика) выявлена у 4 детей (40%) в момент госпитализации. Явления конъюнктивита и склерита отмечены у 40% исследуемых. Поражения нижних дыхательных путей выявлено не было. Экзантема была представлена типичной пятнисто-папулезной сыпью, отличающейся этапностью появления в 2–3 дня, начиная с головы и заканчивая конечностями, склонностью к слиянию. Появление сыпи приходилось на $4,5 \pm 2,3$ день от начала заболевания. Преобразование элементов в пигментацию занимало $6,6 \pm 3,8$ дня. Заболевание среди госпитализированных пациентов протекало в среднетяжелой (8; 80%) и стертой (2; 20%) формах. Таким образом, клиническая картина кори у детей на современном этапе не утратила своей классической характеристики и в большинстве случаев протекает типично [13, 14, 15, 16].

Общая характеристика основных клинических проявлений коревой инфекции представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика клинических проявлений кори у детей в 2018 г. и 2023 г.

Признак	2018 год	2023 год
Возраст, лет	$2,4 \pm 1,6$	$2,6 \pm 2,4$
Среднетяжелое течение типичной формы, %	100	71,4
Стертые формы, %	0	28,6
Температура тела, °C	$37,8 \pm 0,3$	$38,3 \pm 0,3$
Продолжительность лихорадки, дни	$2,7 \pm 1,4$	$3,1 \pm 1,2$
Ринит, %	66,6	57,1
Фарингит, %	100	100
Конъюнктивит, %	33,3	28,6

Энантема, %	100	14,3
Экзантема, %	100	71,4
Продолжительность периода высыпаний, дни	9,3 ± 1,2	6 ± 2,7
Кашель, %	100	71,4

Результаты общеклинического анализа крови чаще соответствовали вирусной природе заболевания: лимфоцитоз, возрастные значения уровня лейкоцитов (табл. 2). В общеклиническом анализе мочи в 30% случаев определялась лейкоцитурия, которая носила транзиторный характер и не определялась при повторном исследовании.

Таблица 2

Показатели общего анализа крови при кори у детей в 2018 и 2023 году

Показатель	2018 год	2023 год
Лейкоциты, 109/л	8,9 ± 3,4	7,8 ± 2,8
Нейтрофилы, %	32,8 ± 7,2	29,8 ± 3,4
Лимфоциты, %	68,3 ± 2,5	72,2 ± 3,4
СОЭ, мм/ч	13,6 ± 4,2	11,6 ± 3,7

Из дополнительных инструментальных исследований использовалась рентгенография органов грудной клетки в 50% случаев, при проведении которой патологических изменений со стороны дыхательных путей выявлено не было.

Выводы:

1. Корь у детей разных возрастных групп, как привитых, так и непривитых протекает типично с преобладанием среднетяжелых форм с классическими проявлениями, свойственными для этого заболевания.

2. Основными причинами отсутствия вакцинации у детей, заболевших корью, является отказ родителей от прививки.

3. Причинами заболевания привитых против кори детей могут являться нарушения правил транспортировки и хранения вакцины, недостоверность официальных данных о вакцинации против кори.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вспышка кори в детской больнице Санкт-Петербурга в 2012 году / М.А. Бичурина, Е.В. Тимофеева, Н.В. Железнова [и др.]. – DOI <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2013-5-2-96-102> // Журнал инфектологии. – 2013. – № 5 (2). – С. 96–102.

2. For citation: CDC. Increased transmission and outbreaks of measles / MMWR. 2011. – Vol. 60 (47). – P.1605–1610.
3. Spatiotemporal distribution and determinants of measles incidence during a large outbreak, Italy, September 2016 to July 2018 / X.D. Andrianou, M. Del Manso, A. Bella [et al.]. – DOI 10.2807/1560-7917.ES.2019.24.17.1800679 / Euro Surveill. – 2019. – Vol. 24 (17). – P. 1800679.
4. WHO. Epidemiological Brief. 2011 May; 14.
5. WHO. Epidemiological Brief. 2011 Jun; 15.
6. WHO. Epidemiological Brief. 2012 Mar; 22.
7. Informational bulletin WHO. 2015 Feb; 286. – <http://www.who.int>.
8. Informational bulletin WHO. 2015 Nov; 366. – <http://www.who.int>.
9. ECDC. Measles notification rate, 2015 Jan. – 2016 Dec. – URL: <http://ecdc.europa.eu/en/measles-notification-ratejanuary-2015-december-2016>.
10. Подъем заболеваемости корью в Республике Сербия и на Северо-Западе России в 2017–2018 годах / В. Стоилькович, М.А. Бичурина, И.Н. Лаврентьева, С. Филипович-Вигньевич [и др.]. – DOI 10.15789/2220-7619-RIM-1342 // Инфекция и иммунитет. – 2020. – Т. 10, № 4. – С. 729–734.
11. WHO. Data, statistics and graphics – http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/data/en/.
12. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Забайкальском крае в 2023 году» [Электронный ресурс]. – URL: <https://75.rospotrebnadzor.ru/documents/24462/> (дата обращения 05.11.2024).
13. Особенности современного течения кори у детей / А.В. Муленкова, П.С. Суслопарова, Е.М. Багнюк, Е.Р. Буганова [и др.]. – Российский педиатрический журнал. – 2024. – № 27 (1S). – С. 42.
14. Корь у детей в современных условиях неотложные состояния у детей / В.Н. Тимченко, Е.Б. Павлова, О.О. Федючек [и др.]. – DOI <https://doi.org/10.15690/pf.v9i6.512> // Педиатрическая фармакология. – 2012. – Т. 9, № 6. – С. 12–15.
15. Харченко Г.А. Клинико-эпидемиологические особенности

кори у детей Астраханской области / Г.А. Харченко, О.Г. Кимирилова. – DOI 10.22627/2072-8107-2019-18-3-31-36 // Детские инфекции. – 2019. – Т. 18, № 3 (68). – С. 31–36.

16. Изучение клинических и эпидемиологических особенностей кори / О.С. Тиркашев, Г.Б. Мустаева, Е.В. Брянцева, Г.С. Матназарова // Science and Education. – 2023. – № 2. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie-klinicheskikh-i-epidemiologicheskikh-osobennostey-kori> (дата обращения: 05.11.2024).

Бурлака Н.М.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НАСЕЛЕНИЕМ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ ЗА 2018–

2022 годы

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

Введение. На организм человека и состояние его здоровья влияет много факторов окружающей среды, одним из которых является питание. Рациональное питание обеспечивает нормальный рост и развитие человека, способствует поддержанию высокой работоспособности, увеличению продолжительности жизни, устойчивости к воздействию неблагоприятных физических, химических и биологических факторов [1, 2].

Единственным источником энергии, используемой человеческим организмом, является энергия, потенцированная в химических связях органических соединений, поступающих с пищей. Необходимость соответствия количества энергии, поступающей в организм с пищей, количеству энергии, расходуемой организмом, лежит в основе энергетической адекватности питания [3, 4].

Нарушение данного закона изменяет массу и состав тела, функциональное состояние организма, его реактивность, адаптационные возможности и может явиться причиной или даже фактором риска развития многих патологических состояний.

Цель исследования: оценить уровень потребления пищевых продуктов населением

Забайкальского края в сравнении с населением ДФО и России, уровень заболеваемости, ассоциированной с фактором «пищевые продукты».

Материалы и методы. Для подготовки статьи использованы статистические материалы Забайкалкрайстата, данные Министерства здравоохранения в Забайкальском крае (форма № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации»). Анализ и статистическая обработка выполнены с помощью программы Microsoft Excel 2010.

Для количественной оценки тенденции динамического ряда был рассчитан средний темп прироста (снижения) – Т ср. пр., выраженный в процентах.

При оценке тенденции впервые выявленной заболеваемости использовали градацию, предложенную В.Д. Беляковым с соавт. (1981), согласно которой при Т ср. пр. от 0 до +/- 1,0% заболеваемость считается стабильной; при Т ср. пр. от +/- 1,1 до +/- 5,0% тенденция динамики оценивается как умеренная, а при Т ср. пр. больше +/- 5,0% тенденция определяется как выраженная.

Результаты. По результатам проведенного сравнительного анализа среднедушевого потребления основных продуктов питания населением Забайкальского края с 2018 по 2022 годы обнаружено следующее.

В 2022 году в сравнении с 2018 годом населением края увеличилось потребление таких продуктов, как яйца и яичепродукты – на 34,5%; мясо и мясопродукты – на 31,5%; рыба и рыбопродукты – на 25,1%; масло растительное и др. жиры – на 22,8%; овощи и бахчевые культуры – на 21,1%; фрукты и ягоды – на 8,1%; молоко и молочные продукты – на 3,5%, также увеличилось потребление картофеля – на 17,2%, сахара и кондитерских изделий – на 11,0%, хлебных продуктов – на 6,9%.

При сравнении среднедушевого потребления продуктов питания населением Забайкальского края и Российской Федерации за 2022 год необходимо отметить, что в рационе населения Забайкалья было меньше овощей и картофеля, по остальным группам продуктов среднедушевое потребление продуктов оказалось выше, чем по России (табл.1).

При сравнении объемов потребления основных пищевых продуктов населением края в 2022 году с рекомендуемыми рациональными нормами потребления, отмечено превышение потребления сахара в 4,7 раза; мяса и мясопродуктов на 44,3%, хлеба на 25,4 %; яиц и яйцепродуктов (шт.) на 5 %, масла растительного и других жиров в 1,3 раза, а такие продукты как рыба и рыбопродукты, картофель, молоко, овощи, фрукты и ягоды населением края потреблялись ниже рекомендуемых норм (рис. 1).



Рис. 1. Среднедушевое потребление продуктов питания населением Забайкальского края за 2022 г. в сравнении с рекомендуемыми рациональными нормами потребления продуктов (кг/год/чел)

При сравнительном анализе потребления населением Забайкальского края макроэлементов (белки, жиры, углеводы) в 2022 году, по сравнению с 2018 годом и средними рекомендуемыми рациональными нормами потребления (г/сутки), потребление пищевых веществ увеличилось. Потребление белков, жиров и углеводов населением Забайкальского края также превышает их потребление по ДФО и России (табл. 2).

С фактором «пищевые продукты» ассоциированы такие заболевания, как болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (данные Министерства здравоохранения по Забайкальскому краю).

В Забайкальском крае сохраняется неблагоприятная тенденция по заболеваемости ожирением среди детей и взрослых, по сравнению с 2018 г. показатель заболеваемости среди детей вырос на 8,6% и характеризуется умеренной тенденцией к росту. За анализируемый период заболеваемость ожирением среди взрослых характеризуется умеренной тенденцией к снижению, среди подростков – выраженной тенденцией к

снижению (табл. 3).

Показатель заболеваемости ожирением среди подростков за 2022 год составил 900,8 на 100 тыс. населения, что выше показателя по РФ (2021 г. – 824,6) и по ДФО (2021 г. – 651,5); показатель заболеваемости ожирением среди детей составил 441,7 на 100 тыс. населения, что выше показателя по РФ (2021 г. – 408,3) и по ДФО (2021 г. – 294,1) (рис. 2).

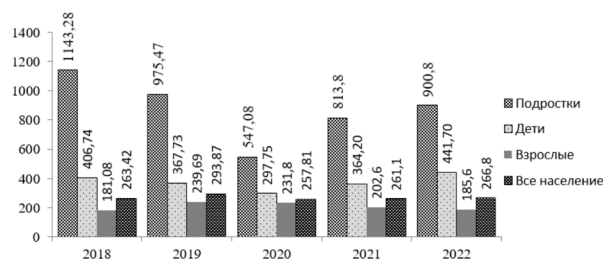


Рис. 2. Уровень заболеваемости ожирением с диагнозом, установленным впервые в жизни, в Забайкальском крае в 2022 г. по группам населения

К территориям «риска» по заболеваемости подросткового населения (15–17 лет) ожирением в 2022 г. относятся: Красночикойский, Шилкинский, Могочинский, Петровск-Забайкальский, Краснокаменский, Кыринский, Чернышевский, Борзинский, Газимуро-Заводский, Агинский районы и Александрово-Заводский, Приаргунский и Ононский округа.

Вывод. За указанный период увеличилось потребление населением края таких продуктов, как яйца и яйцепродукты, мясо и мясопродукты, рыба и рыбопродукты, масло растительное и др. жиры, овощи и бахчевые культуры, фрукты и ягоды, молоко и молочные продукты, также увеличилось потребление картофеля, сахара и кондитерских изделий, хлебных продуктов.

При сравнении объемов потребления населением края основных пищевых продуктов в 2022 году с рекомендуемыми рациональными нормами потребления отмечено превышение потребления сахара, мяса и мясопродуктов, хлеба, яиц и яйцепродуктов (шт.), масла растительного и других жиров, а такие продукты, как рыба и рыбопродукты, картофель, молоко, овощи, фрукты и ягоды населением края потреблялись ниже рекомендуемых норм.

При сравнительном анализе потребления населением Забайкальского края макроэлементов (белки, жиры, углеводы) в 2022 году, по сравнению с 2018 годом и средними рекомендуемыми рациональными

нормами потребления (г/сутки), потребление пищевых веществ увеличилось. Потребление белков, жиров и углеводов населением Забайкальского края также превышает их потребление по ДФО и России.

В Забайкальском крае сохраняется неблагоприятная тенденция по заболеваемости ожирением среди детей. Показатель заболеваемости ожирением среди детей выше показателя по РФ и по ДФО.

Таблица 1

Потребление продуктов питания населением Забайкальского края в 2022 году в сравнении с потреблением в 2018 году

Наименование пищевых продуктов	Среднедушевое потребление продуктов питания населением Забайкальского края кг/год/чел. в 2018 г.	Среднедушевое потребление продуктов питания населением Забайкальского края кг/год/чел. в 2022 г.	Среднедушевое потребление продуктов питания населением РФ кг/год/чел. в 2022 г.	Темп прироста/снижения к 2018 г., %
Хлебные продукты	116,4	121,6	113	4,5
Картофель	51,3	60,1	84	17,2
Овощи и бахчевые культуры	69,2	83,8	104	21,1
Фрукты и ягоды	61,7	66,7	63	8,1
Мясо и мясопродукты	81,2	106,8	78	31,5
Молоко и молочные продукты	254,4	263,2	241	3,5
Яйца и яйцопродукты (шт.)	203	273	288	34,5
Рыба и рыбопродукты	20,7	25,9	19,2	25,1
Сахар и кондитерские изделия	33,5	37,2	39	11
Масло растительное и другие жиры	12,7	15,6	13,8	22,8

Таблица 2

Потребление пищевых веществ (макронутриентов) населением Забайкальского края в сравнении с рекомендуемыми нормами (в сутки) за 2018–2022 гг.

Показатели	Средние рекомендуемые нормы потребления, г/сутки	Забайкальский край					ДФО 2022	РФ 2022
		2018	2019	2020	2021	2022		
Белки	77,9	80,4	84,1	85,4	90,4	94,6	76,3	80,9
Жиры	91	107,9	113,3	118,2	127,4	131,6	105,8	109,8
Углеводы	402,3	370,2	376,4	383,5	384,1	405,9	295,3	319,3
Калорийность	2751	2784,7	2873	2950,7	3056,3	3170	2445,2	2600,4

Таблица 3

Уровень заболеваемости ожирением с диагнозом, установленным впервые в жизни, в Забайкальском крае в 2018-2022 гг.

Годы	2018	2019	2020	2021	2022	Темп прироста/снижения к 2018 г. (%)	T
Все население	263,42	293,87	257,81	261,1	266,8	1,3	-1,2
Дети	406,74	367,73	297,75	364,2	441,7	8,6	1,8
Подростки	1143,28	975,47	547,08	813,8	900,8	-21,2	-7,4
Взрослые	181,08	239,69	231,8	202,6	185,6	2,5	-1,35

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гигиена: учебник – 2-ое изд., исправл. и дополн./ под ред. Ю.В. Лизунова, С.М. Кузнецова. – Санкт-Петербург: Спец. Лит. 2017. – 719 с.: ил.
2. Гигиена питания: учебник / АА. Королев. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2024 – 576 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-7957-8-FHT-2024-1-576.
3. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» Государственное санитарно-эпидемиологическое нормирование РФ, 2.3.1. Гигиена питания. Рациональное питание., Москва, 2021.
4. Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики, РФ. URL: <http://www.gks.ru>.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Емельянова А.Н., Емельянов А.С.,
Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н.

БОТУЛИЗМ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (лекция)

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

Ботулизм относится к острым заболеваниям инфекционно-токсического генеза, обусловленным действием нейротоксина, который вырабатывают вегетативные формы возбудителя *Clostridium botulinum* в анаэробных условиях, и характеризующееся тяжелыми бульбарными поражениями.

Заболевание отличается сложностью диагностики на ранних этапах, тяжелым течением и высокой летальностью. Выздоровление возможно при своевременной диагностике и проведении специфической серотерапии [2, 3, 5].

Первым наиболее весомый вклад в изучение проблемы внёс немецкий врач, писатель и поэт, сторонник месмеризма Юстин Кернер (Justinus Andreas Christian Kerner, 1786–1862 гг.), начавший заниматься практической деятельностью в 1815 г. в Вюртемберге. Ему удалось наблюдать 230 случаев колбасных отравлений [6].

Возбудитель заболевания открыт в 1896 году (Ван Эрменгем). Он представляет собой *Clostridium botulinum* – грамположительные палочки, спорообразующие, подвижные, строгие анаэробы. Вегетативные формы при кипячении погибают за 3–5 минут, споры выдерживают кипячение 1,5 часа, погибают в автоклаве.

C. botulinum вырабатывает 8 антигенных вариантов нейротоксинов (типы от А до G и гибридных F/A). Патогенными для человека являются пять типов токсинов: А, В, Е и редко F, а также гибридный F/A (ранее обозначавшийся Н). Ботулотоксины (БТ) представляют собой высокоядовитые белки, устойчивые к разрушению под действием кислотности желудочного сока и протеолитических ферментов. Гибридный тип F/A является самым мощным известным токсином. Токсины быстро разрушаются при высокой температуре (при

80 °С в течение 30 минут), однако *C. botulinum* может вырабатывать токсин типа Е при температуре ниже 3 °С (т. е., в холодильнике, например, в вакуумной упаковке копченой рыбы) [3].

Классификация ботулизма.

Ботулизм может возникнуть и в том случае, когда нейротоксин вырабатывается *C. botulinum* *in vivo*, и в том случае, когда заранее готовый токсин поступает из внешнего источника.

В условиях *in vivo* образуются такие формы заболевания, как раневой ботулизм, младенческий ботулизм, кишечный ботулизм взрослых.

При раневом ботулизме нейротоксин вырабатывается в инфицированной ткани. При младенческом ботулизме и кишечном ботулизме взрослых проглатываются споры, и нейротоксин вырабатывается в желудочно-кишечном тракте. Предрасполагающие факторы кишечного ботулизма у детей ≥ 1 года и у взрослых включают перенесенные операции на кишечнике или желудке, анатомические аномалии кишечника, болезнь Крона, воспалительные заболевания кишечника, антимикробную терапию и прием иммуносупрессивных препаратов.

Попадание в организм уже образованного нейротоксина вызывает такие формы заболевания, как пищевой, ятрогенный и ингаляционный ботулизм. Ятрогенный ботулизм (*Iatrogenic botulism*) – форма заболевания, связанная с инъекционным введением препарата ботулинического токсина, полученного *in vitro* – в организм человека в косметических или терапевтических целях. Хотя рекомендованные в косметических целях дозы БТ малы, множественные инъекции и использование нелегализованных высококонцентрированных препаратов ботулотоксина может приводить к развитию отдельных проявлений и даже типичной клинической картины ботулизма. Уникальность состоит в том, что ботулизм, развившийся после косметических процедур, может быть трудно диагностируемым, так как косметические процедуры носят приватный характер и пациенты о них могут умышленно умалчивать, рассматривая как безопасные и не имеющие отношения к данному состоянию [4].

Ингаляционный ботулизм: эти случаи не возникают в природе, они связаны со случайными или преднамеренными событиями,

приводящими к выбросу токсинов в аэрозолях (например, при биотерроризме).

По степени тяжести при ботулизме выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую форма заболевания.

Наиболее часто встречаемым вариантом является пищевой ботулизм, при котором нейротоксин попадает в организм при потреблении зараженной им пищи. Заболевание может возникнуть только при употреблении в пищу таких продуктов питания, которые хранились при анаэробных или близких к ним условиях без достаточной предварительной термической обработки. Это могут быть консервы, особенно домашнего приготовления, копченые, вяленые мясные и рыбные изделия, а также другие продукты, в которых имеются условия для развития вегетативных форм микробов и токсинообразования [3].

Летом 2024 г. в России случилась вспышка пищевого ботулизма из одного источника, которая стала самой массовой в истории. В период с 14 июня по 22 июля 2024 года зарегистрировано 417 человек с диагнозом «ботулизм» в 10 субъектах Российской Федерации, а именно в Москве (317, в т. ч. 2 ребенка), Московской области (42), Республике Татарстан (22), Нижегородской (17, в т. ч. 1 ребенок), Волгоградской (7), по 1-2 человека в Ярославской, Костромской, Тамбовской, Тульской областях и Санкт-Петербурге. Два случая закончились летальным исходом (в Костромской и Нижегородской областях). Для сравнения, например, в 2020 году в России от ботулизма пострадали 112 человек (7 летальных исходов), в 2021-м – 148 человек (22 летальных исхода).

Патогенетический механизм действия ботулотоксина.

Основной патогенетический механизм действия ботулотоксина заключается в торможении высвобождения ацетилхолина в терминалях холинергических нейронов в районе нервно-мышечного взаимодействия, что предотвращает передачу нейротрансмиттеров и подавляет сокращение мышц, вызывая у них вялый паралич. Патогенетический механизм токсина реализуется поэтапно: вначале тяжелая цепь ботулотоксина связывает молекулу со специфическим рецептором на мембране терминаля аксона, причем токсин каждого серотипа имеет свой уникальный рецептор; далее за счет рецепторно-опосредованного

эндоцитоза, токсин попадает в терминаль аксона с одновременным образованием пузырька – интерализация [7]. На последующем этапе легкая и тяжелая цепи нейротоксина разделяются, и легкая цепь выходит в цитоплазму клетки – мембранная транслокация. Попавшая в цитозоль терминаля аксона легкая цепь нейротоксина при помощи цинксодержащих специфических протеаз вызывает гидролиз синоптомально-ассоциированных SNARE-белков, предотвращая образование транспортного комплекса, и тем самым блокирует высвобождение ацетилхолина из синаптического пузырька в синаптическую щель, что приводит к расслаблению мышцы.

Диагностические критерии ботулизма:

- наличие в анамнезе эпизода употребления в пищу консервированных кустарным способом продуктов питания (грибы, рыба, овощи, сало, солонина);
- групповой характер заболевания (одновременно несколько человек в семье, организованных коллективах и др.);
- наличие инкубационного периода от 2-3 часов (минимально) до 3-4 суток (максимально);
- острое начало; возможность начала заболевания с поноса и/или рвоты, сменяющихся впоследствии стойкими запорами и застоём в желудке;
- наличие обязательной триады жалоб: сухость во рту, нарушения зрения, затруднения при глотании различной степени выраженности;
- нисходящий характер развития основного процесса: поэтапное вовлечение в процесс мышц глаз и мимической мускулатуры, мышц гортани и глотки, межреберных мышц и диафрагмы;
- симметричность (или очень незначительная асимметричность) поражений;
- отсутствие нарушений чувствительности;
- отсутствие выраженной лихорадочной реакции;
- минимальное вовлечение в процесс паренхиматозных органов (за исключением легких);
- отсутствие изменений в рутинных клинических лабораторных анализах и данных инструментальных тестов.

Физикальное обследование.

Физикальный осмотр рекомендован всем пациентам с подозрением на ботулизм. При обследовании обращает внимание наличие: птоза век, ограничения движений глазных яблок во все стороны, расширения зрачка (мидриаз), вялости или отсутствия зрачковых реакций на свет, нистагма (чаще горизонтального), угнетения корнеального и конъюнктивального рефлексов, расходящегося или сходящегося стробизма, анизокории. В тяжелых случаях – полная наружная и внутренняя офтальмоплегия, сухость и гиперемия слизистой оболочки рта, амимия лица, ограничение подвижности мягкого неба, снижение глоточного рефлекса. В разгар заболевания: гипотония, приглушенность сердечных тонов, ясное сознание, отсутствие менингеальных симптомов.

Дифференциальная диагностика ботулизма.

Дифференциальная диагностика ботулизма проводится в начальном периоде при синдроме острого гастроэнтерита с ПТИ; при парезах или параличах с миастеническим синдромом; при поражении черепных нервов, периферической нервной системы с дифтерийными полиневритами; при наличии очаговой симптоматики с вирусными энцефалитами; при наличии диплопии, дисфонии, дисфагии, дизартрии с ОНМК; при наличии офтальмоплегии, арефлексии, атаксии с синдромом Гийена-Барре.

Лабораторная диагностика ботулизма

Ранний и точный диагноз болезни с одновременным определением серотипа нейротоксина, вызвавшего ее, имеет решающее значение для назначения соответствующего антитоксина, что во многом определяет успех терапии [1].

Основные лабораторные методы диагностики:

- 1) обнаружение ботулинического токсина в крови методом реакции нейтрализации ботулотоксинов антитоксическими сыворотками с биопробой на белых мышах служит абсолютным подтверждением диагноза;
- 2) выделение возбудителя ботулизма из содержимого желудка (рвотные массы и промывные воды), испражнений, подозрительных продуктов путем бактериального посева на специальные питательные среды (Китта-Тароцци, казеиново-грибную, тиогликолевая среда, бульон

Хоттингера и др.).

Биологические методы диагностики.

Биопроба на мышах считается «золотым стандартом» для обнаружения и идентификации ботулотоксина.

Для обнаружения токсина исследуют образцы сыворотки крови больного, содержимое желудочно-кишечного тракта, образцы паренхиматозных органов, материал из раны, пробы пищи, фекалий или образцы из окружающей среды. Мышам внутрибрюшинно вводят проверяемый образец и наблюдают за ними в течение 4 дней. Признаки болезни обычно развиваются в течение 6–24 ч после введения материала, содержащего нейротоксин. Тип токсина идентифицируют по результатам защищенности мышей от токсина после введения им активных против определенных типов токсинов нейтрализующих антител.

Биопроба считается наиболее высокочувствительным тестом для индикации ботулотоксина, но в ряде случаев можно получить ложноотрицательный результат, а именно: если токсин в исследуемых образцах уже разложился или если в пробе сыворотки крови больного токсин обнаружить не удастся, поскольку период, в течение которого токсин может тестироваться в крови, короткий. Другим недостатком биопробы является частичная перекрестная реактивность мозаичных типов токсинов. Например, токсин C/D может быть нейтрализован антитоксином типов C и D, а иногда только антитоксином типа D. Метод биопробы трудоемок, дорог.

Принципы и методы терапии:

– лечение больных на амбулаторном этапе не проводится, необходима экстренная госпитализация;

– единственным специфическим средством лечения ботулизма является антитоксическая сыворотка. Она может остановить прогрессирование паралича и сократить время госпитализации, но только при условии, что сыворотка будет применена не позднее 24 ч после появления первых симптомов болезни, когда нейротоксин еще не попал в постсинаптическое пространство;

– важнейшие первоначальные решения о лечении и ведении пациентов с подозрением на ботулизм должны приниматься на основе клинических данных. Поскольку лабораторное подтверждение может занять несколько дней, отсрочка введения антитоксина пациенту с

высокой или средней вероятностью ботулизма в ожидании лабораторных результатов может ухудшить исход пациента;

– противоботулиническая сыворотка (ПБС), содержит токсиннейтрализующие антитела. При осуществлении серотерапии необходимо учитывать ряд особенностей:

1) ПБС способна нейтрализовать лишь свободно циркулирующий в крови токсин;

2) выраженность паралитического синдрома может нарастать даже после введения ПБС, что не говорит о неэффективности сывороточной терапии;

3) для лечения заболеваний, вызванных неизвестным типом токсина (возбудителя) ботулизма, используют смесь поливалентных сывороток;

4) вне зависимости от степени выраженности клинической симптоматики внутривенно капельно вводят только одну лечебную дозу препарата, которую разводят в 200 мл натрия хлорида раствора для инъекций 0,9%, подогретого перед введением в теплой воде до температуры 37 °C(±1 °C), скорость введения 60–90 капель в минуту;

5) сыворотку вводят однократно;

6) увеличение разовых доз (по 10 000 типа А и Е, 5 000 – типа В) или повторные введения ПБС не рекомендуется;

7) перед введением противоботулинической сыворотки для выявления чувствительности к чужеродному белку в обязательном порядке проводят внутрикожную пробу с сывороткой лошадиной очищенной разведенной 1:100, которая находится в комплекте с препаратом;

8) в исключительных случаях, во избежание возможных аллергических реакций до начала внутривенного вливания сыворотки струйно вводят 60–90 мг преднизолона;

– рекомендовано всем больным с ботулизмом применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия с целью профилактики осложнений, развивающихся вследствие парезов и параличей;

– дезинтоксикационная терапия:

1) промывание желудка водой, затем 2–5% раствором натрия гидрокарбоната с целью инактивации токсина 1-2 раза в сутки в течение 3-4 дней; высокие очистительные клизмы с 5% раствором натрия гидрокарбоната;

2) в ранние сроки назначение энтеросорбентов для уменьшения всасывания токсина;

3) проведение инфузионной терапии с целью дезинтоксикации и коррекции водно-электролитного баланса с использованием солевых, глюкозо-солевых, коллоидных растворов;

– плановая назотрахеальная интубация всем пациентам с афагией (развитие афагии является показанием к плановой (превентивной) назотрахеальной интубации с последующей регулярной санацией трахеобронхиального дерева).

– показанием к началу ИВЛ служит чувство дыхательного дискомфорта (при выборе режимов ИВЛ оптимальными считаются те, при которых эти явления исчезают);

– нарушение глотания любой степени выраженности свидетельствует о развитии у больного тяжелой формы ботулизма и является показанием для немедленной госпитализации (перевода) в отделение реанимации.

Быстрая диагностика болезни и наличие хорошо скоординированной междисциплинарной помощи, в том числе применение искусственной вентиляции легких, представляют собой наиболее эффективные меры при лечении ботулизма. Поддерживающее лечение обычно продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

Патологические изменения при ботулизме полностью обратимы. Примерно в течение 2 месяцев на пораженных нервных клетках появляются боковые отростки, которые идут в обход заблокированных синапсов, происходит процесс реиннервации [5].

Медицинское наблюдение за больными, перенесшими ботулизм:

– медицинское наблюдение за больными, перенесшими ботулизм, продолжается в течение 14 дней после выписки [2];

– при сохранении остаточных явлений назначаются консультации невропатолога, кардиолога и офтальмолога;

– рекомендации по двигательной активности включают в себя: ограничение интенсивных занятий спортом на срок не менее трех месяцев, освобождение от тяжелого физического труда и работы с высокой нагрузкой на органы зрения;

– диспансерное наблюдение устанавливается до полного выздоровления (осмотр узкими специалистами – 1 раз в 6 месяцев);

– в период реабилитации лекарственная терапия назначается по показаниям в зависимости от остаточных явлений и определяется лечащим врачом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ерусланов Б.В., Светоч Э.А., Мицевич И.П., Фурсова Н.К., Дятлов И.А. Ботулизм: характеристика возбудителя и лабораторные методы его диагностики. Бактериология. 2018; 3 (4): 47–59. DOI: 10.20953/2500-1027-2018-4-47-59
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению ботулизма, 2021.
3. Коровкина Е.С., Каширская Е.И., Черенова Л.П., Костинов М.П. Ботулотоксин и ботулизм. Случай из практики. Журнал инфектологии. 2024; 16 (3): 151–154.
4. Малов В.А., Малеев В.В., Покровский В.И. Ботулинотерапия и ятрогенный ботулизм: взгляд инфекциониста на проблему. Инфекционные болезни. 2019; 17 (4): 55–61.
5. Никифоров В.В., Томилин Ю.Н., Чернобровкина Т.Я. [и др.]. Трудности ранней диагностики и лечения ботулизма. Архив внутренней медицины. 2019; 9 (4): 253–259. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-4-253-259.
6. Скрыбина А.А., Голенок Е.С., Собх М.М., Никифоров В.В. Строение и механизм действия нейротоксинов ботулизма и столбняка: научный обзор // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2023. Т. 28, № 2. С. 118–127. DOI: 10.17816/EID321328.
7. Benefield D.A., Dessain S.K., Shine N., Ohi M.D., Lacy D.B. Molecular assembly of botulinum neurotoxin progenitor complexes. Proc Natl Acad Sci USA. 2013; 110(14): 5630-5. DOI: 10.1073/pnas.1222139110.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ И ПРОСВЕЩЕНИЕ

¹Евстафьева Ю.В., ²Курмангулов А.А.

ВКЛАД Н.А. СЕМАШКО В СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ СОВЕТСКОЙ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

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

²ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ (ректор – д.м.н., доцент И.М. Петров)

В 2024 г. отмечается 150-летие со дня рождения Николая Александровича Семашко – врача, талантливого организатора, революционера, первого народного комиссара здравоохранения. Более ста лет назад Николай Александрович Семашко приступил к формированию одной из самых прогрессивных в мире систем здравоохранения, которая сейчас является лучшей моделью здравоохранения в мире. В основу системы были заложены принципы доступности, бесплатности медицинской помощи, приоритет профилактики, охрана материнства и младенчества. Данные направления красной нитью проходят через современную систему здравоохранения Российской Федерации.

Николай Александрович Семашко родился 14 (26) сентября 1874 г. в селе Ливенском Елецкого уезда Орловской губернии (сейчас – Липецкая область) в дворянской семье. Семья жила скромно, подчеркивая связь с трудовым народом. Николай Семашко большую часть времени детства проводил с дворовыми рабочими и крестьянами, освоил все виды крестьянского труда. Уже тогда он понимал тяжелые условия деревенской жизни крестьянских людей. В 1883 г. Николай Семашко был принят на обучение в мужскую Елецкую гимназию. Среди одноклассников Николая Семашко оказался будущий мыслитель и литератор, близкий друг М.М. Пришвин. В этот период Николай начинает заниматься революционной деятельностью. Из-за участия в подпольном кружке лучший ученик гимназии Николай Семашко был лишен золотой медали [5–9].

По окончании гимназии, в 1839 г. Семашко поступил на медицинский

факультет Московского университета. Его учителями были: И.М. Сеченов, А.Г. Столетов, В.О. Ключевской, Н.Ф. Филатов, Г.А. Захарьин, А.И. Поспелов, Ф.Ф. Эрисман. Именно в этот период, как отмечал сам Н. А. Семашко, формировалось его политическое сознание, что ознаменовалось вступлением в большевистскую партию [5–8, 11, 12].

В 1896 г. за участие в революционном движении Н.А. Семашко был арестован, заключен в тюрьму, а вскоре выслан на 2 года в родной Елец под гласный надзор полиции. После окончания ссылки Семашко было запрещено восстановиться на медицинский факультет Московского университета и продолжить обучение в Киевском университете за политическую неблагонадежность. Однако Н.А. Семашко удалось продолжить обучение в Казанском университете. Овладение наукой Семашко по-прежнему сочетал с революционной деятельностью. Летом 1901 г. было принято решение организовать массовую студенческую манифестацию с привлечением рабочих крупных заводов. Студента 5 курса Николая Семашко, шедшего в первых рядах демонстрации, вновь арестовали и выслали из Казани. Чтобы не превратиться в «вечного студента» и все-таки получить медицинское образование, он поселился в дачном поселке за чертой города и ходил на занятия и экзамены в университет загримировавшись, приклеив бороду и усы, надев темные очки. Осенью 1901 г. Н.А. Семашко, блестяще пройдя выпускные испытания, получил диплом лекаря с отличием [5–7, 11, 12].

Найти работу по профессии неблагонадежному доктору было весьма непросто. Н.А. Семашко помог профессор М.Я. Капустин, написав письмо М.М. Грану, заведовавшему в Самаре врачебно-санитарным отделением Губернского земства, с просьбой принять Семашко на должность врача-эпидемиолога. В 1901 г. Н.А. Семашко был зачислен на должность земского санитарно-эпидемиологического врача. Начался путь борьбы с эпидемиями инфекционных заболеваний. Так, в селе Орлов Гай Н.А. Семашко столкнулся с эпидемией дифтерии, которую ему удалось остановить, добившись поставки из Самары нового препарата – противодифтерийной лечебной сыворотки. В деревне Александрия Н.А. Семашко успешно была ликвидирована

эпидемия сибирской язвы: Семашко провел разъяснительную беседу с крестьянами о причинах болезни, принял меры по наблюдению за животными, осушению болот и дезинфекции шерсти, что привело к прекращению болезни, и деревню удалось спасти. Важно отметить, что в своей работе Семашко большое внимание уделял условиям возникновения заразных болезней, подробно изучал и описывал социальные проблемы сел [5, 8, 9].

Несмотря на успехи в борьбе с эпидемиями, в 1902 г. политически неблагонадежный Н.А. Семашко был уволен со службы. Покинув Самару, он устроился заведующим сельской 12-кочной больницы в селе Троицком Мценского уезда Орловской губернии, где проработал около двух лет. Н.А. Семашко отмечал, что именно эта деятельность дала ему закалку на всю жизнь. Молодому доктору пришлось постичь все разнообразие лечебной работы – и терапевта, и хирурга, и акушера, и педиатра [5, 12].

В 1905 г. Н.А. Семашко участвовал в вооруженном восстании в Нижнем Новгороде. После разгрома восстания Семашко вновь взяли под стражу и поместили в Нижегородский острог. Через несколько месяцев заключения у Семашко появились симптомы туберкулеза. В дальнейшем ни он сам, ни его биографы не упоминали об этом заболевании, а самоизлечение было маловероятным. После заключения тюремного врача о неудовлетворительном состоянии здоровья заключенного прокуратура согласилась отпустить Семашко под залог [5, 9, 12].

После предстоящего судебного процесса Н.А. Семашко грозила каторга, и он принял решение эмигрировать в Женеву. Там, по требованию царского правительства, Н.А. Семашко был арестован и помещен под стражу. Активное участие в судьбе арестованного принял В.И. Ленин, пригласив одного из лучших адвокатов Швейцарии. Вскоре Семашко был освобожден. Так начался долгий путь совместной деятельности Н.А. Семашко и В.И. Ленина [5, 12].

При возвращении в Москву после Февральской революции и отречения царя Николая II Семашко был избран от фракции большевиков в Пятницкую районную управу и стал ее председателем, во время октябрьских событий занимался организацией медицинской

помощи раненым участникам восстания. После октябрьского переворота вошел в состав врачебно-гигиенического отделения Бюро совета районных дум Москвы. Затем работал в Совете врачебных коллегий (высший медицинский орган Рабочего и Крестьянского правительства, образованный Советом народных комиссаров РСФСР), с мая 1918 г. заведовал медико-санитарным отделом Московского Совета рабочих и солдатских депутатов [5, 12].

Под руководством Н.А. Семашко была создана уникальная государственная система здравоохранения. Основные направления деятельности Народного комиссариата здравоохранения были определены состоянием здоровья населения и положением дел в медицине [5–8, 12].

Одной из особенностей царской России являлась разрозненность медицины. С 1803 г. в России здравоохранение возглавлял Медицинский департамент, входящий в состав Министерства внутренних дел. Данное учреждение было не единственным государственным органом, руководящим всем здравоохранением в стране. Каждое ведомство имело свои части, отвечавшие за медицину и обеспечивающие медицинской помощью соответствующие контингенты населения (фабричная медицина, тюремная медицина, железнодорожная медицина, школьная медицина и др.) [5, 12]. Такое положение медицины не имело единого вектора развития и не способствовало сохранению здоровья населения и развитию здравоохранения. Оказание медицинской помощи крестьянам было возложено на Министерство государственных имуществ. Его капитальный фонд составлял 300 коек и 900 фельдшерских пунктов (1860 г.), что при населении 69,9 млн человек, среди которых крестьяне представляли 45%, было незначительным. Медицинское обслуживание крепостных крестьян находилось в руках знахарей и бабок. Такая раздробленность руководящих органов привела почти к полному развалу здравоохранения в стране. Люди не являлись объектом первостепенного внимания и государственной ценности. В приказных больницах, по ироничному выражению Н.В. Гоголя, «больные выздоравливали, как мухи». Помощь оказывалась в таких условиях, что больные стремились бежать из них. Даже в официальном

Отчете о движении больных в приказных больницах значилась графа «Бежало» [9, 10, 12, 13].

С отменой крепостного права (1861 г.) и началом развития промышленного капитализма в России появляются земская и фабричная медицина. Земствами назывались местные органы управления, которые распоряжались местными делами, касающимися сельского населения, проведением дорог, устройством больниц, школ и др. В обязанности земства входила охрана народного здоровья. В России до 1864 г. сельское население почти не получало медицинской помощи. Больницы существовали, за некоторым исключением, только в губернских и уездных городах. В период земской медицины размер одного врачебного участка составлял от 17 до 39 верст (18–40 км); число сел, которые обслуживал один врачебный участок, иногда доходило до 350; численность населения на одном врачебном участке составляла от 25 до 100 тыс. человек (для сравнения, в современной России на один терапевтический участок приходится 1 700 человек). В подобных условиях население отрицательно относилось к больницам. Чаще всего помощь крестьянам оказывали так называемые «ротные фельдшера», которые не оканчивали никаких учебных заведений. У них был лишь кое-какой практический опыт, приобретенный во время военных действий. Позже с развитием стационарной формы медицинской помощи фельдшеризм на селе начал исчезать, так как увеличивалось число врачей, причем в большинстве земств медицинские учреждения оказывали помощь бесплатно. При появлении института санитарных врачей была установлена такая норма: 1 губернский санитарный врач – 1 уезд. Однако этого было недостаточно. Больничные учреждения так и оставались недоступными для сельского населения [4, 5, 8–10, 12].

Возникновение фабричной медицины связано с распространением холеры в 1866 г. Правительство издало указ об организации медицинской помощи рабочим, согласно которому каждый промышленник обязан был устроить на производстве больничное помещение из расчета 1 койка на 100 рабочих. Однако на этом и закончилось исполнение правительственного указа. На производствах в лучшем случае оказывалась только помощь в неотложной форме. Если рабочий нуждался

в длительном лечении, его отправляли в городскую или земскую больницу. В 1912 г. был введен закон о больничных кассах. В нем предписывалась ответственность предпринимателей за оказание первой медицинской помощи в амбулаторных условиях. Больничную помощь организовывали страховые (больничные) кассы. Результаты их деятельности были незначительными, а с началом Первой мировой войны, революции она прекратилась. В 1912 г. была утверждена межведомственная комиссия по пересмотру врачебно-санитарного законодательства, которая оценила существующее положение дел в здравоохранении и пришла к выводу: «Громадная часть России совершенно не обеспечена врачебной помощью, последствием чего является ужасающая заболеваемость и смертность...» [4, 10].

Высокие показатели заболеваемости и смертности были связаны не только с отсутствием медицинской помощи, но и с уровнем, укладом жизни населения. Основной проблемой как в городах, так и в земствах являлось отсутствие санитарного дела. Падение крепостного права и резкий всплеск урбанизационных процессов, особенно в европейской части Российской империи, способствовали ухудшению ситуации. Большие массы вчерашних крепостных крестьян двинулись в города. С одной стороны, приток населения в столицу способствовал росту хозяйственной активности, бурным темпам жилищного строительства. С другой стороны, стремительно нарастал вал социальных проблем. Одной из них являлось санитарное состояние городской среды. В городах жилые помещения для рабочих не были организованы должным образом. Казармы были обустроены антигигиенично, в землянках рабочие жили в сырости, тесноте, холоде, темноте. Продолжительность рабочего дня составляла от 12,5 до 15 часов. Перерывы являлись исключением. Ситуация с положением крестьян была не лучше. Так многие земские врачи и акушерки отмечали, что деревенские мужики и их жены очень часто просят у них капли и прочее для «сокращения человека». Настолько была тяжела жизнь крестьян. Введение и использование машин в сельском хозяйстве приводило к высокому уровню травматизма. В сельском хозяйстве и промышленности активно развивалась эксплуатация женского и детского

труда. В разные периоды царской России доля женщин в числе рабочих достигала до 25,6%, детей – до 10,6%. Питание рабочих было очень скудным. Основными продуктами были картофель, рожь, пшеница. В день рабочий употреблял не более 32 г мяса – «для запаха». [3, 7].

Высокая рождаемость являлась одной из основных характеристик демографии в Российской империи. Этот показатель в 1891–1900 гг. составлял 49,2 на 1 000 населения, в 1901–1910 гг. – 46,8 на 1 000 населения (в России в 2023 г. – 8,7 на 1 000 населения). На одну семью приходилось примерно 5,93 ребенка. На конец XIX в. Российская империя занимала первое место среди европейских стран по числу детей в семье. Например, во Франции уже тогда этот показатель составлял 2,97 ребенка на семью. Показатели смертности были также очень высокими: в 1891–1900 гг. – 34,2 на 1 000 населения, в 1901–1910 гг. – 30,3 на 1 000 населения (в России в 2023 г. – 12 на 1 000 населения). Основной причиной смертности населения являлись инфекционные болезни [1, 2, 13].

Одной из серьезных проблем Российской империи была высокая младенческая смертность. Авторитетный специалист и один из основателей российской педиатрии Н.П. Гундобин отмечал: «До возраста 1 года в Европейской части Империи не доживает 1 196 000 детей ежегодно». Смертность грудных детей составляла «громдную эпидемию, из года в год уносящую сотни тысяч жертв». До 5 лет у крестьян не доживала половина новорожденных, а в глухих местах могли не доживать до 1 года 2/3 родившихся [2].

Семьи тогда были скорее «многоорожаемыми», чем многодетными: высокая рождаемость компенсировала высокую младенческую смертность. На всю страну имелось всего 9 женских и детских консультаций. Из-за высокой младенческой смертности в Российской империи ожидаемая продолжительность жизни при рождении едва превышала 30-летний порог на рубеже XIX и XX веков. Ожидаемая продолжительность жизни мужчин в 50 губерниях составляла 31,4 года, женщин – 33,4 года (в России в 2023 г. – мужчин – 68 лет, женщин – 78,7 лет) [1, 2].

По санитарному состоянию Российская империя была самой неблагополучной страной в Европе. Частыми явлениями были эпидемии

сыпного и возвратного тифа, холеры, чумы, оспы, малярии, сифилиса и туберкулеза. Предупредительная медицина практически отсутствовала [5, 9, 13].

Однако после Октябрьской революции ситуация еще более ухудшилась. Создавать советскую медицину приходилось в условиях тяжелейшего системного (голод, противодействие старой элиты, нефункционирующие производство и транспорт) и медицинского (эпидемии, низкая культура населения, нехватка медикаментов, оборудования и кадров, санитарно-гигиеническая катастрофа) кризисов. В таких условиях требовалось принятие радикальных мер.

Одним из первых управленческих решений Н.А. Семашко на посту народного комиссара здравоохранения было объединение медицины в систему здравоохранения, представляющую собой единую структуру областных, губернских и уездных отделов здравоохранения, руководствовавшихся в своей деятельности постановлениями, инструкциями, циркулярами и указаниями единого органа – Народного комиссариата здравоохранения. Основными направлениями работы Наркомздрава являлись: всеобщая доступность медицинской помощи, профилактика, охрана материнства и детства [5, 9, 12].

Государство гарантировало всему населению бесплатную медицинскую помощь. Декретом Совета народных комиссаров все государственные лечебные учреждения превратились в государственные предприятия, а медицинские работники – в государственных служащих. Источником финансирования поликлиник, больниц и заработной платы медработников стал бюджет страны.

В первые годы советской власти профилактическое направление реализовывалось главным образом в виде противоэпидемических мероприятий, для чего в структуре Наркомздрава создавались специализированные отделы. Особую роль в истории отечественной санэпидслужбы сыграл декрет Совнаркома РСФСР «О санитарных органах Республики» 1922 г., определивший государственный характер санитарно-эпидемической службы. Борьба с распространением инфекционных заболеваний подразумевала в первую очередь применение карантинных мер. Важной частью профилактики

инфекций была вакцинация. В Наркомздраве в 1918 г. была сформирована сывороточно-вакцинная комиссия, занимавшаяся вопросами производства и распределения вакцин. Учреждения и лаборатории, изготавливавшие сыровотки и вакцины, получали право преимущественного снабжения материалами [5, 6, 8, 9, 11].

Важнейшей частью профилактики инфекционных заболеваний Н.А. Семашко считал санитарное просвещение. Распространением санитарных знаний среди населения занимались дома санитарного просвещения (позже – дома санитарной культуры). Во второй половине 1920-х гг. на фабриках и заводах учреждались здравячейки, наблюдавшие за санитарным состоянием предприятий и занимавшиеся санитарным просвещением трудящихся. Одним из методов профилактики инфекционных заболеваний Н.А. Семашко считал отказ от рукопожатий [5].

Профилактика заболеваний, как менее затратная система мер по сравнению с их лечением, стала особенно привлекательной для руководителей советского здравоохранения. Эту задачу должен был решить диспансер, который занимался оказанием медицинской помощи населению на всех этапах, проводил мероприятия по оздоровлению труда и быта, вел широкую санитарно-просветительную работу и т. д. Наркомздрав во главе с Н.А. Семашко планировал с помощью диспансеризации снизить заболеваемость рабочих, предупредить производственные травмы и профессиональные заболевания [6, 9, 12].

Охрана материнства и младенчества закономерно приобрела государственный статус с первых дней советской власти. С 1 января 1918 г. начал функционировать Отдел охраны материнства и младенчества (Охматмлад), в ведение которого были переданы ранее созданные учреждения, занимавшиеся обслуживанием матери и ребенка. На государственном уровне были приняты меры по охране беременности, матерей и детей. Основной задачей было «раскрепостить» советских женщин, освободить их от домашнего хозяйства и привлечь к промышленному производству. Для этого в стране создавали дома матери и ребенка, ясли, детские сады. Почти 100% новорожденных были охвачены консультациями, выдавали детское приданое, материал на белье, пособие кормящим, молоко и др. При консультациях

создавали специальные выставки по уходу за детьми, раздавали брошюры и листки по уходу за детьми грудного возраста и их вскармливанию. В дома матери и ребенка женщины поступали за месяц до родов и оставались в них в течение 2 месяцев после родов [1, 5, 12].

Еще одним направлением в здравоохранении, развитие которого принадлежит Н.А. Семашко, является развитие санаторно-курортного дела. Н.А. Семашко видел в курортном строительстве способ убеждения граждан Республики в преимуществах советского строя, рассматривал санаторно-курортное лечение как способ оздоровления населения и участвовал в институализации курортологии в СССР. Одной из задач этого направления, помимо восстановления здоровья, являлось обучение советского человека отдыху [11, 12].

Николай Александрович большое внимание уделял науке и преподаванию и являлся членом Президиума Академии медицинских наук СССР, членом Академии педагогических наук РСФСР. Последние годы своей жизни Семашко посвятил созданию Института организации здравоохранения и истории медицины Академии медицинских наук (ныне Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н.А. Семашко) [5, 12].

Николай Александрович Семашко умер 18 мая 1949 г. в Москве. Лучшей эпитафией ему могла бы стать дневниковая запись Михаила Пришвина: «Мой друг детства Николай Александрович Семашко, окончив Елецкую гимназию, поступил на медицинский факультет и сделался врачом. Профессия врача потом определила в значительной мере и его поведение: как врач он сделал много добра и, соединив с этой профессией революционную деятельность, сделался потом комиссаром и еще больше добра сделал как народный комиссар по здравоохранению» [5].

Нет ни одного направления в отрасли здравоохранения, в развитие которой Н.А. Семашко не внес бы свой вклад. Под его руководством и при непосредственном участии была создана сеть медицинских учреждений, в т. ч. в сельской местности, взято под охрану государства здоровье матерей и детского населения, во главу угла поставлено профилактическое направление в здравоохранении, заложены основы популяционной профилактики и физкультуры,

введен метод диспансеризации, организовано санитарное, санаторно-курортное дело и многое другое. Современная система здравоохранения Российской Федерации опирается на прочный фундамент, который был заложен Николаем Александровичем Семашко.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреев Е.М. Смертность и рождаемость в XIX веке на территории Европейской части Российской Империи в границах Российской Федерации 1926 года. Демографическое обозрение. 2024. 11 (1) : 4–19. <https://doi.org/10.17323/demreview.v11i1.20929>
2. Белов А.И. О младенческой смертности в дореволюционной России. Политическая концептология: журнал междисциплинарных исследований. 2017; 2:237-241.
3. Гетьман Д.И. Влияние жилищных условий Санкт-Петербурга на здоровье детского населения второй половины XIX – начала XX в. История повседневности. 2023; 1:117-129. DOI:10.35231/25422375_2023_1_117.
4. Каспрук Л.И. К 155-летию земской медицины в России. Медицинская сестра. 2019; 21 (4):51-52. DOI:10.29296/25879979-2019-04-13.
5. Н.А. Семашко – лонгрид о жизни первого Наркома здравоохранения РСФСР. URL: <https://semashko.mednet.ru/memory> (дата обращения 29.10.2024).
6. Н.А. Семашко. Избранные произведения. Под редакцией П.И. Калью. М. : Медицина, 1967. – 337 с.
7. Н.А. Семашко. Б.Д. Петров, Б.М. Потулов. М. : Медицина, 1974. – 206 с.
8. Н.А. Семашко – врач и революционер. Б.М. Потулов. М. : Медицина, 1986. – 120 с.
9. Пашков К.А., Тополянский А.В. Переломный год (к 150-летию со дня рождения первого народного комиссара здравоохранения РСФСР Николая Александровича Семашко). Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. 2024; 2 : 136–139. DOI:10.69541/NRIPH.2024.02.023.
10. Пилипцевич Н.Н. Становление государственной организации здравоохранения самодержавной России.

Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2018; 3 (96) : 55–63.

11. Раимова Д.Б., Махина Я.Э. Наши выдающиеся учителя. Николай Александрович Семашко. Цифровая стоматология. 2017; 2 : 41–48.
12. Семашко – первый нарком здравоохранения. К.А. Пашков, О.О. Янушевич, Хабриев и др. Российский университет медицины. М. : Полиграф Вектор, 2024. – 228 с. ISBN 978-5-6049685-5-0.
13. Синова И.В. «Вызов» в повседневной жизни населения России: история и современность. Материалы международной научной конференции. Том 2. Санкт-Петербург, 2021; 157–161.

Щербак В.А., Щербак Н.М.

ВКЛАД ПРОФЕССОРА Б.И. КУЗНИКА В РАЗВИТИЕ ИММУНОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

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

Роль профессора, доктора медицинских наук, физиолога, Заслуженного деятеля науки, Почетного гражданина г. Читы, лауреата премии Правительства СССР, члена Союза писателей России, ученого с мировым именем Бориса Ильича Кузника в развитии иммунологии в целом подробно описана [1–3]. Менее изучены данные о его вкладе в педиатрические аспекты данной науки.

Б.И. Кузник в 1951 году окончил педиатрический факультет Саратовского государственного медицинского института, а затем в 1951–1954 годах работал участковым педиатром, заведующим отделением, главным врачом детской больницы в городе Каменск-Уральский Свердловской области. В это время основными причинами младенческой смертности были инфекционные осложнения, в патогенезе которых незрелый иммунитет играл немаловажную роль. Вот почему одним из направлений изысканий Б.И. Кузника стало изучение данного вопроса. Теоретическая подготовка и практическая деятельность детского доктора сыграли огромное значение в его дальнейшей работе. Связь с полученной в

вузе специальностью Борис Ильич не разрывал в течение всей жизни.

Использованы базы данных PubMed, РИНЦ. По ключевым словам (Кузник, педиатрия, иммунитет, тимуса экстракт) найдено 749 публикаций. Приведено описание 21 из них.

С 1955 года Б.И. Кузник в течение 68 лет (!) трудился в Читинском государственном медицинском институте (академии) ассистентом, доцентом, заведующим кафедрой нормальной физиологии, которая теперь носит его имя. В 70-х годах профессор Б.И. Кузник создал научную школу по изучению роли форменных элементов и сосудистой стенки в регуляции свертываемости крови и фибринолиза, физиологии и патологии системы иммунитета и гемостаза. Новым направлением стало исследование клеточных медиаторов – цитомединов (от греческого *cytos* — клетка и латинского *mediator* — посредник). Впервые их начали выделять из различных органов и тканей служившие в начале 70-х годов в Чите лейтенанты медицинской службы Владимир Хацкелевич Хавинсон и Вячеслав Григорьевич Морозов [4]. Б.И. Кузник горячо поддержал начинание молодых ученых и всячески способствовал продвижению нового класса соединений.

Один из таких полипептидных препаратов – тимуса экстракт (*thymus extract*), получивший название Тималин®, – нашел широкое применение в педиатрии, а его детальное изучение проведено под руководством профессора Б.И. Кузника. Впоследствии В.Х. Хавинсон, В.Г. Морозов и Б.И. Кузник совместно опубликовали более 100 статей, посвященных различным цитомединам. Как научный руководитель Борис Ильич подготовил 34 доктора (!) и 130 кандидатов (!) медицинских наук. Он автор более 1 000 статей, 24 монографий, 40 патентов на изобретения.

Б.И. Кузником совместно с Н.Н. Цыбиковым и академиком АМН СССР Н.В. Васильевым была выдвинута теория, что иммунитет, гемостаз и неспецифическая резистентность являются единой защитной системой организма [5-6]. Авторами и их учениками доказано, что удаление вилочковой железы у экспериментальных животных приводило не только к развитию иммунодефицита, но также гиперкоагуляции и торможению фибринолиза. Влияние различных патогенов на тимэктомированных животных

сопровождалось тромбоэмболическими осложнениями, а предварительное введение тимуса экстракта ликвидировало иммунодефицит и восстанавливало гемостаз [7–9].

Эти результаты в дальнейшем нашли подтверждение в клинике. При многих заболеваниях наблюдалось диссеминированное внутрисосудистое свертывание со снижением уровня естественных антикоагулянтов и торможением фибринолиза. Применение тимуса экстракта в течение 5–10 дней не только способствовало ликвидации вторичных иммунодефицитов, но и приводило к восстановлению свертывания крови и фибринолиза [10–12].

Проведенные исследования на взрослых позволили начать использование тимуса экстракта у детей. Под руководством профессора Б.И. Кузника Н.П. Белозерцева с успехом применила препарат у детей раннего возраста с острой пневмонией [13], а Л.Б. Маюн – бронхиальной астмой [14]. Эти авторы также эффективно вводили тимуса экстракт для профилактики острых респираторных вирусных инфекций у дошкольников на БАМе [15]. Много лет спустя, в научном обзоре, посвященном особенностям течения новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2), профессор Б.И. Кузник совместно с В.Г. Стуровым предположил, что на роль иммунокорректора у детей с COVID-19 может претендовать тимуса экстракт, хорошо зарекомендовавший себя при пневмониях и различных инфекционных заболеваниях [16].

Кроме того, О.П. Максимова выявила положительный эффект тимуса экстракта при перитоните у детей [17], а Т.М. Вишнякова – при вторичном инфекционном эндокардите. У детей с инфекционным эндокардитом, было уменьшено содержание НК клеток, зарегистрирована низкая концентрация общего IgG и подклассов: IgG1 и IgG2, тогда как уровень IgG4 – увеличен. Стимулированный фагоцитоз у больных инфекционным эндокардитом снижен. Относительное и абсолютное число лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов при инфекционном эндокардите повышено. При применении тимуса экстракта в большей степени, чем при традиционном лечении, нормализовалось состояние гуморального иммунитета и фагоцитарной активности лейкоцитов. Относительное и абсолютное количество лимфоцитарно-тромбоцитарных

агрегатов при лечении тимуса экстрактом возвращалось к норме, что не отмечалось при традиционной терапии [18].

Лейкоцитарно-эритроцитарно-тромбоцитарные взаимоотношения у детей, страдающих инфекционным эндокардитом, изучила А.Б. Долина. Количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов у больных резко увеличено, что свидетельствовало о нарушениях клеточного иммунитета и повышении адгезивной способности кровяных пластинок. В капиллярной крови было резко повышено число агрегатов, образуемых лейкоцитами с эритроцитами и тромбоцитами [19].

Другим направлением стало изучение иммунологии болезней органов пищеварения. В качестве модели был использован хронический гастродуоденит (ХГ) у детей. Выбор не случаен, поскольку в желудочно-кишечном тракте находится наибольшее скопление иммунных и эндокринных клеток. Совместно с В.А. Щербаком и Ю.А. Витковским выявлены значительные изменения и обосновано патогенетическое лечение [20]. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) ранее был описан Ю.А. Витковским и А.В. Солповым совместно с Б.И. Кузником [21, 22]. Далее ЛТА исследована при многих болезнях. Показатель у детей с ХГ также был нарушен. Установлено, что при эрозивном ХГ количество ЛТА по сравнению с контролем снижалось почти вдвое, а при поверхностной форме – на 40%. Затем была определена связь ЛТА с уровнем цитокинов. У больных эрозивным гастродуоденитом уровень IL-1 β увеличился в 7,1 раза, IL-2 – в 4,0 раза, TNF- α – в 5,9 раза, IF α – в 5,2 раза по сравнению с контролем. При поверхностном ХГ эти показатели были выше также в несколько раз, чем у здоровых детей. Биорегулирующая терапия с использованием тимуса экстракта приводила к сокращению сроков лечения, восстанавливала нарушенные показатели иммунограммы, уровень цитокинов и способствовала заживлению слизистой оболочки верхних отделов пищеварения [23].

Б.Ц. Цыбенова под руководством Б.И. Кузника выявила напряжение клеточного и истощение гуморального иммунитета: уменьшалось содержание лимфоцитов, способных адгезировать тромбоциты, повышался уровень IL-1 β , IL-8, TNF- α , IF α , IF γ

и IL-4, нарушалась взаимосвязь между уровнем провоспалительных цитокинов и IL-4 у детей с хроническими заболеваниями органов дыхания. Авторы успешно применили тимуса экстракт для лечения этой группы больных [24].

Б.И. Кузником (в соавторстве) написаны главы иммунологии и гематологии в учебниках, в том числе и для студентов педиатрических факультетов вузов [25, 26]. В них нашли отражение работы Читинской школы ученых.

Таким образом, одним из основных направлений работы Б.И. Кузника в развитии иммунологии детского возраста стало использование тимуса экстракта (thymus extract) для коррекции выявленных нарушений. Труды его школы и сотрудников Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии Северо-Западного отделения РАН, возглавляемого бывшими лейтенантами Забайкальского военного округа, а впоследствии академиком В.Х. Хавинсоном и профессором В.Г. Морозовым, позволили разработать дозировки и определить способ применения тимуса экстракта. Препарат вводят ежедневно пациентам в возрасте от 6 месяцев до 1 года – 1 мг; 1–3 года – 1.5–2 мг; 4–6 лет – 2–3 мг; 7–14 лет – 3–5 мг внутримышечно в течение 3–10 дней. Он показал высокую эффективность при различных педиатрических заболеваниях, сопровождающихся изменениями иммуногенеза и гемостаза. Детскими врачами подтверждена теория о взаимосвязи этой единой защитной системы организма, выдвинутой профессором Б.И. Кузником и соавторами. Уже год как нет с нами Учителя, но его идеи живут и будут жить дальше.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузник Борис Ильич (к 90-летию со дня рождения) : библиографический указатель; сост. М.Н. Фаст, Н.В. Мурзина. – Чита : Научная библиотека ЧГМА, 2017. 159 с.
2. Кузник Борис Ильич. Малая энциклопедия Забайкалья: Наука и образование : в 2 ч. / гл. ред Р.Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2010. Ч. 1 (А-М): 464–465.
3. Цыбиков Н.Н. Кузнику Борису Ильичу - 90 лет! Тромбоз, гемостаз и реология. 2017; 3(71): 3-4.
4. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Выделение из костного мозга, лимфоцитов и тимуса полипептидов, регулирующих процессы межклеточной кооперации в системе

- иммунитета. Доклады АН СССР. 1981; 261 (1) : 235–239.
5. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Взаимосвязь между иммуногенезом и системой гемостаза: единая система защиты организма. Успехи современной биологии. 1981; 92 (2) : 243–260.
 6. Кузник Б.И., Васильев В.Н., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. М.: Медицина, 1989. 320 с.
 7. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н., Витковский Ю.А. Единая гуморальная система защиты организма. Забайкальский медицинский журнал. 2004 : (4) :13–19.
 8. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Аутоиммунные механизмы регуляции системы гемостаза. Сибирский онкологический журнал. 2005; (1) : 88–95.
 9. Степанов А.В., Цепелев В.Л., Цепелев С.Л., Аюшиев А.Д. Пептидные регуляторы гуморального иммунитета. Чита: Поиск, 2002. 158 с.
 10. Khavinson V. Kh., Vitkovsky Yu. A., Kuznik B. I. Thymaline effects on immunity and content of proinflammatory and antiinflammatory cytokines in fractures of long tubular bones complicated by osteomyelitis. *Immunologiya*. 2001; 22 (1) : 22–25.
 11. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Влияние фактора тимуса на свертываемость крови и фибринолиз у тимэктомированных крыс. Проблемы эндокринологии. 1982; (4) : 77–80.
 12. Будажабон Г.В., Кузник Б.И., Морозов В.Г., Орлова Н.Н., Хавинсон В.Х. Состояние иммуногенеза и гемостаза у больных с обострением хронического гломерулонефрита, леченных тималином. Терапевтический архив. 1984; 56 (10) : 62–66.
 13. Кузник Б.И., Хавинсон В.Х., Морозов В.Г., Белозерцева Н.П., Будажабон Г.Б., Будажабон Н.Г. Влияние тималина на течение острых пневмоний у детей раннего возраста. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 1982; 61 (4) : 22–25.
 14. Маюн Л.Б., Кузник Б.И., Рапопорт Ж.Ж., Гончарук З.Н. Применение тималина при атопической форме бронхиальной астмы у детей. Современные проблемы аллергологии и клинической иммунологии. Иркутск, 1984: 17-18.
 15. Кузник Б.И., Белозерцева Н.П., Маюн Л.Б., Будажабон Г.Б., Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Показатели иммунологической реактивности и применение тималина для профилактики острых респираторных заболеваний у детей дошкольных учреждений Читинского участка БАМа. Человек на БАМе. – Новосибирск: СФ АМН СССР, 1981. (1) : 110-111.
 16. Кузник Б.И., Стуров В.Г. Особенности течения новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2) у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2020; 99(6): 199-208. – DOI 10.24110/0031-403X-2020-99-6-199-208.
 17. Максимова О.П., Будажабон Г.Б., Кузник Б.И., Морозов В.Г., Муравко Л.С., Хавинсон В.Х. Влияние тималина на течение гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости у детей. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1987; 138(3): 111–113.
 18. Кузник Б.И., Розенберг В.Я., Вишнякова Т.М. Влияние тималина на состояние иммунитета и лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию у детей с вторичным инфекционным эндокардитом. Медицинская иммунология. 2010; 12 (4-5): 381–386.
 19. Кузник Б. И., Долина А. Б., Вишнякова Т. М. Лейкоцитарно-эритроцитарно-тромбоцитарные взаимоотношения у детей, страдающих инфекционным эндокардитом. Тромбоз, гемостаз и реология. 2008; 3 (35): 31–38.
 20. Щербак В.А., Витковский Ю.А., Кузник Б. И. Иммунные нарушения и обоснование их коррекции при хроническом гастроудените у детей. Медицинская иммунология. 2008; 10 (1): 59–66.
 21. Витковский Ю. А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Итоги 10-летнего исследования механизмов лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. Забайкальский медицинский вестник. 2008; (2) : 28–33.
 22. Vitkovsky Yu., A. Kuznik B.I., Solpov A.V. Cytokine influence on lymphocyte-platelet adhesion. *Thrombosis and Haemostasis*. 2001; S: 2711.
 23. Щербак В.А., Кузник Б.И., Витковский Ю. А. Цитокины при

- иммуномодулирующей терапии детей с хроническим гастродуоденитом. Иммунология. 2005; 26 (6) : 342–344.
24. Цыбенова Б.Ц., Кузник Б.И. Состояние иммунной системы у детей с хроническими воспалительными заболеваниями легких. Бюллетень Восточносибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2004; (2-1): 281–285.
25. Кузник Б.И., Максимова О.Г. Клиническая гематология детского возраста. Москва : "Вузовская книга", 2010. 496 с. ISBN 978-5-9502-0413-5.
26. Физиология : Учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / Н.А. Барбараш, М.Д. Берг, Н.Р. Григорьев [и др.]. 5-е издание, исправленное и дополненное. – Москва : Издательство "Медицинское информационное агентство", 2017. 512 с. ISBN 978-5-9986-0261-0.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

¹Филиппова А.А., ¹Ларёва Н.В.,
¹Жигжитова Е.Б., ¹Жигула З.М.,
¹Жилина А.А., ¹Лузина Е.В., ¹Томина Е.А.,
¹Цвингер С.М., ²Загузина Е.С.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

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

²ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач – Корнев В.В.)

Практически у половины пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) на разных этапах заболевания могут манифестировать внекишечные проявления (ВКП), изменяющие качество жизни больного и течение основного заболевания. Эти проявления могут быть звеном системной иммунной реакции за пределами кишечника, а также результатом самостоятельного воспалительного процесса, инициируемого и поддерживаемого ВЗК [1, 2].

Узнаваемыми и часто регистрируемыми ВКП являются костно-мышечные, офтальмологические и кожные поражения. Но среди большого перечня ВКП присутствует и респираторная патология [1, 2, 3]. Наиболее частыми вариантами поражения легких при ВЗК являются ХОБЛ, БА, бронхоэктазы, а интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) привычно рассматриваются как редко встречающиеся проявления. Однако в публикациях последних лет авторы указывают на большую распространенность ИЗЛ как ВКП. Так, Remmasani G. с соавторами показали, что пациенты с ВЗК в сравнении со здоровыми более подвержены риску развития бронхообструктивных заболеваний, бронхоэктазов, поражению плевры. У этих лиц на 52% чаще выявляется легочный васкулит, интерстициальная пневмония и на 15% – легочный фиброз [4]. Развитие интерстициального поражения легких сопряжено с осложненным течением ВЗК и неблагоприятным исходом [5].

В настоящее время выделяют две группы интерстициальных поражений легких, рассматриваемые как ВКП ВЗК, это ИЗЛ,

ассоциированное с ВЗК с неясным механизмом и лекарственно-индуцированные ИЗЛ (ЛИ ИЗЛ) [1, 6, 7, 9].

Патогенетические механизмы ИЗЛ при ВЗК на сегодняшний день изучены недостаточно [6, 7]. Обсуждается роль влияния неблагоприятных факторов окружающей среды, генетической предрасположенности. В качестве предпосылок для возникновения воспалительного процесса в органах дыхания рассматривается единое эмбриональное происхождение кишечника и легких из передней кишки, общие анатомические особенности эпителия кишечника и воздухоносных путей в виде наличия бокаловидных клеток, подслизистых желез и лимфоидной ткани, миграция лимфоцитов не только в кишечник, но и в другие органы, в том числе легкие. Эти факторы могут создавать основу для инициации иммуновоспалительных процессов в органах дыхания. Также в патогенезе легочных ВКП анализируется ось «кишечник–легкие». При этом обсуждается проникновение антигенов во внекишечную среду из-за увеличения проницаемости стенки кишечника. На этом фоне активируются иммуновоспалительные клетки и высвобождаются провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, TNF- α , интерферон-гамма), что приводит к повреждению легочной ткани [8].

В основе ЛИ ИЗЛ лежит непосредственное цитотоксическое действие лекарственного препарата на легочную ткань и активация механизмов гиперчувствительности [6, 7].

ИЗЛ-ассоциированное с ВЗК может задолго предшествовать кишечным проявлениям, манифестировать как на фоне высокой активности основного заболевания, так и после проведенной колотомии. Интерстициальному поражению легких более подвержены женщины, страдающие язвенным колитом, а гранулематозное поражение, в виде саркоидоподобной реакции чаще диагностируется у пациентов с болезнью Крона [6; 9]. В общей структуре ВКП эти проявления регистрируются редко.

В то же время ЛИ ИЗЛ встречаются значительно чаще и могут возникать на фоне терапии противовоспалительными и биологическими препаратами. [9, 10].

Таблица 1.

Пневмотоксичные препараты, используемые в терапии ВЗК

Препарат	Вариант ИЗЛ
Салицилаты (сульфасалазин, месалазин)	ЭП, ОП, НСИП, ГП
Азатиоприн, 6-меркаптопурин	ОП, ГП
Метотрексат	ГП, ОИП
Ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (TNF) – инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб	ГП, ОП, ЛИП
Устекинумаб	ГП, ЭП, ОП
антагонист моноклональных Ат к ИЛ-12 и ИЛ-23	
Ведолизумаб	ЭП, гранулематозное ИЗЛ
антагонист рецептора интегрина $\alpha 4\beta 7$	

ЭП – эозинофильная пневмония, ОП – организирующаяся пневмония, НСИП – неспецифическая интерстициальная пневмония, ГП – гиперчувствительный пневмонит, ЛИП – лимфоцитарная интерстициальная пневмония, ИЗЛ – интерстициальное заболевание легких.

Препараты 5-аминосалициловой кислоты являются первой линией в терапии ВЗК, и именно с ними зачастую ассоциируется ЛИ ИЗЛ. Препараты могут оказывать прямое дозозависимое повреждение легочной ткани, а также запускать иммуноопосредованные реакции [10, 11].

Терапия ВЗК цитостатиками (азатиоприн, 6-меркаптопурин) редко сопровождается пневмотоксичностью. ИЗЛ достаточно часто развивается у пациентов, принимающих метотрексат, но описывается это состояние в основном у пациентов с ревматоидным артритом. В других клинических ситуациях, использование метотрексата редко приводит к интерстициальным поражениям.

ЛИ ИЗЛ также может быть следствием использования биологической терапии. В частности, описаны случаи интерстициального поражения при лечении инфликсимабом, адалимумабом, устекинумабом, ведолизумабом. ИЗЛ при этом было результатом реакции гиперчувствительности [9, 10, 11].

Лекарственно-индуцированное поражение легких является показанием для отмены препарата и модификации терапии. Последующие повторные назначения сопровождаются рецидивами респираторных проявлений.

Перед назначением потенциально пневмотоксичных препаратов необходимо оценить насыщение кислородом крови, провести тест с 6-минутной ходьбой, спирометрию и МСКТ легких. В процессе терапии контроль этих методов исследования проводится 1 раз в 3–6 мес. Такой подход позволяет своевременно диагностировать легочные поражения и определить их причину. Информацию о возможном пневмотоксичном действии лекарственного препарата клиницист может получить на сайте PNEUMOTOX.COM (The Drug-Induced Respiratory Disease Website), где кумулируются данные о таких реакциях [10].

Клиническая картина ИЗЛ при ВЗК неспецифична, и зачастую заболевание имеет бессимптомное течение, являясь случайной находкой при проведении визуализирующих методов исследования. Основными жалобами, предъявляемыми пациентами, могут быть инспираторная одышка, малопродуктивный или сухой кашель, кровохарканье, снижение массы тела и лихорадка, характерные для высокой степени активности основного процесса. Симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол» встречаются при ИЗЛ, связанных с ВЗК, редко и свидетельствуют о выраженной дыхательной недостаточности. Аускультативно определяется ослабленное везикулярное дыхание и нежная, инспираторная крепитация на высоте вдоха (хрипы «Velcro») [9].

При подозрении на поражение легких для верификации диагноза проводится исследование общего анализа крови (эозинофилия может быть связана с лекарственно-индуцированным поражением легких), диффузионной способности легких (DLCO <80%), спирометрия (рестриктивные изменения ОФВ1/ФЖЕЛ > 70%, ФЖЕЛ < 80% от должных величин), фибробронхоскопия с бронхо-альвеолярным лаважом (лимфоцитоз, эозинофилия, геморрагии). В определении природы любого ИЗЛ ключевую роль играет гистологическая верификация, тем не менее в ситуации с ВКП биопсия легочной ткани проводится редко. Метод компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) является золотым стандартом в диагностике ИЗЛ. Наиболее частыми клиническими вариантами в обеих группах интерстициального поражения при ВЗК являются организуемая пневмония (ОП), неспецифическая интерстициальная пневмония (НСИП), эозинофильная пневмония (ЭП),

гиперчувствительный пневмонит (ГП), реже – обычная интерстициальная пневмония (ОИП), лимфоцитарная интерстициальная пневмония (ЛИП) и десквамативная интерстициальная пневмония (ДИП) [6, 9].

Среди всех ИЗЛ самым благоприятным прогнозом характеризуется организуемая пневмония, дебютирующая с гриппоподобного синдрома за несколько лет и месяцев до клинической манифестации ВЗК. Протекает ОП чаще всего подостро, с двусторонним поражением в виде неоднородных, ассиметричных перибронхиальных и периферических плотных очагов консолидации размерами от 2 см до долевого поражения. Инфильтраты могут «мигрировать» к верхним отделам. Также возможно присутствие зон «матового стекла», крупных узлов неправильной формы, нечетко очерченных центрально-дольковых узелков. В 20% случаев на КТ выявляют симптом «атолла» – зона «матового стекла», вокруг которой есть участки уплотнения серповидной или кольцевидной формы [9, 12, 13].

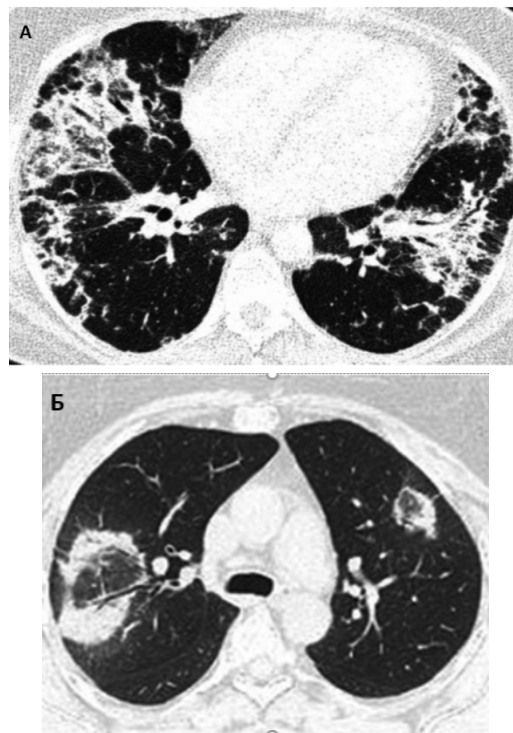


Рис. 1. Организуемая пневмония. А. Зоны консолидации и «матового стекла». Б. Симптом «атолла»

Еще одним вариантом ИЗЛ при ВЗК является НСИП, с двусторонним симметричным поражением, наличием зон «матового стекла» с прогрессированием до ретикулярных

уплотнений неправильной формы, участков консолидаций. Эти изменения локализуются преимущественно в периферических и нижних отделах, а субплевральные зоны при этом интактны. Нередко при НСИП определяется «сотовое легкое», тракционные бронхоэктазы

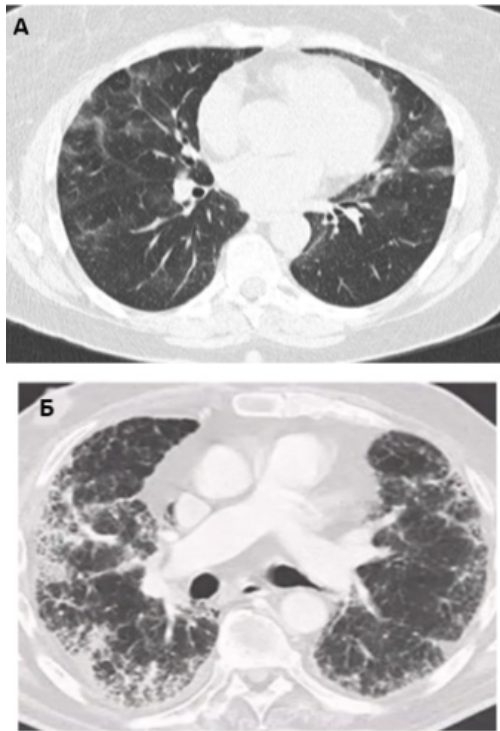


Рис. 2. Неспецифическая интерстициальная пневмония. А. Зоны «матового стекла». Б. Зоны «матового стекла», ретикулярных изменений, фиброза

При эозинофильной пневмонии имидж-диагностики выявляют на КТ двусторонние или односторонние участки консолидации и «матового стекла», которые «мигрируют» и быстро разрешаются. Данный вариант ИЗЛ зачастую разрешается спонтанно [9].



Рис. 3. Эозинофильная пневмония

Гиперчувствительный пневмонит характеризуется формированием мелких

центролобулярных узелков, зон «матового стекла», мозаичностью или симптомом трех плотностей, с чередованием зон повышенной, нормальной и пониженной плотности. При ГП может формироваться фиброз, в том числе прогрессирующий фенотип [9].

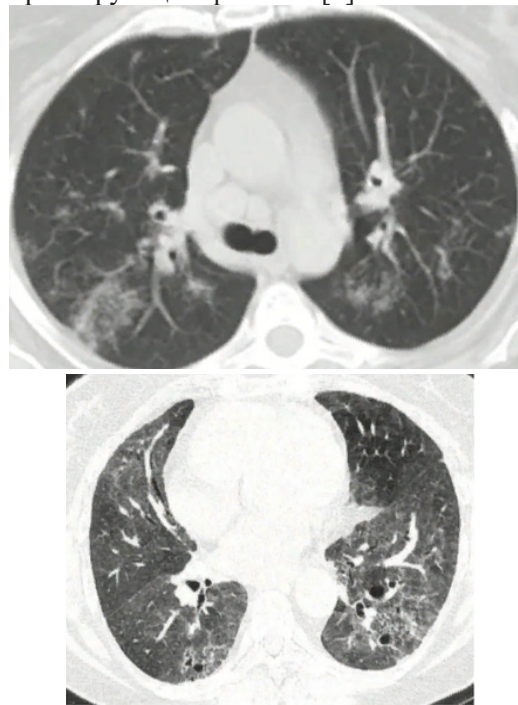


Рис. 4. Гиперчувствительный пневмонит

Паттерн обычной интерстициальной пневмонии встречается при ВЗК редко, но является прогностически неблагоприятным вариантом поражения легких. На КТ в этом случае визуализируются субплеврально в задне-базальных отделах участки «сотового легкого», представленные толстостенными кистами, диаметром до 1 см, выстланными бронхиальным эпителием, тракционные бронхоэктазы, ретикулярные изменения. Кисты напоминают внешне пчелиные соты, отсюда и название. Изменения в легких имеют гетерогенный характер [9, 14].

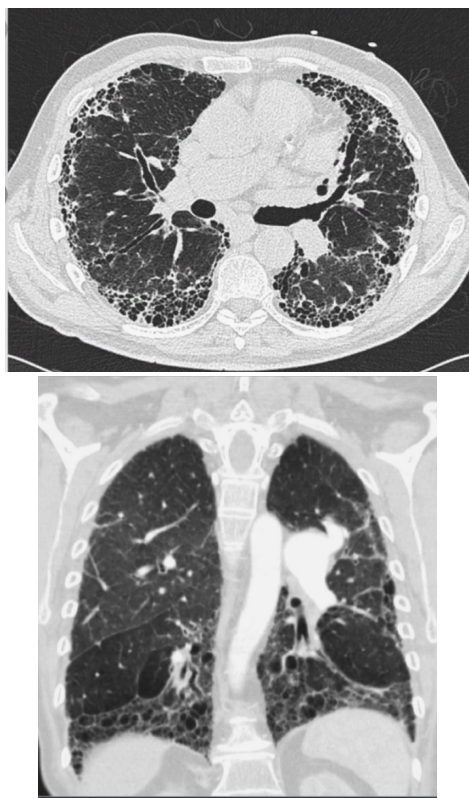


Рис. 5. Обычная интерстициальная пневмония. «Сотовое легкое», тракционные бронхоэктазы, ретикулярные изменения

Ведение пациентов с ИЗЛ при ВЗК требует междисциплинарного подхода с участием пульмонолога, рентгенолога и специалиста по ВЗК [8]. Большое значение имеет своевременное выявление признаков прогрессирующего легочного фиброза при ИЗЛ. На сегодняшний день сформулированы критерии этого состояния, оцениваемые в течении 1 года: ухудшение респираторных симптомов, абсолютное снижение ФЖЕЛ $\geq 5\%$ и DLCO $\geq 10\%$, рентгенологические признаки прогрессирования заболевания. Наличие 2-х критериев из перечисленных указывает на наличие прогрессирующего легочного фиброза. Высокоинформативными, доступными и материально не обременяющими как для самого пациента, так и для лечебного учреждения из перечисленных пунктов являются оценка клинических и спирометрических признаков, которые можно проводить неоднократно при каждом обращении больного. Такой подход позволяет выявить прогрессирование легочного фиброза в более ранние сроки и назначить терапию с учетом этого состояния. Среди всех вариантов ИЗЛ при ВЗК прогрессирующим фиброзирующим фенотипом могут

характеризоваться ОИП, НСИП, ГП [14].

Лечение ИЗЛ при ВЗК включает в себя назначение немедикаментозных и медикаментозных методов терапии. У трети пациентов отмечается спонтанное разрешение [6].

ИЗЛ-ассоциированное с ВЗК свидетельствует об осложненном течении основного заболевания и необходимости пересмотра базисной терапии. В случае развития ЛИ ИЗЛ обязательна отмена причинно-значимого лекарственного препарата. Тяжелое течение ИЗЛ является показанием для назначения системной стероидной терапии. Это может быть пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг внутривенно в течение 3 дней. Также используется терапия пероральной формой преднизолона в дозе от 0,5 до 1 мг/кг массы тела в первые 1-2 месяца, с последующим постепенным снижением дозы до минимально эффективной с продолжением лечения от 12 до 29 месяцев. При этом быстрое снижение в первые 3 месяца или ранняя отмена иммуносупрессоров чреваты высокой вероятностью рецидива легочных проявлений [8, 9].

Всем пациентам назначается легочная реабилитация (дыхательная гимнастика, кинезиотерапия), увеличивающая толерантность к физической нагрузке и улучшающая качество жизни пациентов. Снижение сатурации крови менее 88% является показанием для длительной заместительной кислородотерапии от 15 до 17 час/сутки. По показаниям используется НИВЛ и ИВЛ. В случае развития ИЗЛ с прогрессирующим легочным фиброзом рекомендуется антифибротическая терапия нинтеданибом в дозе 300 мг/сут. перорально. У молодых, некурящих лиц с прогрессирующим фиброзом легких при неэффективности стероидной терапии рассматривается вариант трансплантации легких [14].

Таким образом, у пациента с ВЗК могут манифестировать ВКП, в том числе ИЗЛ. Это могут быть ИЗЛ, ассоциированные с ВЗК и ЛИ ИЗЛ. Вовлечение в патологический процесс легких сопряжено с более тяжелым течением ВЗК и неблагоприятным исходом. Основным методом диагностики интерстициального поражения легких при ВЗК является КТВР органов грудной клетки. Сложность ранней диагностики этих состояний связана с нередкими случаями мало- или бессимптомного течения и укоренившимся представлением о редкости

таких ВКП. Своевременное выявление и лечение ИЗЛ при ВЗК является прогностически значимым.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Парфенов А.И. Системные проявления воспалительных заболеваний кишечника / А.И. Парфенов, А.В. Каграманова, О.В. Князев // Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92, № 2. – С. 4–11. doi: 10.26442/00403660.2020.02.000535.
2. Воспалительные заболевания кишечника: клинические, эндоскопические, морфологические аспекты диагностики, принципы современной терапии / О.В. Головенко, С.Г. Хомерики, Е.В. Иванова [и др.]. – 2-е издание, доп. и перераб. – М.: Прима Принт, 2022. – 258 с.
3. Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника / А.В. Никитин, Г.В. Вольнец, Т.А. Скворцова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2023. – № 1 (1). – С.93–98.
4. Pemmasani G., Loftus E.V. & Tremaine W.J. Prevalence of Pulmonary Diseases in Association with Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis Sci* 67, 5187–5194 (2022). <https://doi.org/10.1007/s10620-022-07385-z>.
5. Vaezi A., Ashby T., Schweitzer M., Ghali P., Mirsaedi M. Interstitial Lung Disease as an Emerging Contributor to Mortality in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Population-Based Epidemiological Study. *Clin Transl Gastroenterol.* 2024 Sep. 1; 15 (9): e1. doi: 10.14309/ctg.0000000000000720.
6. Herling A., Perluk T.M., Freund O., Maharshak N., Cohen N.A. Pulmonary Manifestations of IBD: Case Report and Review of the Literature. *J Clin Med.* 2024 Sep. 12; 13 (18): 5401. doi: 10.3390/jcm13185401.
7. C.R.H. Hedin, S.R. Vavricka, A.J. Stagg, A. Schoepfer, T. Raine, L. Puig, U. Pleyer, A. Navarini, A.E. van der Meulen-de Jong, J. Maul, K. Katsanos, A. Kagramanova, T. Greuter, Y. González-Lama, F. van Gaalen, P. Ellul, J. Burisch, D. Bettenworth, M.D. Becker, G. Bamias, F. Rieder, The Pathogenesis of Extraintestinal Manifestations: Implications for IBD Research, Diagnosis, and Therapy, *Journal of Crohn's and Colitis*, Volume 13, Issue 5, May 2019, Pages 541–554.
8. Lu W., Cen J., Dai Q., Tao H., Peng L. Gut microbiota does not play a mediating role in the causal association between inflammatory bowel disease and several its associated extraintestinal manifestations: a Mendelian randomization study. *Front Immunol.* 2024 Jan 15;14:1296889. doi: 10.3389/fimmu.2023.1296889.
9. Cavalli C.A.M., Gabbiadini R., Dal Buono A., Quadarella A., De Marco A., Repici A., Bezzio C., Simonetta E., Aliberti S., Armuzzi A. Lung Involvement in Inflammatory Bowel Diseases: Shared Pathways and Unwanted Connections. *J Clin Med.* 2023 Oct 9; 12 (19) : 6419. doi: 10.3390/jcm12196419.
10. Spagnolo P, Bonniaud P, Rossi G, Sverzellati N, Cottin V. Drug-induced interstitial lung disease. *Eur Respir J.* 2022 Oct 27; 60 (4) : 2102776. doi: 10.1183/13993003.02776-2021.
11. Spagnolo P, Bonniaud P, Rossi G., Sverzellati N., Cottin V. Drug-induced interstitial lung disease. *Eur Respir J.* 2022 Oct 27; 60 (4):2102776. doi: 10.1183/13993003.02776-2021.
12. Radzikowska E., Fijolek J. Update on cryptogenic organizing pneumonia. *Front Med (Lausanne).* 2023 Apr 20; 10 : 1146782. doi: 10.3389/fmed.2023.1146782.
13. Cassius De Linval Q., Barat M., Aissaoui M., Talabard M.P., Martin C., Malamut G., Canniff E., Soyer P., Revel M.P., Chassagnon G. Imaging findings of thoracic manifestations of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Insights Imaging.* 2024 Aug 7; 15 (1 : 197. doi: 10.1186/s13244-024-01742-4.
14. Rajan S.K., Cottin V., Dhar R., Danoff S., Flaherty K.R., Brown K.K., Mohan A., Renzoni E., Mohan M., Udwardia Z., Shenoy P., Currow D., Devraj A., Jankharia B., Kulshrestha R., Jones S., Ravaglia C., Quadrelli S., Iyer R., Dhooria S., Kolb M., Wells A.U. Progressive pulmonary fibrosis: an expert group consensus statement. *Eur Respir J.* 2023 Mar 30 ; 61 (3) : 2103187. doi: 10.1183/13993003.03187-2021.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

¹Буракова Е.А., ¹Серкин Д.М., ¹Афанасьева Е.В.,
¹Серебрякова О.В., ¹Просьяник В.И., ¹Гринь Н.О.,
²Захарова Н.А., ²Цыбендоржина Р.Б.,
²Швец А.Е., ²Редькина А.А.

АУТОИММУННЫЙ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ 2-ГО ТИПА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ЭНДОКРИНОЛОГА

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

²ГУЗ «Краевая клиническая больница», г. Чита,
Россия (главный врач – В.В. Коренев)

Аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПС) – группа заболеваний, связанных с недостаточностью одновременно двух и более эндокринных желез в результате их аутоиммунного поражения [1].

Впервые Томас Аддисон в 1855 году описал идиопатический адреналит и витилиго у пациента с первичной надпочечниковой недостаточностью. А термин АПС ввели в 1980 году М. Нойфелд и Р. Близзарт и разработали его классификацию [2, 3].

В зависимости от клинических компонентов аутоиммунные полигландулярные синдромы классифицируются на три типа. АПС 1 типа характеризуется клинической триадой: кандидоз кожи и слизистых оболочек; гипопаратиреоз; первичная надпочечниковая недостаточность. Для АПС 2 типа характерно сочетание первичной хронической надпочечниковой недостаточности с аутоиммунным тиреодитом или диффузным токсическим зобом и/или с сахарным диабетом 1 типа. К АПС 3 типа относят пациентов, у которых есть сочетание аутоиммунного поражения щитовидной железы или аутоиммунного сахарного диабета с любыми другими аутоиммунными заболеваниями (очаговая алопеция, витилиго, целиакия, ревматические болезни и другие) за исключением первичной надпочечниковой недостаточности [3, 4].

АПС 1 типа – редкое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Чаще дебютирует в детском возрасте. В России частота АПС 1 типа на сегодняшний день не определена. А вот АПС 2 типа – это

более распространенная патология, в среднем регистрируют 1-2 случая на 100 000 тыс населения в год, развивается после 20 лет [5].

В данной статье мы рассматриваем клинический случай аутоиммунного полигландулярного синдрома 2 типа у пациента молодого возраста.

Описание клинического случая.

Пациент А, 27 лет, житель Забайкальского края, в сентябре 2024 года обратился в дежурный стационар ГУЗ «Краевая клиническая больница» с жалобами на рвоту, не приносящую облегчения до 3-4 раз за сутки, давящую головную боль, умеренную сухость во рту, жажду, выраженную мышечную и общую слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что пациент страдает сахарным диабетом 1 типа с 2022 года. Находится на базис-болюсной инсулинотерапии: получает инсулин Гларгин 300 20 ед. утром подкожно, инсулин Аспарт 4 ед. перед завтраком, 6 ед. перед обедом, 6 ед. перед ужином подкожно. При самоконтроле гликемии натошак показатели глюкозы находятся в диапазоне 6-7 ммоль/л, через 2 часа после приема пищи – до 13-14 ммоль/л. Также известно, что у пациента имеются диабетические осложнения: диабетическая дистальная полинейропатия.

Около 2-3 месяцев назад стал отмечать ухудшение состояния в виде тошноты, рвоты с кратностью до 2-3 раз в день, слабости, снижение АД до 70-80/50 мм рт. ст., уменьшение массы тела на 10 кг за последние 2 месяца. В связи с выше перечисленными симптомами в июле 2024 г. обратился в дежурный стационар г. Читы. Был выставлен диагноз: Хронический идиопатический панкреатит, часто рецидивирующий, болевая форма, обострение. Нефрогенная железо- и В12 дефицитная анемия средней степени тяжести на фоне ХБП.

При обследовании в дежурном стационаре были выявлены: анемия легкой степени тяжести, относительный лимфоцитоз, глюкозурия, гипергликемия, повышение креатинина, СКФ по СКД ЕР1 составила 51 мл/мин/1,73 м², что соответствует ХБП С3а, явление азотемии, дефицит сывороточного железа. По УЗИ органов брюшной полости выявлены диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы. Проведено УЗИ щитовидной железы: общий объем – 12,6 см³.

УЗ-картина без видимой патологии.

Пациент получал терапию препаратами из группы ингибиторов протонной помпы, ферментные препараты и препараты железа. На фоне проведенного лечения улучшения состояния не отмечал.

В августе 2024 г. обратился к врачу-эндокринологу по месту жительства. При дообследовании кортизол крови – 7 нмоль/л (референсные значения 185–624 нмоль/л), калий – 4 ммоль/л, натрий – 128 ммоль/л, АКТГ – 743 пг/мл (референсные значения – 0–46 пг/мл). Выставлен предварительный диагноз: Хроническая надпочечниковая недостаточность, декомпенсация. Назначены таб. Преднизолон 5 мг по 3 таб. утром и 2 таб. в обед.

В сентябре 2024 г. пациент обратился в дежурный стационар ГУЗ ККБ с жалобами на рвоту до 3–4 раз в сутки, не приносящую облегчения, выраженную мышечную и общую слабость.

При поступлении объективный статус: рост – 1,77 м; вес – 67 кг; ИМТ – 21,6 кг/м². Состояние пациента средней степени тяжести. Тип телосложения – нормостенический. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, без высыпаний. Отеки отсутствуют. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена, мягко – эластичной консистенции, безболезненная, узловые образования не пальпируются.

При пальпации грудная клетка безболезненная; при перкуссии легочный звук. ЧДД – 17 уд/мин.; SpO₂ (сатурация) – 98%. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При осмотре области сердца верхушечный толчок не изменен, границы относительной сердечной тупости перкуторно не изменены. Верхняя граница сердца – 3 ребро, правая – на 1 см снаружи от правого края грудины, левая граница совпадает с верхушечным толчком. При аускультации тоны сердца ясные, патологические шумы не определяются. ЧСС – 89 уд/мин. Артериальное давление на обеих руках – 100/70 мм. рт. ст. Живот не увеличен, при пальпации безболезненный. Поколачивание по косточкам реберным углом безболезненное с двух сторон. Физиологические отправления не нарушены.

Локальный статус: вибрационная, тактильная, температурная чувствительность

снижены, болевая сохранена. Места инъекций инсулина без особенностей.

Госпитализирован в отделение эндокринологии в экстренном порядке. По данным анамнеза, объективного осмотра (снижение артериального давления до 70/50 мм. рт. ст., снижение веса, мышечная и общая слабость), лабораторным исследованиям (кортизол – 7 нмоль/л, снижение уровня натрия – 128 ммоль/л, повышение калия крови – 4 ммоль/л, АКТГ – 743 пг/мл) выставлен предварительный диагноз: Аутоиммунный полигландулярный синдром 2 типа. Сахарный диабет 1 типа. Целевой уровень HbA_{1c} < 6,5%. Хроническая надпочечниковая недостаточность, декомпенсация. Диабетическая дистальная полинейропатия, сенсомоторная форма. Микроангиопатии: диабетическая нефропатия, ХБП С3а, неуточненная стадия А (СКФ по СКД EPI – 51 мл/мин/1,73 м²). Назначены дополнительные исследования.

По данным лабораторного исследования обращает на себя внимание снижение уровня гемоглобина (10⁹ г/л, в динамике 93 г/л) и эритроцитов (3,67 * 10⁹ л, в динамике 3,06 * 10⁹ л) в общем анализе крови; повышение уровня АКТГ – 743 пг/мл (референсные значения 0–46 пг/мл), снижение уровня кортизола крови – 7 нмоль/л (референсные значения 185–624 нмоль/л), повышение уровня ТТГ – 6.62 мкМЕ/мл, уровень Т4св – 14,98 пмоль/л и антител к ТПО – 7,45 – в пределах нормы, уровень гликемии от 5,8 до 33 ммоль/л, отмечается положительная динамика уровня креатинина (163 мкмоль/л, в динамике – 74,8 мкмоль/л). В общем анализе мочи отмечается глюкозурия. Уровень гликированного гемоглобина – 12,8%. МАУ – 20,9 мг/л. Пациент также консультирован офтальмологом, гематологом, гастроэнтерологом. Даны рекомендации.

Проведено лечение препаратами из группы глюкокортикоидов (таб. Гидрокортизон 10 мг утром и в обед, 5 мг вечером), минералокортикоиды (таб. Флудрокортизон 100 мкг утром), инсулинотерапия (инсулин Гларгин 300 по 24 ед. утром п/к, инсулин Аспарт с учетом по ХЕ), препараты тиоктовой кислоты.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с заключительным диагнозом: Основное заболевание: Аутоиммунный полигландулярный синдром 2 типа. Сахарный диабет 1 типа.

Целевой уровень HbA1c <6,5%. Хроническая надпочечниковая недостаточность, субкомпенсация.

Осложнения: Диабетическая дистальная полинейропатия, сенсомоторная форма.

Сопутствующие заболевания: Идиопатический гипотиреоз, субклинический. Хроническая анемия неуточненного генеза легкой степени тяжести. Хронический гастрит, ремиссия. Хронический геморрой 2 степени. Хроническая задняя анальная трещина. Долихосигма.

На фоне лечения улучшилось общее самочувствие пациента: уменьшилась мышечная и общая слабость, достигнут целевой уровень АД (120/70–79 мм рт. ст), гликемия достигла целевых значений.

Представленный клинический случай наглядно иллюстрирует особенность течения АПС 2 типа. Как видим, клиника аутоиммунного синдрома развивается постепенно, в 2022 году выставлен диагноз – сахарный диабет 1 типа, в 2024 году хроническая надпочечниковая недостаточность. По анализам гормонов щитовидной железы видно наличие субклинического гипотиреоза, но без развития аутоиммунного тиреоидита. Прослеживается хороший ответ на заместительную гормональную терапию, достаточная компенсация углеводного обмена на небольших дозах инсулинотерапии. Видим поражение и других систем: хроническая анемия неуточненного генеза легкой степени. Хронический гастрит, ремиссия. Согласно рекомендациям гастроэнтеролога, гематолога необходимо дообследование для исключения аутоиммунного характера гастрита и анемии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – 2-е издание, переработанное и дополненное. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. ISBN 978-5-9704-6054-2.
2. Трошина Екатерина Анатольевна, Ларина Анна Александровна, Терехова Мария Александровна Аутоиммунный полигландулярный синдром взрослых: молекулярно-генетические и клинические характеристики (лекция) // Consilium Medicum. 2019. № 4. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4190361>.

3. Эндокринология: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. Э64 Н.В. Ворохобиной. – Санкт Петербург: СпецЛит, 2019. – 831 с. ISBN 978-5-299-00975-0.

4. Полиэндокринопатии и паранеопластические синдромы/ Ш. Мелмед, К.С. Полонски, П.Р. Ларсен, Г.М. Кроненберг; пер. с англ. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 304 с. ISBN 978-5-9704-4952-3.

5. Фадеев В.В., Шевченко И.В., Мельниченко Г.А. Аутоиммунные полигландулярные синдромы. *Проблемы Эндокринологии*. 1999; 45 (1) : 47–54. <https://doi.org/10.14341/probl11708>.

¹Лобанова Т.А., ¹Голякова А.С., ¹Гордеев А.В., ¹Болдырева Э.В., ²Груздева О.С.

ЯЗВА ДЬЕЛАФУА В ПРАКТИКЕ ХИРУРГОВ ВОЕННО-ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

¹ФГКУ «321 Военный клинический госпиталь» Министерства обороны РФ Чита, ул. Горького 36, 672000

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

Введение. Болезнь Дьелафуа — это редкая генетическая патология, характеризующаяся кровотечением из дефекта аномально расширенных сосудов подслизистого слоя желудка и склонностью к рецидивам кровотечений с развитием тяжелой анемии [1, 4, 7].

Впервые описана французским хирургом Georges Dieulafoy (1839–1911). Он назвал ее «простым изъязвлением», так как полагал, что это начальная стадия язвы желудка [5]. На эту патологию приходится около 2% случаев острого желудочно-кишечного кровотечения. Болезнь Дьелафуа встречается и у мужчин, и у женщин, при этом может поражать любую возрастную группу, вплоть до новорожденных [4]. Однако часто диагностируется у мужчин старше 50 лет. Характерно наличие сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. Нехарактерно наличие другой патологии желудочно-кишечного тракта, способствующей

кровотечению так же, как и злоупотребление алкоголем и чрезмерное использование нестероидных противовоспалительных средств [5].

Язва (болезнь) Дъелафуа локализуется в большинстве случаев на задней стенке желудка или по малой кривизне в 6-10 см от кардио-эзофагеального перехода. Однако встречаются описания подобной аномалии в пищеводе, тонкой и толстой кишке [3, 6].

При данной патологии крупная спиралевидно-сложенная артерия подслизистого слоя проникает в слизистую оболочку, на фоне местного нарушения трофики или эрозивного процесса происходит аррозия сосуда с развитием кровотечения. Определенную роль в патогенезе может играть тот факт, что в области дна и кардиального отдела желудка подслизистые артерии отходят от *a. gastrica sinistra* (что обуславливает высокое давление в них). Возможно вторичное (компенсаторное) расширение сопровождающих артерию вен, что может быть непосредственным источником кровотечения [3, 6].

Таким образом, Болезнь Дъелафуа можно отнести к частному случаю артериовенозной мальформации [2]. Клинически проявляется чаще массивным желудочно-кишечным кровотечением без предвестников (боль в животе, диспепсия, рвота), без провоцирующих факторов (курение, алкоголизм, НПВС, стресс).

Цель публикации. Анализ редкого клинического наблюдения болезни Дъелафуа, диагностированной при жизни у молодого мужчины 38 лет, связанной с трудностями диагностики и лечения.

Больной Б., 38 лет, самостоятельно обратился в приемное отделение 437 ВГ в мае 2021 г. Жалобы при поступлении: слабость, двукратная рвота со свертками крови. Из анамнеза: считает себя больным в течение 3-х часов, когда появилась тяжесть в эпигастральной области, тошнота, после завтрака двукратная рвота темно-алой кровью с примесью пищи. При выполнении срочной ФЭГДС обнаружен смешанный гастрит с эрозиями в кардиальном отделе, верхней трети тела желудка, признаки состоявшегося желудочного кровотечения. Назначена гемостатическая, противоязвенная терапия. Проведенные консервативные мероприятия не увенчались успехом. Рецидив желудочного кровотечения дважды в объеме 400 и 1 500 мл жидкой алой кровью с падением

уровня гемоглобина до 60 г/л через 4 часа и 3 суток с момента поступления. Пациент оперирован в экстренном порядке. Выполнены лапаротомия, гастротомия, дугообразная резекция участка передней стенки желудка и кардиального отдела, ушивание раны желудка, санация, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период в течение следующих 9 суток протекал без особенностей. На 10 и 11 сутки послеоперационного периода отмечался рецидив желудочного кровотечения кровью со свертками в объеме до 600 мл в условиях реанимационного отделения. ФЭГДС проведена под ЭТН, после зондового промывания желудка. Промывные воды незначительно окрашены кровью, свертков и свежей крови нет. Область швов без особенностей, выше кардиального отдела множественные эрозии слизистой, язвы? Без признаков продолжающегося кровотечения. Внутриоперационно и эндоскопически повреждения в данной зоне отсутствовали, что подтверждает атипичность и вероятный диагноз Болезнь Дъелафуа. Больной оставлен под ЭТН до стабилизации состояния с возможным оперативным лечением в объеме гастрэктомии.

Материалы и методы исследования.

При макроскопическом исследовании операционного материала – резектат желудка в виде 2-х фрагментов размером 5 x 3 x 0,6 см и 3 x 1 x 0,6 см. Сероза серо-коричневого цвета, гладкая, с полнокровными сосудами. Большой фрагмент с наличием шовного материала; слизистая серо-коричневого цвета, сглажена, с кровоизлияниями, наличием множественных поверхностных дефектов округлой формы, диаметром 0,2-0,3 мм; дно дефектов темно-красного цвета, гладкое. Также определяются линейные надрывы длиной до 0,8 см. В меньшем фрагменте по краю операционного разреза определяется язвенный дефект овальной формы размером 1 x 0,5 см; дно язвенного дефекта белесоватое, гладкое; в центре тромбированный сосуд. На разрезе отмечается выраженный отек подслизистого слоя; толщина стенки до 0,4 см.

При микроскопическом исследовании стенка желудка с резчайшим отеком всех слоев, с наличием язвенного дефекта, сформированного вторично на фоне выраженных циркуляторных нарушений, геморрагического инфарктирования стенки, пареза с тромбозом сосудов всех калибров (рис. 2). В подслизистом слое как в области язвенного дефекта, так и вне его

определяются клубки крупных патологически развитых сосудов венозного и артериального типа неправильной формы (рис. 1). Просвет сосудов значительно расширен, мышечная оболочка истончена, разволокнена, местами не определяется; количество гладкомышечных клеток уменьшено. Часть сосудов запустевшие, часть с наличием обтурирующих красных тромбов, состоящих из лизированных эритроцитарных масс с наличием прослоек фибрина и лейкоцитов различной толщины и плотности (рис. 3). В остальном количество желез сохранено, расположение их тесное, ширина просветов узкая, клеточная инфильтрация умеренная, представлена лимфоцитами, плазмócитами, лейкоцитами. На отдельных участках отмечаются дефекты покровно-ямочного эпителия с наложением фибрина и лейкоцитарно-некротического детрита – признаки поверхностной эрозии. Подслизистая основа с выраженным отеком, с наличием единичных мелких неактивных лимфоидных фолликулов. Мышечный слой отечный, разволокнен. Серозная оболочка утолщена за счет отека, с очаговыми кровоизлияниями.

Результаты и обсуждение.

Гистологическое заключение: Врожденный порок развития сосудов желудка: интрамуральная артериовенозная мальформация (болезнь Дъелафуа) с выраженными циркуляторными нарушениями в виде выраженного отека, тромбоза, кровоизлияний; острая язва желудка.

После проведения консилиума с ведущими специалистами Республиканской клинической больницы им. Семашко, проведения ТМК со специалистами ВМедА им. С.М. Кирова, эндоскопического клипирования тромбированных сосудов кардиального отдела желудка пациент авиационным транспортом в сопровождении специализированной бригады в тяжелом состоянии переведен в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко с целью необходимости высокотехнологичного лечения.

За время пребывания в отделении больной оперирован один раз, трехкратно выполнялся эндоскопический гемостаз.

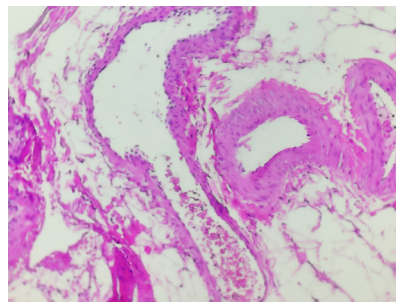


Рис. 1. Клубки крупных патологически развитых сосудов венозного и артериального типа

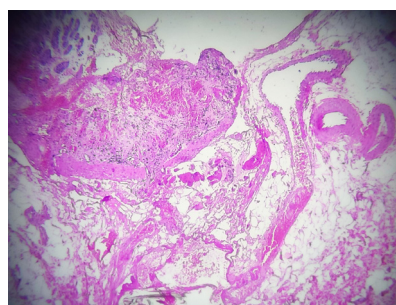


Рис. 2. Острая язва желудка

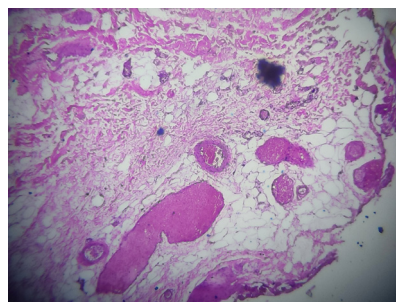


Рис. 3. Обтурирующие красные тромбы в сосудах

Заключение. Клинический случай имеет практический интерес для врачей гастроэнтерологов, хирургов, эндоскопистов, патологоанатомов. Представлено редкое наблюдение болезни Дъелафуа, диагностированное при жизни у молодого мужчины 38 лет. Описаны трудности диагностики и лечения желудочного кровотечения у одного больного в 4 эпизодах за 15 дней госпитализации. Диагноз выставлен на основании клинических данных, результатов эндоскопического и гистологического исследования. При повторных артериальных кровотечениях неясной этиологии необходимо помнить о данной патологии. Необходимо максимально использовать весь арсенал современных методов локального эндоскопического

воздействия. При неэффективности эндоскопического гемостаза показаны лапаротомия, гастротомия, клиновидная резекция кровоточащей язвы с последующим гистологическим исследованием.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вепикопуг К.А., Филиппов В.В., Пайков А.Ю. Особенности выявления и дифференциальная диагностика рака желудка, пути совершенствования. Клиническое наблюдение // Вестн. Всерос. об-ва. специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитац. индустрии. 2019. № 4. С. 125–133.
2. Данилова Т.Г., Синицына О.В. и др. Болезнь Дьюлафуа Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2001. – № 1. – С. 69–70.
3. Заговеньев И.Г., Заговеньева С.Н. и др. Язва Дьюлафуа и практике хирургов больницы скорой медицинской помощи/ Эндоскопическая хирургия. 2013. – № 1. – С. 36–37.
4. Занкевич А.А. Капустин Р.Ф. Клинико-морфологические аспекты оперативного лечения язвы Дьюлафуа // Крым. журн. Эксперимент. и клин. мед. 2016. Т. 6, № 3. С. 46–50.
5. Интерпретация биопсий желудочно-кишечного тракта в двух томах. Т. 1/ под ред. Э.А. Монтгомери, Л. Вольтаджо – М.: Издательская группа РОНЦ, Практическая медицина, 2017. – 348 с.
6. Кочуков В.П., Розанов А.Н. и др. Клинический разбор: редкая причина желудочно-кишечного кровотечения – язва Дьюлафуа / Справочник поликлинического врача. – 2010. – № 10. – С. 76–80.
7. Шилец Ю.Г., Шилец О.Г. Трегубова К.В. и др. Эндоскопическая диагностика и лечение болезни Дьюлафуа //Авиценна. 2018. № 18. С. 54–56.

¹Михайличенко М.И., ¹Красильников А.А., ¹Каюкова Е.В., ²Гочеев С.Г., ¹Кузнецов М.С.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННЫЙ РАСПАДОМ И РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

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

²ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач – В.В. Корнев)

Введение.

Гастроинтестинальная стромальная опухоль (ГИСО) – злокачественная мезенхимальная опухоль, которая развивается из клеток Кахаля. Клетки Кахаля расположены между циркулярными и продольными мышечными волокнами стенки органов желудочно-кишечного тракта и являются пейсмейкерами, регулирующими автономную перистальтическую активность. Гастроинтестинальные стромальные опухоли имеют спорадический характер: 85% опухолей имеют мутации в гене KIT, 3–18% – в гене PDGFRA [1].

ГИСО являются редкими опухолями. Средний показатель заболеваемости в мире составляет 1,0–1,5 случая на 100 тысяч человек в год. Заболеваемость у мужчин в 1,5 раза выше, чем у женщин [2]. Частота ГИСО у людей европеоидной расы в 2 раза ниже, чем у негроидной. Средний возраст заболевших – 62,9 года [3].

ГИСО могут поражать любой отдел желудочно-кишечного тракта: чаще всего опухоль локализуется в желудке (40–60%), тонкой кишке (30–35%), а также в ободочной и прямой кишке (5–16%), реже – в пищеводе. Встречаются первичные ГИСО, которые локализуются вне полых органов, например, в сальнике или в забрюшинном пространстве [2].

Только у 70% пациентов с ГИСО имеются какие-либо симптомы, обусловленные наличием опухоли. Как правило, симптомы проявляются тогда, когда опухоль достигает больших размеров. Первыми симптомами могут быть тошнота, рвота, дискомфорт в животе, быстрая насыщаемость пищей, потеря массы тела, кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта или в брюшную полость. У 30% пациентов клинические симптомы отсутствуют.

Такие опухоли чаще всего являются случайными находками при проведении диагностических лапароскопических исследований или лапаротомий. Из-за сложности диагностики ГИСО при первичном обращении за медицинской помощью у 15–50% пациентов уже имеются метастазы. Преимущественно опухоль метастазирует гематогенно в печень (65%), брюшину (21%), кости и легкие [4].

Клинический случай.

Вашему вниманию представлен клинический случай хирургического лечения пациентки в ургентном стационаре с диагнозом ГИСО тонкой кишки, осложненная распадом, разлитым перитонитом.

Пациентка Н. 1975 г.р. обратилась за медицинской помощью 14.12.2023 в Краевую клиническую больницу с жалобами на постоянные давящие боли в животе, тошноту, рвоту, резкую слабость. Появление болевого синдрома в животе отмечает около 2 недель назад в области мезогастрия, начало заболевания связывает с перенесенной накануне лабораторно подтвержденной коронавирусной инфекцией и комплексным лечением в инфекционном стационаре. Хронические заболевания отрицает.

При осмотре состояние тяжелое, лихорадка до 38,7°. Язык сухой, обложен белым налетом. Кожные покровы обычного цвета, сухие; частота дыхательных движений – 22 в минуту, пульс – 100 ударов в минуту, артериальное давление – 140 и 90 мм рт. ст. Живот симметричный, вздут, не участвует в дыхательных движениях, напряжен, глубокой пальпации недоступен, во всех отделах отмечаются положительные симптомы раздражения брюшины. Поясничная область не изменена, пальпация в этой области безболезненная. Перистальтика крайне вялая, газы не отходят, ампула прямой кишки пустая. Мочиспускание безболезненное, самостоятельное. Диурез достаточный.

В ходе клинического лабораторного обследования в клиническом анализе крови обнаружены следующие изменения: общий анализ крови: лейкоцитоз – 18,6*10⁹/л, снижение гемоглобина до 89 /гЛ.

По результатам абдоминального УЗИ, изменений со стороны внутренних органов не обнаружено. По заключению нативной компьютерной томографии органов брюшной полости, обнаружена опухоль в мезогастральной области с инвазией в переднюю брюшную

стенку, признаки смешанной кишечной непроходимости.

Пациентка Н. госпитализирована в отделение гнойной хирургии с предварительным диагнозом: Острая кишечная непроходимость. Перитонит. После проведения предоперационной подготовки в условиях отделения гнойно-септической реанимации выполнена операция в срочном порядке, выполнена средне-срединная лапаротомия с ревизией всех отделов брюшной полости.

Интраоперационно обнаружены явления разлитого гнойно-фибринозного перитонита: большое количество мутного сероватого гноя (до 500 мл), инъекция сосудов париетальной и висцеральной брюшины с наложением фибрина во всех отделах живота (Рис. 1).



Рис. 1

При ревизии на расстоянии 1,5 метров от связки Трейца обнаружена опухоль неправильной формы 15*17*13 см с распадом в центре, исходящая из стенки тонкой кишки и части (Рис. 2, 3, 4)

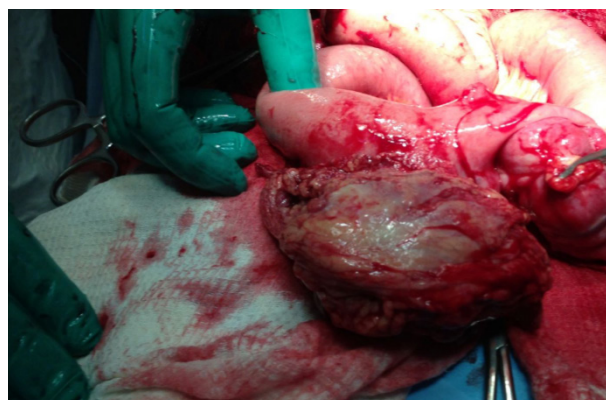


Рис. 2

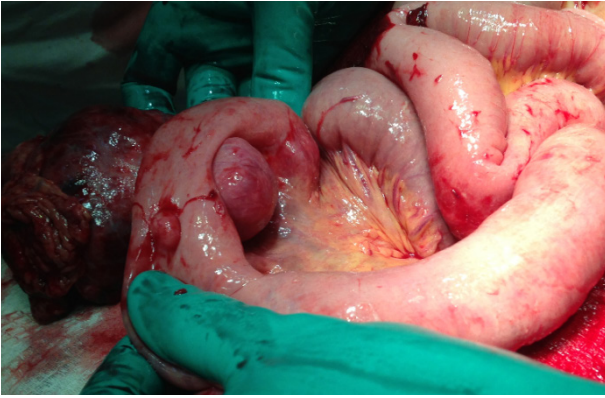


Рис. 3

Произведена резекция тонкой кишки на протяжении 30 см с полным удалением опухоли в пределах видимых здоровых границ. Целостность кишечной трубки восстановлена путем наложения аппаратного анастомоза конец в конец с дренированием тонкой кишки и брюшной полости. Брюшная полость санирована, дренирована.

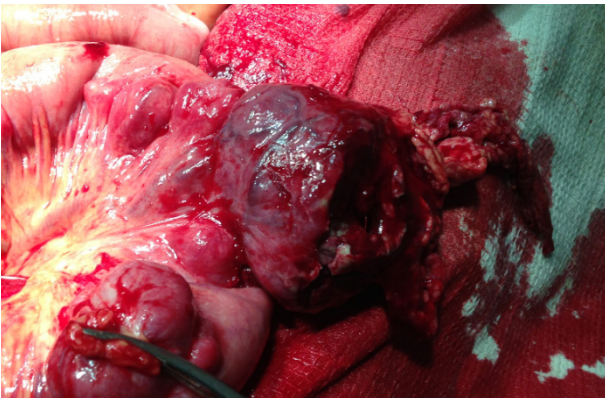


Рис. 4

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, выписка на 10-е сутки. По результатам гистологического и иммуногистохимического исследования выставлен диагноз гастроинтестинально-стромальная опухоль тонкой кишки. Ki-67 менее 10%.

Заключение.

Таким образом, гастроинтестинальная стромальная опухоль относится к редким злокачественным новообразованиям со сложностью в ранней диагностике. В большинстве случаев ГИСО проявляется симптомами, вызванными осложнениями, такими как желудочно-кишечное кровотечение, непроходимость кишечника, инвагинация кишечника, перфорация кишки с перитонитом. Из них наиболее частым осложнением считается желудочно-кишечное кровотечение,

редким – перфорация кишечника и перитонит.

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует возможность успешного хирургического лечения осложнений ГИСО тонкой кишки, что будет интересно практикующим хирургам urgentных стационаров.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ассоциация онкологов России. **Гастроинтестинальные стромальные опухоли.** Клинические рекомендации, 2022.
2. Вашакмадзе Л.А., Колобаев И.В., Беспалов П.Д., Степанов С.О., Кекеева Т.В. **Гастроинтестинальные стромальные опухоли: классификация, диагностика и лечение.** Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2013; 2 (2).
3. Колобаев И.В., Вашакмадзе Л.А., Хомяков В. М. **Опыт лечения больных гастроинтестинальными стромальными опухолями.** // Сибирский онкологический журнал. 2011.
4. Корнилова А.Г., Когония Л.М., Мазурин В.С., Морданов С.В., Осенюк О.С. **Гастроинтестинальные стромальные опухоли: современная классификация, дифференциальная диагностика и факторы прогноза // "ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Онкология, гематология и радиология."** № 1 (14).

Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Муха Н.В., Василенко П.В., Калашникова Н.М., Ма-Ван-дэ В.Д., Филёв А.П.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

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

Благодаря достижениям современной медицины мы наблюдаем улучшение выживаемости пациентов со злокачественными новообразованиями различных локализаций [5]. При этом сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются наиболее частым нежелательным эффектом проводимой

химиотерапии (ХТ), что может быть результатом кардиотоксичности как исхода непосредственного действия противоопухолевого лечения на функцию и строение сердца, так и ускоренного развития ССЗ, особенно при наличии традиционных рисков [1]. Обратимое или необратимое повреждение миокарда может привести к развитию нарушений ритма и проводимости, что встречается у 16–36% пациентов, получающих противоопухолевое лечение [2].

Антрациклины повреждают митохондрии кардиомиоцитов, нарушают синтез АТФ и провоцируют развитие фибрилляции предсердий у 7% получающих лечение [1, 2]. Считается, что проаритмогенное действие антрациклинов связано с нарушением работы кальциевых каналов, изменением потенциала действия и накоплением токсических веществ [2].

Фторпиримидины или антиметаболиты (5-фторурацил) оказывают прямое токсическое воздействие на эндотелий сосудов, как уменьшая образование эндотелиальной NO-синтазы, так и эндотелий-независимым путем, опосредованным протеинкиназой C [3]. Данные

эффекты, проявляются непосредственно во время лечения.

Алкалоиды (паклитаксел) также оказывают цитотоксическое действие, повреждая митохондрии, саркоплазматический ретикулум, лизосомы, нарушая регуляцию внутриклеточного Ca^{2+} , ускоряя процессы апоптоза и фиброза [2]. У 15,5% пациентов на фоне данной терапии может наблюдаться фибрилляция предсердий [1].

Что касается ингибиторов HER2 рецепторов (трастузумаб), их кардиотоксичность связана с инактивацией HER2-рецепторов на поверхности кардиомиоцитов, что ведет к нарушению их взаимодействия с белком нейрегулином-1 [3]. Данный белок в сердце оказывает выраженное антиапоптотическое действие в условиях окислительного стресса. Это ведет к развитию оксидативного стресса и нарушению функции внутриклеточных структур кардиомиоцитов [2]. Данные о влиянии трастузумаба на развитие фибрилляции предсердий противоречивы и находятся в пределах от 1,2 до 19% случаев данного нарушения ритма на фоне терапии [1].



Рис. 1 Механизмы кардиотоксичности [4].

Таблица 1
Аритмии, возникающие на фоне
использования противоопухолевых
препаратов [3, 4]

Вид аритмии	Лекарственный препарат
Брадикардия	Капецитабин, цисплатин, циклофосфамид, доксорубицин, эпирубицин, 5-фторурацил, паклитаксел
Синусовая тахикардия	Антрациклины
АВ блокада	Антрациклины, циклофосфамид, 5-фторурацил, таксаны
Нарушения проведения	Антрациклины, цисплатин, 5-фторурацил, таксаны
Фибрилляция предсердий	Алкилирующие агенты (цисплатин, циклофосфамид), антрациклины, антиметаболиты (капецитабин, 5-фторурацил), таксаны
Наджелудочковые тахикардии	Алкилирующие агенты (цисплатин, циклофосфамид), антрациклины, антиметаболиты (капецитабин, 5-фторурацил, метотрексат), доксорубицин, паклитаксел
Желудочковая тахикардия / фибрилляция желудочков	Алкилирующие агенты (цисплатин, циклофосфамид, ифосфамид), антиметаболиты (капецитабин, 5-фторурацил), доксорубицин, паклитаксел
Внезапная сердечная смерть	Антрациклины (очень редко), 5-фторурацил (возможно, относится к ишемии или коронарному спазму)

Для диагностики кардиотоксичности используют такие методы, как ЭКГ, ЭхоКГ, МРТ, сердечные биомаркеры. Для оценки исходного уровня риска кардиотоксичности используется шкала Heart Failure Association – International Cardio-Oncology Society baseline cardiovascular toxicity risk stratification – HFA-ICOS, где в зависимости от суммы набранных баллов выделяется 4 категории риска кардиотоксичности: низкий, умеренный, высокий и очень высокий [4].

Таким образом, кардиотоксичность противоопухолевого лечения в настоящее время не вызывает сомнений, и мы наблюдаем рост числа больных с данной патологией.

Пациентка Б., 40 лет, поступила в ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы 02.12.2022 с жалобами на периодические сердцебиения и перебои в работе сердца, общую слабость, тревожность, а также периодические головные боли на фоне

повышения АД. Из анамнеза было выяснено, что считает себя больной с декабря 2021 г., когда впервые стали беспокоить перебои в работе сердца. По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ) от 17 декабря 2021 г. было зарегистрировано 13 051 полиморфных желудочковых экстрасистол (ЖЭС), в час – 540, парных – 14. Амбулаторно назначено лечение сотагексалом 80 мг 1 раз в день, амлодипином 5 мг 1 раз в день с положительным эффектом (количество ЖЭС уменьшилось до 4 тыс./сут., данные ХМЭКГ не были предоставлены). С февраля по декабрь 2022 принимала сотагексал 40 мг 1 раз в день и амлодипин 2,5 мг 1 раз в день. В течение недели до госпитализации вновь стали беспокоить перебои в работе сердца, по ЭКГ в приемном отделении были зарегистрированы частые ЖЭС, госпитализирована в отделение кардиологии.

Также из анамнеза была выявлено, что в 2018 г. был диагностирован Сг левой молочной железы (2В ст, T2N1M0, люминарный В), выполнена секторальная резекция. Проведено 8 курсов химиотерапии: с 1-го по 4-й курс – фторурацилом, циклофосфаном, рубомицином; с 5-го по 8-й курс – паклитакселом, трастузумабом. С октября 2018 г. до момента госпитализации пациентка принимала анастрозол 1 т 1 раз в день и гозерелин 1 раз в месяц.

ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия, ЧСС – 100 в минуту. Частые одиночные мономорфные желудочковые экстрасистолы ритмированные по типу бигеминии. *При объективном осмотре* также обращала на себя внимание тахикардия с ЧСС 96 в минуту, тоны сердца аритмичные за счет экстрасистол. АД – 120/80 мм рт. ст. При поступлении выставлен основной диагноз: Хронический миокардит без дисфункции левого желудочка. Частая желудочковая экстрасистолия. Сопутствующий: Рак левой молочной железы 2В ст, T2N1M0, люминарный В. Комплексное лечение в 2018 г. Гормонотерапия анастрозолом, гозерелином. Хронический тонзиллит, ремиссия.

Проведенное обследование. УЗИ щитовидной железы: без патологии.

Трансторакальная ЭхоКГ: Аппарат – Ультразвуковая стационарная система марки «Акусон SC 2000» Siemens. Правое предсердие 34*46 мм, не расширено, НПВ не расширена, коллабирование на вдох более 50%. Левое предсердие 35 мм, 38*48 мм, не расширено,

объем 44 мл, не расширено. Межпредсердная перегородка не изменена. Правый желудочек КДР 29 мм, не расширен. Толщина миокарда 4 мм, не гипертрофирована. Левый желудочек не расширен, КДР 48 мм, ФВ по Симпсону 58%. Межжелудочковая перегородка 9 мм, не гипертрофирована, движение правильное. Задняя стенка 8 мм, не гипертрофирована. Локальная сократимость не изменена. Аорта: диаметр на уровне синусов Вальсальвы 29, восх. отдел аорты 28 мм. Стенки не изменены, не утолщены. Аортальный клапан трехстворчатый, створки не изменены. Систолическая скорость 126 см/с, PG peak 6,40 мм рт. ст. Митральный клапан: створки не утолщены, подвижность не ограничена, регургитация 0-1, минимальная. Трикуспидальный клапан: створки не изменены, подвижность не ограничена, регургитация 1 ст., по объему незначительная, градиент давл. 26 мм рт. ст. Легочная артерия не расширена, ствол 24 мм, ветви 13 мм. Систолическая скорость 99 см/с, PG peak 3,95 мм рт. ст., Давление в легочной артерии систолическое 31 мм рт. ст. Нарушение диастолической функции ЛЖ не оценивалось, исследование на фоне частой экстрасистолии по типу бигеминии.

Липидный спектр от 02.12.2022: общий холестерин – 7,16 ммоль/л, триглицериды – 4,02 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 2 ммоль/л, ХС-ЛПНП – 3,32 ммоль/л, ХС-ЛПОНП – 1,84 ммоль/л.

Общий анализ крови: референсные значения, СОЭ – 30 мм/час.

КФК – 66 Ед/л (норма 29–167 Ед/л), КФК-МВ – 16,21 Ед/л (норма 0–25 Ед/л), тропонин I – отрицательно.

Холтер ЭКГ от 06.12.2022: зарегистрирована частая желудочковая эктопическая активность в виде одиночных ЖЭС в количестве 254 в час (всего за время наблюдения – 5 573). Также зарегистрировано 3 одиночных наджелудочковых экстрасистолы, 3 парных и 2 групповых наджелудочковых экстрасистол.

Пациентка была осмотрена коллегиально. Во время обсуждения поднимался вопрос о возможном кардиотоксическом эффекте противоопухолевого лечения, которое проводилось в прошлом. Однако в связи с трудностями диагностики в настоящее время (по данным ЭхоКГ дисфункции миокарда левого желудочка нет и неизвестно, регистрировалась ли она непосредственно во время противоопухолевого лечения, нет

данных о сердечных биомаркерах во время противоопухолевого лечения) принято решение выставить диагноз:

Основной: Идиопатическая желудочковая экстрасистолия 2 класса по Ryan.

Сопутствующий: Рак левой молочной железы 2В ст., T2N1M0, люминарный В. Комплексное лечение в 2018 г. Гормонотерапия анастрозолом, гозерелином. Дислипидемия.

Проведено лечение: Метопролол 5,0 в/в капельно однократно при поступлении, таб. Метопролол 25 мг по ½ таб. 2 раза в день на весь период госпитализации, таб. Периндоприл 4 мг по 1 таб. 1 раз в день на весь период госпитализации, таб. Аторвастатин 40 мг 1 таб. 1 раз в день 4 дня, таб. Магния оротат 500 мг по 2 таб. 3 раза в день. 4 дня, капс. Флуоксетин 10 мг по 1 капсуле 1 раз в день 6 дней.

На фоне лечения пациентка отмечала положительный эффект в виде субъективного уменьшения перебоев в работе сердца и сердцебиений, по данным СМЭКГ, проведенного амбулаторно, патологической желудочковой активности не регистрируется.

Заключение. Данный клинический случай представляется сложным с точки зрения доказательства связи клинических симптомов заболевания и возможным кардиотоксическим действием противоопухолевого лечения, полученного в прошлом. Однако факт использования таких препаратов, как антрациклины (рубомидин), антиметаболиты (фторурацил), алкилирующие агенты (паклитаксел), ингибиторы HER-2 рецепторов (трастузумаб), каждый из которых обладает высокой кардиотоксичностью и может вызывать нарушения ритма и проводимости, нарушения процессов липогенеза (в сторону увеличения атерогенных фракций холестерина), не позволяет полностью исключить эту связь. Это еще раз доказывает необходимость прицельного кардиомониторинга до, во время и после противоопухолевого лечения, с обеспечением преемственности между онкологической службой и другими уровнями оказания медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Васюк Ю.А., Шупенина Е.Ю., Новосел Е.О., Агапов И.С. Нарушения ритма и проводимости сердца как проявления кардиотоксичности противоопухолевого лечения – миф или реальность? Сибирский

- медицинский журнал. 2020; 35 (1): 13–21. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2020-35-1-13-21>.
2. Вицеля М.В., Агеев Ф.Т., Гиляров М.Ю., Овчинников А.Г., Орлова Р.В., Полтавская М.Г. Практические рекомендации по коррекции кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой лекарственной терапии. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s, 2022 (том 12). 78–100. DOI: 10.18027/2224-5057-2022-12-3s2-78-100.
 3. Козявин Н.А., Мурейко Е.А., Каспаров Б.С., Филатова Л.В., Никифоров В.С., Рогачев М.В., Беляев А.М. Сердечно-сосудистые осложнения современной лекарственной противоопухолевой терапии: химиотерапии, таргетной и иммунотерапии: учебное пособие для обучающихся в системе высшего и дополнительного профессионального образования. – Санкт-Петербург: НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, 2023 – 82 с.
 4. Чазова И.Е., Агеев Ф.Т., Аксенова А.В. и др. Евразийские клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений при противоопухолевой терапии //Евразийский кардиологический журнал. – 2022 – Т. 1, № 37 – С. 6-7 <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-1-6-79>.
 5. ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). European Heart Journal (2022) 43, 4229–4361. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>.
- ¹Фетисова Н.В., ²Рюмина Н.А., ¹Филёв А.П., ¹Муха Н.В., ²Шилин Д.С., ¹Ращина Е.В.
- ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕФРАЛОНА ДЛЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КАРДИОВЕРСИИ У ПАЦИЕНТКИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ/ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ В «СЛЕПОМ» ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН.**
- ¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)
- ²ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» (главный врач – В.В. Корнев)

Частота встречаемости фибрилляции предсердий (ФП) в популяции взрослых по сравнению с другими нарушениями ритма остается крайне высокой и занимает лидирующую позицию. Согласно результатам Global Burden of Disease, в 2019 году во всем мире зарегистрировано ~ 59,7 млн случаев ФП, в то время как число смертей от данной аритмии выросло с 117 млн человек до 315 млн (в половом аспекте 61,5% составляют женщины) [8]. В популяции взрослого населения распространенность данной аритмии колеблется от 1-2%, и предполагается, что в течение последующих 50 лет данный показатель будет стремительно увеличиваться, что дает возможность прогнозировать риск развития мерцательной аритмии в течение жизни у каждого 4-го взрослого индивидуума в возрастной группе старше 40 лет [2]. Безусловным остается то, что наличие ФП напрямую ассоциировано с ухудшением качества и продолжительности жизни посредством увеличения частоты развития острых нарушений мозгового кровообращения и тромбоэмболических осложнений; развитием, усугублением и декомпенсацией сердечной недостаточности, а также увеличением количества госпитализаций [2].

На практике выделяют два основных пути лечения ФП – «контроль ритма» и «контроль частоты сердечных сокращений». При выборе стратегии «контроль ритма» возможны следующие сценарии:

- 1) медикаментозная коррекция (антиаритмическая терапия);
- 2) проведение интервенционных методик: катетерной аблации (криобаллонная аблация или радиочастотная аблация) – являющейся важным

элементом для осуществления сохранности синусового ритма.

В многочисленных исследованиях отмечается тот факт, что катетерная абляция превалирует по эффективности в вопросах поддержания синусового ритма над антиаритмической терапией [1]. Ежегодно в Российской Федерации проводится более 8 000 процедур катетерных абляций, и отмечается тенденция к увеличению количества выполненных вмешательств как терапии первой линии [9]. Изоляция устьев легочных вен признана «золотой» методикой, направленной на ликвидацию триггерной активности при помощи радиочастотной абляции в отношении любой формы ФП [6]. Однако, несмотря на это, лечение больных с персистирующей формой ФП остается дискуссионным, так как эффективность РЧА при данном варианте мерцательной аритмии составляет 50% [7]. Если мы говорим об эффективности медикаментозной терапии по восстановлению синусового ритма, то этот аспект зависит от множества факторов, в том числе от времени существования аритмии, особенностей структурно-функционального состояния левого предсердия, предшествующих вмешательств [2].

В настоящее время особого интереса врачей заслуживает препарат, зарегистрированный и разработанный в Российской Федерации и применяемый для купирования персистирующей формы фибрилляций/трепетания предсердий с крайне высокой антиаритмической активностью (90%), соотносимой с таковой при электроимпульсной терапии – (4-нитро-N-[(1RS)-1-(4-фторфенил)-2-(1-этилпиперидин-4-ил) этил] бензамида («Рефралон») [5]. Обращая внимание на механизм действия данного препарата, самым значимым нежелательным эффектом признаётся удлинение интервалов QT и QTc более 500 мс, а также связанные с этим риски возникновения фатальных желудочковых нарушений ритма (тахикардия по типу TorsadesdePointes). В литературе имеются данные о том, что короткие неустойчивые пробежки полиморфной желудочковой тахикардии отмечены не более чем у 2% пациентов, что сопоставимо с применением амиодарона [10]. Описаний устойчивых желудочковых аритмий на фоне применения рефралона не отмечается [3]. При анализе опубликованных научных исследований нами найдены данные

пострегистрационного применения препарата в многоцентровом аспекте – среди 727 больных с пароксизмальной, персистирующей ФП/ТП у 91,6% пациентов достигнуто восстановление синусового ритма в течение первых суток после введения [5]. Использование данного препарата с 2020 года включено в клинические рекомендации Российского кардиологического общества по профилю «Фибрилляция и трепетание предсердий». Практическое применение же отечественного антиаритмика в медицинских учреждениях началось не так давно и, на наш взгляд, даже этот небольшой опыт может быть полезен. В связи с чем хотелось бы продемонстрировать клинический случай применения препарата «Рефралон» для медикаментозной кардиоверсии у пациентки с персистирующей фибрилляцией/трепетанием предсердий в «слепом» периоде после радиочастотной абляции устьев легочных вен.

Пациентка М., 67 лет, из анамнеза: с детства наблюдалась у кардиолога с диагнозом врожденный порок сердца: дефект межпредсердной перегородки (МПП), в 2013 году проведена радикальная коррекция порока – ушивание дефекта МПП заплатой из ксеноперикарда. С 2009 года стала отмечать эпизоды неритмичных сокращений, по ЭКГ фиксировалась фибрилляция предсердий. В период с 2009 г. по 2013 г. наблюдалась крайне редко (в связи с редкостью пароксизмов). В 2013 году при обращении к кардиологу выставлен диагноз: ИБС. Пароксизмальная форма фибрилляций предсердий, избрана стратегия медикаментозного контроля ритма, препаратом пропанорм 75 мг 1 таб. 4 раза в день, назначена антикоагулянтная терапия таб. ривароксабаном 20 мг/сут. С июля 2023 года отмечает ухудшение состояния в виде учащения приступов неритмичного сердцебиения до 2-3 раз в неделю, сопровождающихся слабостью, головокружением, одышкой, снижением артериального давления, длительность приступа составляет 2 суток, купируется приемом таб. пропанорм 600 мг. В июле 2024 г. заочно проведена консультация с главным военным госпиталем им. Н.Н. Бурденко г. Москва, учитывая пароксизмальную форму фибрилляций предсердий, гемодинамическую значимость тахиаритмии в виде одышки, головокружения, снижения артериального давления, снижения

толерантности к физической нагрузке рекомендовано проведение радиочастотной абляции. С 25.09.24–30.09.24 была госпитализирована в госпиталь, где 26.09.24 проведены эндо-ЭФИ и РЧА устьев легочных вен. После выписки рекомендован прием таб. пропанорм 150 мг 3 раза в сутки не менее 3 месяцев, ксарелто 20 мг, биспоролол 5 мг, аторвастатин 20 мг.

Настоящее ухудшение с 01.10.24, когда стала отмечать неритмичное сердцебиение, ощущение неправильной работы сердца, пыталась купировать самостоятельно дома. В связи с неэффективностью самостоятельного лечения 08.10.24 обратилась в дежурный стационар. Объективно: при поступлении отмечалась склонность к гипотонии – АД в пределах 100/60 мм рт. ст., клинически – выраженная слабость, головокружение, по ЭКГ – трепетание предсердий, неправильная форма, частота желудочковых сокращений 160 уд/мин (дефицит пульса 16 уд/мин), масса тела – 80 кг (индекс массы тела – 31,23 кг/м²). По данным эхокардиографии: дилатация левого предсердия (ЛП) (39 мм, 40*65 мм, умеренно расширено, КДО 74 мл), фракция выброса по Симпсону (ФВ) 61%, локальная сократимость не изменена. Пациентка госпитализирована в отделение реанимации. Учитывая склонность к гипотонии, жалобы на момент осмотра на учащенное, неритмичное сердцебиение, сопровождаемое нарастанием одышки, коллегиально решено провести экстренную медикаментозную кардиоверсию препаратом «Рефралон» у пациентки на фоне адекватной подготовки (прием более 3 недель перорального антикоагулянта – ривароксабан 20 мг). До введения препарата проведена регистрация электрокардиограммы (рис. 1) с оценкой длительности интервала QT – составил 420 мс.

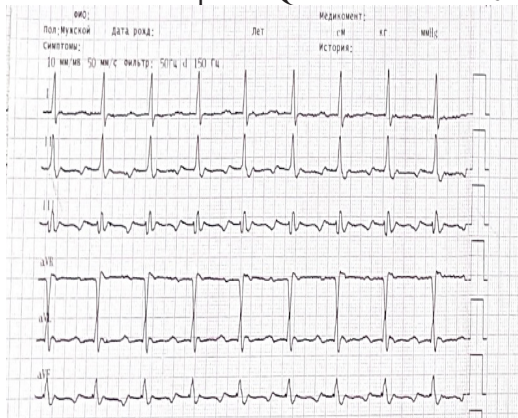


Рисунок 1. Электрокардиограмма до начала введения «Рефралона»

Под контролем прикроватного монитора, с учетом массы тела пациентки 80 кг, выполнена однократная инфузия рефралона в дозе 10 мкг/кг (суммарно 800 мкг) в течение 3 минут. Через 3 минуты после завершения введения препарата зарегистрировано восстановление синусового ритма с ЧСС 75 ударов в минуту (рис. 2).

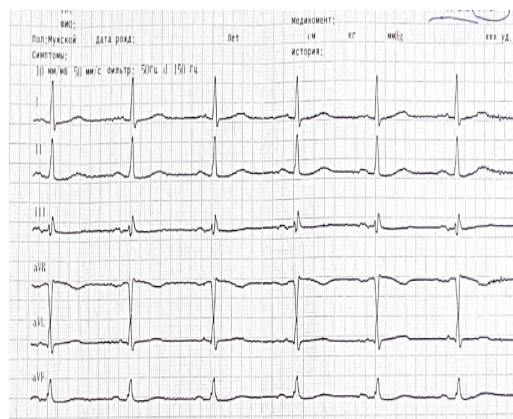


Рисунок 2. Электрокардиограмма через 3 минуты после введения препарата «Рефралон»

Максимальные значения интервалов QT, QTc после введения «Рефралона» составили 438 и 449 мс соответственно. В дальнейшем с целью предупреждения пароксизмов фибрилляции предсердий назначена терапия сотагексал 40 мг по 1 таб. 2 раза в день ежедневно. Повторных пароксизмов не отмечалось. По контрольному ХМ ЭКГ (на 4 сутки после медикаментозной кардиоверсии), на фоне обозначенной терапии регистрировался синусовый ритм с ЧСС днём от 62 до 97, средняя – 75 уд. в минуту, с ЧСС ночью от 56 до 88, средняя ЧСС – 63 уд. в минуту. На фоне данного ритма зарегистрированы нарушения ритма и проводимости: парные наджелудочковые экстрасистолы–3, одиночные наджелудочковые экстрасистолы–1716, групповые наджелудочковые экстрасистолы–3, зафиксирован эпизод СА-блокады Мобитц 1, продолжительностью 1 657 мс.

За пациенткой осуществляется прицельное наблюдение на амбулаторном этапе. В течение полутора месяцев после медикаментозной кардиоверсии рефралоном на фоне назначенной антиаритмической терапии рецидивов ФП не зарегистрировано (ни клинически, ни по результатам СМ ЭКГ).

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует возможность эффективного и безопасного применения рефралона у пациентки с пароксизмальной формой ФП/ТП после РЧА устьев легочных вен.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гасымова Н.З., Михайлова Е.Н. Современные аспекты антикоагулянтной терапии при катетерной абляции фибрилляции предсердий. / Н.З. Гасымова, Е.Н. Михайлова // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № (4). – С. 68–77. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-4-68-77>.
 2. Коженев А.Т., Азизов С.Н., Хузиахметов Р.Д. и др. Профилактика ранних рецидивов фибрилляции предсердий у пациентов после абляции по поводу персистирующей формы фибрилляции предсердий / А.Т. Коженев, С.Н. Азизов, Р.Д. Хузиахметов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2021. – Т. 16, № 3. – С. 5–9.
 3. Миронов Н.Ю., Лайович Л.Ю., Миронова Е.С. и др. Новые достижения в диагностике и лечении фибрилляции предсердий: от экспериментальных исследований до повседневной клинической практики. / Н.Ю. Миронов, Л.Ю. Лайович, Е.С. Миронова и др. // Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 6. – С. 11–18.
 4. Миронов Н.Ю., Юричева Ю.А., Влодзяновский В.В., и др. Опыт клинического применения отечественного антиаритмического препарата III класса для медикаментозной кардиоверсии фибрилляции и трепетания предсердий: результаты многоцентрового исследования. Часть 1: методология исследования и оценка эффективности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2021. – Т.17, № 2. – С. 193–199.
 5. Муромкина А.В., Бобров Ю.В., Рачкова С.А.. Опыт применения антиаритмического препарата «Рефралон» при персистирующей форме фибрилляции предсердий. /А.В. Муромкина, Ю.В. Бобров, С.А. Рачкова. // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2022. – Т. 27. – № 3. – С. 66–68. DOI 10.52246/1606-8157_2022_27_3_66.
 6. Hindricks G., Potpara T., Dagres N., et. al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). / G. Hindricks, T. Potpara, N. Dagres, et.al. // European Heart Journal. – 2021. – Т. 42 (5). – p. 373–498.
 7. Kozlov A.V., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Left atrial posterior wall isolation in persistent atrial fibrillation does not influence the efficacy of catheter ablation: a pilot study. / A.V. Kozlov, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev. // Journal of Arrhythmology. – 2022. – № 29 (3). – p. 5–12. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-01>.
 8. Li X., Liu Z., Jiang X., et al. Global, regional, and national burden so fatrial fibrillation/flutter from 1990 to 2019: Anage-period-cohort analysis using the Global Burden of Disease 2019 study/ X. Li, Z. Liu, X. Jiang // JGlobHealth. – 2023. – Т. 22; № 13. – p. 04154. doi: 10.7189/jogh.13.04154.
 9. Raatikainen M.JP., Arnar D.O., Merkely B. et.al. The EHRA White Book Europace. / M.JP. Raatikainen, D.O. Arnar, B. Merkely et. al. // The EHRA White Book Europace. – 2017. – Т. 1, № 19 (2) : П1-П90. doi:10.1093/europace/eux258.
 10. Shenthathar J., Rachaiah J.M., Pillai V., et al. Incidence of drug-induced torsades de pointes with intravenous amiodarone. / J. Shenthathar, JM. Rachaiah, V. Pillai, et al. // Indian Heart Journal. – 2017. – Т. 69 (6), p. 707–713. doi. org/10.1016/j.ihj.2017.05.024.
- Филёв А.П., Калашникова Н.М., Василенко П.В., Василенко Е.А., Муха Н.В., Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Ма-Ван-дэ В.Д.
- КАРДИОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**
- ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)
-
- Ежегодно во всем мире неуклонно отмечается рост количества онкологических больных, которым необходимо проведение химиотерапевтического лечения. Новые противоопухолевые препараты и схемы лечения повышают ожидаемую продолжительность

жизни онкологических больных, однако они часто являются причиной кардиологических осложнений, приводящих к нарушению деятельности сердечно-сосудистой системы. В структуре смертности онкологических пациентов 51% случаев составляет прогрессирование основного заболевания, и в 33% случаев пациенты погибают от сердечно-сосудистой патологии [1, 3, 4].

Актуальным вопросом остается влияние цитостатических и таргетных препаратов на сердечно-сосудистую систему. Для описания широкого спектра неблагоприятных эффектов действия лекарственных препаратов на сердечную функцию используют термин «кардиотоксичность». Кардиотоксичность может развиваться во время лечения или после его окончания. Выделяют два подтипа механизма кардиотоксического действия — I и II. I тип — необратимая дисфункция миокарда за счет гибели кардиомиоцитов (некроз, апоптоз). Данный тип проявляется следующими состояниями: кардиомиопатия, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, тромбоз. Таким действием обладают антрациклины и циклофосфамид. II тип — обратимая дисфункция кардиомиоцитов за счет частичного повреждения митохондрий и основных белков кардиомиоцитов. Кардиотоксичность проявляется временной систолической дисфункцией, вазоспастической стенокардией, артериальной гипертензией [1, 5]. При этом в крови не определяются маркеры повреждения миокарда и нет признаков ремоделирования. Чаще всего этот тип возникает при применении антител к эпидермальному ростовому фактору человека (анти-HER2, пример — трастузумаб, лечение рака молочной железы) и блокаторов фактора роста эндотелия сосудов (антиVEGF, пример — бевацизумаб, лечение рака легких, толстого кишечника) [4, 5].

Также существует несколько патофизиологических механизмов кардиотоксичности:

- 1) прямая ишемия по отношению к клеткам;
- 2) ишемия кардиомиоцитов;
- 3) проаритмические эффекты в результате сердечного фиброза или дисфункции ионных мембранных каналов;
- 4) развитие эндотелиальной дисфункции;
- 5) нарушение кальциевого обмена;
- 6) митохондриальная дисфункция;
- 7) повреждение на уровне нуклеиновых

кислот [1, 3].

В патогенезе кардиотоксичности большую роль играет оксидативный стресс. (пример — при лечении гемцитабином, цитотоксическим препаратом группы антагонистов пиримидина, увеличивается концентрация активных форм кислорода) [3].

Механизм кардиотоксичности противоопухолевого средства растительного происхождения из группы полусинтетических винкаалкалоидов (винорелбин) заключается в прямом воздействии на клеточные микротрубочки, что приводит к повреждению миокарда. Ранними клиническими проявлениями кардиотоксичности, вызванной винорелбином, являются стенокардия, фибрилляция предсердий, отек легких и инфаркт миокарда [4].

Таксаны (доцетаксел, паклитаксел) вызывают кардиотоксичность главным образом за счет высвобождения большого количества гистамина и стимуляции гистаминовых рецепторов в сердечной ткани. Еще один механизм действия таксанов связан с накоплением тубулина в микротрубочках митотического веретена, что приводит к нарушению процессов их сборки, разборки и, как следствие, митоза. Всё это приводит к нарушениям ритма и проводимости, а также ишемии миокарда. Наиболее частый побочный эффект лечения таксанами — синусовая брадикардия [2].

Метаболиты циклофосфамида оказывают повреждающее действие на эндотелий и кардиомиоциты, на фоне этого развиваются интерстициальный отек и кровоизлияния, формируются микротромбы и некроз тканей, происходит увеличение концентрации активных форм кислорода, обладающих цитотоксическим действием [1].

Механизм повреждающего действия трастузумаба на миокард до конца не изучен. По мнению авторов, в основе его кардиотоксичности могут лежать перекрестные антигенные реакции, обусловленные экспрессией HER2 на кардиомиоцитах. Наиболее изученный патофизиологический механизм кардиотоксичности заключается в генерации реактивных форм кислорода и перекисном окислении липидов клеточной мембраны кардиомиоцитов.

Ингибиторы тирозинкиназы оказывают непосредственное воздействие на эндотелий

сосудистой стенки, а также повышают реактивность тромбоцитов и влияют на метаболизм липидов и глюкозы. Это создает условия для формирования атеросклеротических поражений [1, 5].

Для профилактики кардиотоксических эффектов химиотерапевтических препаратов необходимо оценивать риск кардиоваскулярной токсичности в момент первичной диагностики онкологического заболевания. Для своевременного выявления ранних проявлений кардиотоксичности, предотвращения клинически значимых сердечно-сосудистых осложнений и оценки необходимости прекращения противоопухолевой терапии необходимо проводить мониторинг инструментальных и лабораторных методов обследования: уровень BNP и NT-proBNP, тропонин, глюкоза плазмы и гликированный гемоглобин, оценка функции почек, липидный профиль, ЭКГ, трансторакальная ЭхоКГ [2, 3, 4]. Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) в анамнезе и раком потенциально относятся к высокому риску сердечно-сосудистых событий в будущем. Они нуждаются в более полной клинической оценке ССЗ, их тяжести, а также предшествующего и текущего лечения. В зависимости от типа и тяжести ССЗ могут потребоваться дополнительные исследования, в том числе стресс-ЭхоКГ, МРТ сердца, МСКТ коронарных артерий. Профилактику ССЗ у пациентов с онкологическим заболеванием проводят с момента верификации диагноза и до начала его лечения, что требует мультидисциплинарного подхода [5].

Таким образом, успехи в увеличении продолжительности жизни онкологических больных на фоне современных схем химиотерапии тесно связаны с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Мониторинг функций сердечно-сосудистой системы на всех этапах противоопухолевого лечения необходим для своевременного выявления патологических изменений в миокарде и начала адекватной кардиотропной терапии онкологических пациентов. Для успешного выявления и предотвращения сердечно-сосудистых осложнений, а также предупреждения прерывания курсов противоопухолевой терапии необходимо тесное взаимодействие онкологов и кардиологов [1, 5].

Клинический случай. Пациентка Л, 56 лет, наблюдается в ГУЗ Краевом онкологическом диспансере г. Читы с 2016 года с диагнозом: ПММР: Рак левой молочной железы 1А ст. T1N0M0G1, люминальный В, her- позитивный рак. Узловая форма, верхний внутренний квадрант, мастэктомия по Маддену от 19.01.2023. Курсы ПХТ. Рак правой молочной железы 3В ст. T4N2M0, комплексное лечение от 2016–2017 гг.: 5 курсов неoadъювантной полихимиотерапии по FАC, мастэктомия, 1 АПХТ FАC, ДЛТ- ложе + лимфоузлы подмышечные справа ЕОД 2 гр, СОД 46–60 Гр, гормонотерапия тамоксифеном 5 лет. Регулярно наблюдалась у онколога, демонстрировала высокую приверженность к рекомендованной терапии. При очередном плановом осмотре от декабря 2022 года выявлено образование в левой молочной железе. В январе 2023 года проведено оперативное лечение, назначены курсы ПХТ по схеме: доцетаксел 90 мг, трастузумаб 324 мг на фоне сопроводительной терапии. К июню 2023 года проведено 5 курсов с удовлетворительной переносимостью лечения. В рамках наблюдения во время проведения курсов ПХТ пациентке проведено исследование ЭХО КГ от 01.06.2023: полость левого предсердия не расширена 34 мм, 35*49 мм. Полость правого предсердия не расширена 34–44 мм. Межпредсердная перегородка не изменена. Полость правого желудочка не расширена, из парастернального доступа 25 мм, стенка не гипертрофирована. Систолическая функция правого желудочка удовлетворительная. Полость левого желудочка не расширена, КДР – 46 мм; фракция выброса по Тейчольцу – 67%. СУ – 37%, общая сократительная функция левого желудочка хорошая, межжелудочковая перегородка не гипертрофирована, 10-11 мм, миокард неоднороден за счет мелких гиперэхогенных включений. Задняя стенка левого желудочка не гипертрофирована, 9 мм. Аорта диаметр ФК 19 мм, СВ – 32 мм, ВО – 35 мм.; стенки повышенной эхогенности, клапан трехстворчатый, створки повышенной эхогенности, кальциноз незначительный, регургитация минимальная, трансаортальный поток V peak 118 см/сек., PG 5 мм рт. ст; скорость потока в нисходящей аорте V peak – 91 см/сек; pg – 3 мм рт. ст. Митральный клапан не изменен, регургитация I-II степени, V peak 260 см/сек.; pg 26 мм рт. ст, нижняя полая вена не расширена, коллабирование на вдох более 50%. Легочная артерия не изменена,

диаметр – 21 мм., клапан не изменен, легочный поток: V peak – 94 см/сек.; PG – 3 мм рт. ст., P sist – 31 мм. рт. ст., легочная гипертензия отсутствует, диастолическая функция левого желудочка не нарушена, диастолическая функция правого желудочка не нарушена.

Учитывая удовлетворительную переносимость получаемой терапии, пациентка продолжила получать курсы ПХТ под наблюдением онкологов. При наблюдении по общеклиническим обследованиям – без особенностей.

В общем проведено восемь курсов ПТХ по вышеуказанной схеме. В феврале 2024 года пациентка стала отмечает постепенное нарастание одышки, слабости, отеки на нижних конечностях. Постепенно в течение нескольких недель данные симптомы значительно выросли, при очередной явке в онкологический диспансер в проведении следующего курса ПХТ было временно отказано до консультации кардиолога.

Проведено ЭХО КГ от 14.02.2024: полость левого предсердия значительно расширена – 40 мм, 41*60 мм, полость правого предсердия умеренно расширена, 42*57 мм, полость правого желудочка умеренно расширена – 32 мм, базальный поперечный размер – 43 мм, стенка не гипертрофирована, 5 мм. Систолическая функция правого желудочка умеренно снижена. Полость левого желудочка расширена, фракция выброса – 31% по Тейчгольцу, общая сократительная функция левого желудочка значительно снижена, диффузный гипокинез всех стенок левого желудочка. Относительная трикуспидальная и митральная недостаточность 3 степени. Легочная артерия не изменена. Легочный поток V peak 70 см/сек., PG – 2 мм.рт. ст., P sist – 56 мм рт. ст. Легочная гипертензия значительная. Диастолическая функция правого желудочка не определяется. Диастолическая функция левого желудочка не определяется. Исследование проведено на фоне тахикардии. При суточном мониторинговании ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС средняя – 98 в минуту, единичные одиночные наджелудочковые экстрасистолы. Интервал QT в пределах возрастных показателей. Мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP): 584 пг/мл (норма – до 125).

По результатам обследования пациентка была консультирована кардиологом, выставлен диагноз: Кардиомиопатия токсическая лекарственная (ассоциированная

с проведением ПХТ по схеме: доцетаксел + трастузумаб). Значительная дилатация предсердий. Относительная трикуспидальная недостаточность 3 степени, относительная митральная недостаточность 3 степени. Синусовая тахикардия. Одиночная нечастая наджелудочковая экстрасистолия. Хроническая сердечная недостаточность 2Б, 3 функциональный класс с низкой фракцией выброса 31%. Легочная гипертензия – 56 мм рт. ст. Рекомендовано лечение: Tab. Torasemidi 20 мг по 1/4 таблетке; Tab. Ivabradini 5 мг по 1 таблетке 2 раза в день; Tab. Dapagliflosini 10 мг по 1 таблетке; Tab. Valsartani + Sacubitril 50 мг по 1 таблетке 2 раза в день; Tab. Trimetasidini 35 мг по 1 таблетке 2 раза в день; Tab. Eplerenoni 25 мг по 1 таблетке 1 раз в день. Рекомендован контроль ЭХО КГ в динамике.

На контрольном визите от 20.05.2024 отмечает значительное улучшение самочувствия, одышку, отеки на нижних конечностях, перебои в работе сердца отрицает. Контроль ЭХО КГ от 20.05.2024: полость левого предсердия не расширена – 33 мм, 34*47 мм, полость правого предсердия не расширена, 32*44 мм., Полость правого желудочка не расширена – 24 мм, стенка не гипертрофирована, 5,2 мм. Систолическая функция правого желудочка сохранена. Полость левого желудочка не расширена, фракция выброса – 55% по Тейчгольцу, общая сократительная функция левого желудочка хорошая. Относительная трикуспидальная недостаточность 0-1 степени, митральная недостаточность 1-2 степени. Легочная артерия не изменена. Легочный поток V peak – 98 см/сек., PG – 3 мм рт. ст., P sist – 28 мм рт. ст. Легочная гипертензия отсутствует. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена, диастолическая функция правого желудочка не нарушена. ЭКГ от 20.05.2024: ритм синусовый, ЧСС – 64 в минуту. Мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP): 32 пг/мл (норма до 125). При контрольном исследовании ЭХО КГ от 23.09.2024: при исследовании без отрицательной динамики. Фракция выброса – 60%, систолическое давление в легочной артерии – 25 мм. рт. ст.

Обсуждение. Нами продемонстрирован клинический случай кардиотоксического эффекта при лечении рака молочной железы по схеме ПХТ: доцетаксел + трастузумаб. В большинстве случаев данной локализации

онкологического процесса применяется комплексное лечение с применением различных схем полихимиопрепаратов, которые в ряде случаев способны вызывать значительное нарушение функции сердца, что в свою очередь может явиться триггером развития жизнеугрожающих аритмий. В данном клиническом случае имелось место значительного снижения насосной функции сердца, которое при своевременной коррекции терапии кардиологом было нивелировано, что демонстрирует важность работы в команде с привлечением узких специалистов при лечении онкологических больных.

European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 43, Issue 41, 1 November 2022, Pages 4229–4361, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кардиотоксические эффекты химиотерапевтического лечения у онкологического больного / Д.П. Котова, В.С. Шеменкова, Н.Н. Семенов [и др.] // Клиницист. – 2018 – Т.12, № 3–4. – С. 51–55.
2. Кардиоваскулярные осложнения противоопухолевой терапии рака молочной железы: диагностика, профилактика и лечение / В.И. Потиевская, А.А. Ахобеков, Л.В. Болотина [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2021– Т. 20, № 5. – С.138–148.
3. Когония Л.М. Кардиотоксичность противоопухолевых препаратов и лучевой терапии у пациентов со злокачественными заболеваниями крови и солидными злокачественными новообразованиями / Л.М. Когония, М.О. Русанов, В.Е. Шикина // Онкогематология. – 2022 – Т.17, № 3 – С. 127–136. DOI: 10.17650/1818-8346-2022-17-3-127-136.
4. Оценка кардиотоксичности химиотерапевтического лечения у пациентов с раком молочной железы по данным локального регистра / А.К. Субботин, Е.И. Тарловская, А.С. Чичканова // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2021 – Т. 2, № 3. – С.48–55. DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-3-48-55.
5. ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS): Developed by the task force on cardio-oncology of the

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

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

ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ ТЕРАПИИ ФАКУЛЬТЕТА ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

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

5 мая 1998 г. с целью совершенствования непрерывного медицинского образования в Читинской государственной медицинской академии (ЧГМА) был издан приказ об организации факультета послевузовского обучения (ФПО). Через год факультет был переименован в факультет повышения квалификации и последипломной переподготовки специалистов (ФПК и ППС), а в 2021 г. – в факультет дополнительного профессионального образования (ФДПО).

Кафедра терапии ФПО начала работу 1 октября 1998 года на базе Областной клинической больницы (с 2008 г. Краевая клиническая больница). Первым заведующим кафедрой был избран доцент, к.м.н. Григорий Ефимович Шмеркин. Он родился 4 июня 1934 г. в Могилеве, в 1952 г. окончил школу с золотой медалью, а в 1958 г. – I Ленинградский медицинский институт с отличием. Свою трудовую деятельность Григорий Ефимович начал в поселке Запокровский Калганского района Читинской области, где был единственным доктором на протяжении 3 лет. В Забайкальской глубинке он занимался не только терапией, но и малой хирургией. Молодой врач организовал лабораторию и самостоятельно проводил рентгенографию. В 1961 г. его пригласили работать ассистентом на кафедре пропедевтики внутренних болезней Читинского государственного медицинского института (ЧГМИ). В 1969 г. Григорий Ефимович успешно защитил кандидатскую диссертацию в Томске. С 1977 г. по 1998 г. он был бессменным руководителем кафедры госпитальной терапии [1]. Затем Григорий Ефимович возглавлял кафедру терапии ФПК и ППС в течение 7 лет. Он обладал глубокими знаниями и колоссальной трудоспособностью, своим ученикам прививал интерес к

клиническому мышлению, постоянному совершенствованию знаний. На своих лекциях и занятиях Григорий Ефимович часто повторял «книжка–больной», призывая подкреплять знание теории клинической медицины практическими навыками. С 1977 г. по 2008 г. он был председателем Областного научного общества терапевтов. В 2004 г. Григорию Ефимовичу присвоено звание «Заслуженный врач Российской Федерации».

Вторым заведующим кафедрой стала Наталья Викторовна Ларева, уроженка г. Читы. Наталья Викторовна является продолжательницей династии врачей Маловых – Татьяны Валентиновны и Виктора Игоревича. В 1995 г. она с отличием окончила ЧГМИ. После окончания интернатуры на кафедре факультетской терапии ЧГМА с сентября 1998 г. Наталья Викторовна работала ассистентом этой же кафедры, в 2002 г. успешно защитила кандидатскую диссертацию. В сентябре 2005 г. Наталья Викторовна избрана на конкурсной основе заведующей кафедрой терапии ФПК и ППС ЧГМА, в 2008 г. блестяще защитила докторскую диссертацию, посвященную проблеме женского здоровья. В 2013 году ей присвоено ученое звание профессора. С 2009 г. Наталья Викторовна являлась проректором Читинской государственной медицинской академии по научной, а с 2020 г. – по научной и международной работе. С 5 февраля 2024 г. по сегодняшний день Наталья Викторовна исполняет обязанности ректора ФГБОУ ВО ЧГМА. Под её руководством защищены 5 кандидатских и 1 докторская диссертации, в настоящее время выполняется 5 кандидатских и 3 докторских диссертации. Наталья Викторовна является соавтором 4 монографий, автором более 250 научных публикаций, 10 учебных пособий по терапии, 4 свидетельств на программу для ЭВМ и 2 свидетельств на базу данных. Кроме того, она возглавляет Забайкальское региональное отделение РНМОТ, является главным редактором журнала «Забайкальский медицинский вестник», заместителем председателя диссертационного совета ФГБОУ ВО ЧГМА. Наталья Викторовна – высококвалифицированный врач, владеющий разными терапевтическими специальностями.

В 1998 г. первыми сотрудниками кафедры стали Домрачева Нина Ивановна, Куликова Светлана Викторовна и Устинова Елизавета

Евгеньевна – высококвалифицированные специалисты, обладающие большим опытом практической и преподавательской деятельности в ЧГМИ. Нина Ивановна окончила ЧГМИ в составе II выпуска в 1960 г. Она 38 лет трудилась на кафедре госпитальной терапии ЧГМИ – сначала в должности ассистента, а затем доцента [2]. Работала доцентом и завучем кафедры терапии ФПК и ППС в течение 9 лет. Нина Ивановна – опытный клиницист, врач-гастроэнтеролог, грамотный педагог, воспитавший несколько поколений врачей.

Куликова Светлана Викторовна – к.м.н., на кафедре терапии ФПК и ППС работала ассистентом в течение 7 лет, до этого 31 год трудилась ассистентом на кафедре пропедевтики внутренних болезней.

Устинова Елизавета Евгеньевна – к.м.н., 21 год работала ассистентом кафедры терапии ФПК и ППС. С 1993 г. на протяжении 26 лет она курировала нефрологическую службу в Забайкальском крае, а также обучала врачей-нефрологов на циклах профессиональной переподготовки и повышения квалификации.

В 1999 г. ассистентом кафедры принята Жигжитова Евгения Батоевна. Через 3 года она успешно защитила кандидатскую диссертацию, посвященную проблеме аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Она является врачом-эндокринологом и терапевтом.

В 2005 г. на кафедру пришла в качестве доцента и завуча к.м.н. Елена Владимировна Лузина, которая 11 лет работала ассистентом кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов. В 2007 г. ей присвоено ученое звание доцента. В 2008 г. она создала Забайкальское научное общество гастроэнтерологов и с этого времени является его председателем. Елена Владимировна имеет более 300 публикаций разного уровня.

В 2006 г. кафедра пополнилась еще одним ассистентом. На работу была принята Ольга Анатольевна Дурова, врач-кардиолог Городской клинической больницы № 1 с 10-летним стажем. В настоящее время она также является заместителем главного врача по терапии в ГУЗ Краевая клиническая больница.

В 2010 г. на кафедру ассистентом принята врач отделения терапии Краевой клинической больницы, к.м.н. Анна Анатольевна Зуева. За время работы на кафедре она успешно освоила

новую специальность «Пульмонология».

С 2014 г. по 2023 г. профессором кафедры работал д.м.н. Юрий Викторович Пархоменко, до этого в течение 14 лет он руководил кафедрой госпитальной терапии. Он читал лекции, проводил практические занятия и семинары по ревматологии.

Еще одним сотрудником кафедры является к.м.н. Елена Анатольевна Томина. В течение 9 лет Елена Анатольевна работала ассистентом кафедры поликлинической терапии ЧГМА. В 2013 г. она стала ассистентом кафедры терапии ФПК и ППС, а в 2023 г. – доцентом. С 2021 г. Елена Анатольевна является секретарем Забайкальского регионального отделения РНМОТ. Елена Анатольевна – врач-гематолог и гастроэнтеролог.

В 2011 г. кафедра пополнилась сразу двумя ученицами Натальи Викторовны Ларевой, ассистентами были приняты Альбина Александровна Жилина и Зинаида Михайловна Жигула. Альбина Александровна в 2016 г. стала доцентом кафедры, а в марте 2024 г. – профессором. В 2022 г. она успешно защитила докторскую диссертацию по проблеме гастроэзофагельной рефлюксной болезни. С 2020 г. она работала деканом лечебного факультета ФГБОУ ВО ЧГМА, а в феврале 2024 г. назначена проректором по учебной работе, воспитательной деятельности и молодежной политике.

Зинаида Михайловна Жигула – к.м.н., с 2011 г. являлась ассистентом, а в 2022 г. стала доцентом кафедры. Она – врач-кардиолог и терапевт.

В 2023 г. профессором кафедры избрана д.м.н. Светлана Матвеевна Цвингер. Светлана Матвеевна также является деканом лечебного факультета с февраля 2024 г. Основная специальность Светланы Матвеевны – ревматология.

К основным направлениям работы кафедры терапии ФДПО относятся образовательная, научно-исследовательская и лечебная деятельность. Образовательная работа включает обучение клинических ординаторов по специальностям «Терапия» и «Кардиология», врачей-курсантов на циклах профессиональной переподготовки, повышения квалификации и тематического усовершенствования по основным терапевтическим специальностям. С 1998 г. по

2017 г. кафедра также занималась подготовкой врачей-интернов по специальности «Терапия».

Научно-исследовательская работа кафедры включает научные исследования профессорско-преподавательского состава, руководство научными исследованиями клинических ординаторов, научные публикации и проведение научных конференций.

Преподаватели кафедры регулярно проводят обходы, консилиумы и консультации «трудных» в диагностическом плане пациентов в терапевтических отделениях Краевой клинической больницы, участвуют в проведении клинических и патологоанатомических конференций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Забайкальского края на 2014 год / под ред. Г.И. Погодаевой, И.Л. Плотниковой. – Чита, 2014. – 240 с.
2. Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Читинской области / сост. Р.И. Цуприк, ответств. за выпуск Т.Д. Коршунова. – Чита, 2001. – 201 с.

ЮБИЛЕИ

К 70-летию со дня рождения детского хирурга, кандидата медицинских наук Светланы Леонидовны Дручковой



Светлана Леонидовна родилась 12 октября 1954 года в Чите в семье известного хирурга-проктолога Леонида Сергеевича Дручкова. Отец – отличник здравоохранения, родоначальник колопроктологии Забайкальского края. С детства Светлана была погружена в медицинскую среду – отец, его друзья и знакомые. Поэтому вопросов о будущей профессии дочери в семье не возникало, после окончания средней школы Светлана Леонидовна поступила в Читинский государственный медицинский институт, который с отличием окончила в 1978 году.

Трудовую деятельность начала в 1979 году врачом-ординатором хирургического отделения Областной клинической больницы им. В. И. Ленина, где успешно прошла интернатуру по хирургии. Обаятельная, умная, общительная, Светлана Леонидовна быстро нашла общий язык с врачами и работниками больницы.

В 1982 году поступила в аспирантуру по детской хирургии в Ленинграде. В 1986 году, после окончания аспирантуры, успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения аноректальных пороков развития у детей в периоде новорожденности».

После окончания аспирантуры и защиты диссертации Светлана Леонидовна вернулась

в Читу и начала трудовую деятельность в Областной детской больнице. Узкой специализацией своей деятельности выбрала заболевания аноректальной области у детей. Однако это не мешало оперировать и в других областях детской хирургии, вылетать по заданию санавиации в районы области для оказания практической помощи, осуществлять прием больных и дежурства по больнице, принимать участие в работе областных семинаров с хирургами районов.

Свою педагогическую деятельность в ЧГМИ Светлана Леонидовна начала также в 1986 году ассистентом кафедры детской хирургии. С 1993 года до выхода на пенсию занимала должность доцента кафедры хирургических болезней детского возраста. На протяжении многих лет была заведующей учебной частью кафедры, членом ученого совета педиатрического факультета.

Светлана Леонидовна, будучи прекрасным педагогом, постоянно совершенствовала свое профессиональное мастерство: осваивала новые методики учебного процесса, разработала рабочую программу по специальности, применяла компьютерные методы обучения. Разработала и читала лекции по «Уходу за хирургическими больными», проводила практические занятия, семинары, зачеты по циклу детской хирургии, ежегодно принимала участие в итоговой государственной аттестации по предмету «Хирургические болезни детского возраста», читала полный курс лекций по детской хирургии и порокам развития для студентов лечебного и педиатрического факультетов, проводила летнюю практику со студентами по детской хирургии.

За свой более чем 40-летний стаж хирургической деятельности Светлана Леонидовна овладела наиболее сложными операциями на органах грудной и брюшной полости. Как врач-хирург высшей категории внедрила в работу метод «баллонной проктографии» при пороках развития, метод сфинктерометрии, метод «кожного окна», позволяющий своевременно корректировать лечение. Была автором рацпредложений по методике обследования больных с болезнями толстой кишки.

В течение многих лет Светлана Леонидовна успешно сочетала педагогическую деятельность с практической работой детского хирурга. Она активно занималась научной

деятельностью, являясь соавтором более тридцати печатных работ.

За высокий профессионализм Светлана Леонидовна Дручкова была удостоена звания «Отличник здравоохранения РФ», награждена «Почетной грамотой губернатора Читинской области» и «Почетной грамотой Читинской области». Но самой главной наградой этого внимательного, чуткого, трудолюбивого и очень требовательного к себе человека остается безмерная благодарность пациентов, уважение коллег и студентов.

Сегодня Светлана Леонидовна находится на заслуженном отдыхе. С удовольствием занимается любимой дачей и огородом. Прекрасно водит автомобиль, причем водительский стаж ведет с 1978 года. Принимает дома гостей и очень любит путешествовать.

Г.М. Колбехина,
сотрудник научной библиотеки ЧГМА

ЛИТЕРАТУРА:

1. Саклаков А.В. Хирургические династии Забайкалья / А.В. Саклаков, А.Е. Пажитнов. – 2-е изд., доп. – Чита : Экспресс-издательство, 2009. – 288 с. : ил.
2. Читинская государственная медицинская академия: 60 лет : / ЧГМА ; под ред. А. В. Говорина . – Чита : Экспресс-издательство, 2013. – 234 с. : цв. ил.

ИНФОРМАЦИЯ

XIV Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии», 30-31 октября 2024 г., г. Чита

30-31 октября 2024 г. в Читинской государственной медицинской академии и на её клинических базах состоялась ежегодная XIV Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии», которая как образовательное мероприятие прошла очень масштабно и с большой образовательной и практической пользой.



Конференция началась с приветственных слов участникам и торжественного награждения врачей. Главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Министерства здравоохранения Забайкальского края, председатель Совета Забайкальского общества анестезиологов-реаниматологов, профессор Константин Геннадьевич Шаповалов вручил Почетные Грамоты региональной общественной организации «Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов» «За заслуги в развитии анестезиологии и реаниматологии в Забайкальском крае» врачам анестезиологам-реаниматологам Фефелову Сергею Валерьевичу, Ермолаеву Михаилу Юрьевичу (ГУЗ «Городской родильный дом» г. Чита), Откондоевой Ольге Алексеевне,

Штунь Наталье Георгиевне (ГУЗ «Краевая клиническая больница», г. Чита), Анциферову Максиму Николаевичу, Плетнёвой Валерии Андреевне (ГБУЗ «Забайкальский краевой перинатальный центр»), Агееву Кириллу Сергеевичу, Подойницыну Ивану Владимировичу, Шмакову Евгению Михайловичу (ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», г. Чита), Дверник Константину Сергеевичу (ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница», г. Чита).

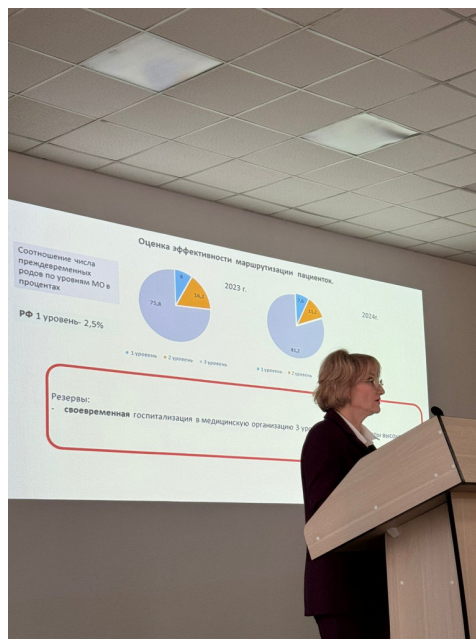


Пленарное заседание было открыто докладами, посвященными актуальнейшим вопросам современного российского здравоохранения – приоритетным национальным проектам, репродуктивному здоровью женщины, качеству воспроизводственного потенциала страны и проблемам народонаселения России: «Служба материнства и детства – реализация приоритетных национальных проектов» (Якименко С.Е., заместитель Министра здравоохранения Забайкальского края по материнству и детству, г. Чита), «Здоровье женщины = здоровье нации: горячие точки в акушерстве и репродуктивной медицине» (профессор Белокрыницкая Т.Е., главный внештатный специалист Минздрава России в Дальневосточном федеральном округе по акушерству, гинекологии и репродуктивному здоровью женщин, г. Чита), «Младенческая смертность: кто виноват и что делать? Мнение акушера-гинеколога» (профессор Артымук Н.В., главный внештатный специалист Минздрава России в Сибирском федеральном округе по акушерству, гинекологии и репродуктивному здоровью женщин, г. Кемерово).

Активно обсуждены в ходе междисциплинарных дискуссий важные проблемы клинической практики, поднятые в докладах: «Менеджмент акушерского

кровотечения), «Обезболивание родов на современном этапе» (д.м.н. Рязанова О.В., ведущий научный сотрудник отдела акушерства и перинатологии Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта, г. Санкт-Петербург), «Осложнения анестезиологического обеспечения в акушерстве» (Акуличева Е.А., главный внештатный специалист по анестезиологии и реаниматологии в акушерстве Минздрава Забайкальского края, г. Чита), «Неопиоидные анальгетики в структуре послеоперационного обезболивания» (профессор Заболотский Д.В., заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.И. Гордеева СПбГМУ, президент Ассоциации детских анестезиологов и реаниматологов, г. Санкт-Петербург), «Грипп и другие ОРВИ у беременных» (доцент Лукьянов С.А., главный врач ГУЗ ККИБ, главный внештатный пульмонолог Минздрава Забайкальского края, г. Чита), «Аномалии родовой деятельности: междисциплинарные аспекты проблемы» (д.м.н. Мудров В.А., профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета ДПО ЧГМА, г. Чита), «Анафилаксия в акушерстве» (доцент Мочалова М.Н., зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА, г. Чита), «Алгоритм диагностики и лечения новорожденных с микоплазменно-уреаплазменной инфекцией», «Варианты ведения лечебной гипотермии при асфиксии в родах» (Попова Н.Г., доцент кафедры педиатрии ЧГМА, г. Чита), «Интенсивная терапия при коклюше» (Мизюн А.О., ассистент кафедры детских инфекций ЧГМА, г. Чита).

Большой интерес, много вопросов и эмоций вызвали доклады, посвященные юридическим аспектам медицинской деятельности: «Медицинское сообщество и следственный комитет» (профессор Шаповалов К.Г., главный внештатный специалист по анестезиологии и реаниматологии взрослому населению Минздрава Забайкальского края, г. Чита), «Что ждет осужденных медработников» (Куручкин Д.Б., адвокат, член Палаты адвокатов Забайкалья, г. Чита).



На лекционной площадке второго дня конференции председателями были профессор Ларёва Н.В., профессор Белокриницкая Т.Е., д.м.н. Михайличенко М.И., главный акушер-гинеколог Минздрава Забайкальского края Брум О.Ю., заместитель главного врача ГУЗ ККБ по терапии, к.м.н. Дурова О.А., при умелой модерации которых состоялся мощный междисциплинарный диалог, и прошли бурные обсуждения вопросов профессионального взаимодействия акушеров-гинекологов, кардиологов, нефрологов, терапевтов, хирургов, ангиохирургов. Были заслушаны доклады: «Критические акушерские состояния: структура и возможности управления» (профессор Белокриницкая Т.Е., главный внештатный специалист Минздрава России в Дальневосточном федеральном округе по акушерству, гинекологии и репродуктивному здоровью женщин, г. Чита), «Промежуточные итоги работы акушерско-гинекологической службы Забайкальского края: проблемы междисциплинарного взаимодействия» (Брум О.Ю., главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава Забайкальского края, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Абдоминальная беременность: клинический случай живорождения в 3-м триместре. Анализ междисциплинарного взаимодействия» (Ахметова Е.С., доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА, г. Чита), «Острый аппендицит при беременности и после родов: сложности диагностики и

риски» (д.м.н. Михайличенко М.И., зав. кафедрой хирургии факультета ДПО ЧГМА; Ефимцева И.П., врач акушер-гинеколог гинекологического отделения ГУЗ ККБ, г. Чита), «ТЭЛА при беременности и после родов. Тромболитическая терапия в нестандартных клинических ситуациях» (д.м.н. Леонтьев С.Г., ангиохирург, главный научный сотрудник РНИМУ Пирогова, г. Москва), «Гипертоническая болезнь и беременность» (Голенкова К.А., врач-кардиолог кардиологического отделения № 2 ГУЗ ККБ; Гаряшина Е.А., зав. поликлиническим отделением ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Презентация клинического случая инфаркта миокарда у беременной» (Нгуен Чан Виет Ань, врач-кардиолог кардиологического отделения ГУЗ ККБ, г. Чита), «Ишемическая болезнь сердца и беременность: стратегия управления рисками» (Пронин А.А., врач-кардиолог, заместитель главного врача ГУЗ ККБ по работе РСЦ, г. Чита), «Болезни почек и беременность» (Батурина Е.Г., врач-нефролог, зав. нефрологическим отделением ГУЗ ККБ; Каргина Д.С., врач акушер-гинеколог, зав. гинекологическим отделением ГУЗ ККБ, г. Чита).



На секционном заседании «Неонатальная эндокринология: проблемы диагностики, лечения» были представлены и обсуждены доклады актуальной тематической направленности: «Особенности эндокринной системы новорожденных разных гестационных сроков. Проблемы эпидемиологии эндокринной патологии в неонатальном периоде» (Рогалева Т.Е., доцент кафедры педиатрии ЧГМА, г. Чита), «Моногенные формы сахарного диабета» (Серкин Д.М., доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА; Попова Н.Г., доцент кафедры педиатрии ЧГМА, г. Чита), «Кровоизлияния в надпочечники в ante- и интранатальном периоде, особенности клинической картины, диагностики, интенсивная терапия острой надпочечниковой недостаточности»

(Хачатрян А.А., врач реаниматолог-анестезиолог, неонатолог, ОРИТ ГБУЗ ЗКПЦ; Петрова Т.В., врач анестезиолог-реаниматолог, врач ультразвуковой диагностики, ОРИТ ГБУЗ ЗКПЦ; Кочерова В.В., доцент кафедры педиатрии ЧГМА, г. Чита), «Патология щитовидной железы в неонатальном периоде» (Кожемякова Е.П., врач анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, ОРИТ ГБУЗ ЗКПЦ; Рудых Т.Н., врач неонатолог ОПН ГУЗ КДКБ, г. Чита), «Неонатальный сахарный диабет: трудности диагностики у недоношенных младенцев» (Кожемякова Е.П., врач анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, ОРИТ ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Ведение детей от матерей с сахарным диабетом, опыт перинатального центра краевой клинической больницы» (Нестерова Л.А., врач анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, зав. отделением ОРИТ ПЦ ГУЗ ККБ, г. Чита).

Актуальные и клинически сложные ситуации подняты на заседании «Сложные случаи в неотложной педиатрии и неонатологии. Делимся опытом» в докладах: «Хилоперитонеум, хилоторакс в неонатальной практике, редкие случаи врожденной патологии лимфатической системы. Опыт ЗКПЦ в интенсивной и хирургической терапии хилоперитонеума, хилоторакса» (Макарова Н.А., врач анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, врач функциональной диагностики, зав. отделением ОРИТ ГБУЗ ЗКПЦ, г. Чита), «Интенсивная терапия врожденной тромбоцитопении в неонатальном периоде. TAR синдром, редкий случай генетического заболевания. Делимся опытом» (Рудых Т.Н., врач-неонатолог ОПН ГУЗ КДКБ, г. Чита), «Неотложная помощь детям различных возрастных групп с острым обструктивным бронхитом» (Бабкин А.А., главный внештатный аллерголог Минздрава Забайкальского края, врач-пульмонолог, педиатр, к.м.н., ассистент кафедры педиатрии ЧГМА, г. Чита).

31 октября 2024 года в аккредитационно-симуляционном центре ЧГМА состоялись мастер-классы для анестезиологов-реаниматологов «УЗИ-навигация при обеспечении сосудистого доступа», «Соноанатомия плечевого сплетения» (модераторы – профессор Заболотский Д.В., доцент Малярчиков А.В., Емельянов Р.С.), для акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов «Интенсивная терапия и

мониторинг при критических акушерских состояниях» (модераторы – д.м.н., зав. ОАР Рязанова О.В., г. С.-Петербург; д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии факультета ДПО Мудров В.А., зав. ОАР ПЦ ККБ Акуличева Е.А., зав. ОАР ЗКПЦ Анциферов М.Н., г. Чита).

В работе конференции приняли участие 386 специалистов и ординаторов: акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, неонатологов, кардиологов, терапевтов, хирургов, врачей других специальностей и организаторов здравоохранения. Он-лайн трансляцию и видеозапись докладов конференции просмотрели более 700 врачей Забайкальского края и других регионов России.

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Уважаемые коллеги!

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

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

Структура оригинальной статьи.

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

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

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

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

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

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

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

Правила направления статьи

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

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