

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1`2025

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., 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 – Волнина Н.Н.

Подписано в печать 04.04.2025
Бумага офсетная
Формат 60х84/8
Усл. изд. л. 7,0
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, 2025

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ, № 1 / 2025

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Каюкова Е.В., Игнатенко Т.А., Горбачева О.Н.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МОБИЛЬНОГО ПРИЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ
НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....4

Соколова Е.Ю., Жигула З.М.

АНАЛИЗ ДАННЫХ ФИБРОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА Г.ЧИТЫ.....8

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Гостева Е.А., Щербак В.А., Щербак Н.М.

ЦЕЛИАКИЯ.....11

Троицкая Н.И.

ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК АНАЛЬНОГО КАНАЛА: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.....14

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ И ПРОСВЕЩЕНИЕ

Лобанов Л.С., Михайличенко М.И., Каюкова Е.В., Троицкая Н.И., Волков С.В., Красильников А.А.,
Лобанов С.Л., Шангин В.А., Лобанов Ю.С.

ВЫПОЛНЕНИЕ «ТЕП» ПЛАСТИКИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ – ПЕРВЫЙ ОПЫТ ОПЕРАТИВНЫХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....21

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Богомолова И.К., Перегоедова В.Н., Чаванина С.А., Михно В.А., Бабкин А.А., Хамина Н.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИЗАТОВ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ.....23

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

АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЛЮТЕНЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ЦЕЛИАКИИ В СОЧЕТАНИИ
С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).....25

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Астафьев К.А., Пономарёва Д.В., Моторина Т.С., Митин Н.А.

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕХОДЖКИНСКОЙ ЛИМФОМЫ.....31

Батаева Е.П., Калинина Л.Р., Иванова Е.В., Рахматуров А.Г.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ГРАНУЛЁМАТОЗЕ С ПОЛИАНГИИТОМ.....34

Белозерцева Л.В., Моторина Т.С., Костроченко Л.М., Фёдорова А.П., Горбунов В.В., Онтеева Н.Ф.

МНОГООБРАЗИЕ СИМПТОМОВ И СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕХОДЖКИНСКОЙ
ЛИМФОМЫ.....38

Денисов А.И., Намоконов Е.В., Ложкин С.К., Мироманов А.М., Забелло Т.В. Буликян Х.А.

СИНОВИАЛЬНЫЙ ХОНДРОМАТОЗ КОЛЕННОГО СУСТАВА.....41

Жигула З.М., Коновалова Н.А., Хлуднев С.И., Нгуен Ч.В.-А., Куклина Ю.А., Афонюшкина Е.В.,
Коршунов Н.И.

РАЗВИТИЕ ГЕМОПЕРИКАРДА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ.....43

Макаров К.В., Муха Н.В., Фетисова Н.В., Рацина Е.В., Филёв А.П.

ПРОБЛЕМА «НЕКОМПАКТНОГО» МИОКАРДА.....45

Моторина Т.С., Белозерцева Л.В., Фёдорова А.П., Яковлева Д.В., Гонтарук В.Ф., Баландина Ю.А. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ГРАНУЛЁМАТОЗНЫЙ ВАСКУЛИТ ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ.....	50
Обухова Ю.Г, Смирницкая М.В., Зобнин В.В. ТАУРОДОТ.....	52
Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Муха Н.В. СЛУЧАЙ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА.....	54
Серкин Д.М., Афанасьева Е.В., Серебрякова О.В., Буракова Е.А., Просяник В.И., Гринь Н.О., Чернов А.Д., Захарова Н.А., Швец А.Е., Редькина А.А., Цыбендоржина Р.Б. ЧАСТИЧНЫЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ. ИЗОЛИРОВАННАЯ ВТОРИЧНАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	60
Троицкая Н.И., Дианова И.В., Иванова О.В., Михайличенко М.И., Каюкова Е.В., Лобанов Л.С., Волков С.В., Красильников А.А. ТУБУЛЯРНАЯ ФОРМА УДВОЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....	62
Троицкая Н.И., Вейцель Э.А., Кривошеев З.И., Каргина О.С., Номоконова Ю.А. ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛУЧЕВОГО ПРОКТИТА.....	64
ЮБИЛЕИ	
К ЮБИЛЕЮ ЛЮДМИЛЫ ГАВРИЛОВНЫ ЕРОФЕЕВОЙ.....	66
К ЮБИЛЕЮ ДЖУЛАЙ МАРГАРИТЫ АНДРЕЕВНЫ.....	68
К ЮБИЛЕЮ НИНЫ ВИКТОРОВНЫ ЛОСКУТНИКОВОЙ.....	69
К ЮБИЛЕЮ ГАЛИНЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ ЛЯХ.....	71
К ЮБИЛЕЮ АЛЛЫ ФЕДОРОВНЫ СИЗОНЕНКО.....	73
ИНФОРМАЦИЯ	
XI Конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края с Всероссийским участием «Гинекология детского и юношеского возраста: новое в диагностике и лечении».....	74

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИСЛЕДОВАНИЯ

¹Каюкова Е.В., ¹Игнатенко Т.А., ²Горбачева О.Н. **ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МОБИЛЬНОГО ПРИЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

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

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

Современным направлением развития здравоохранения является цифровизация медицинских технологий [1]. Создание медицинских приложений (МП) является одним из частных примеров этого тренда. МП существенно снижают нагрузку на медицинских работников первичного контакта, позволяют увеличить доступность оказания медицинской помощи в условиях кадрового дефицита, регулярно осуществлять мониторинг за состоянием здоровья пациента, персонализировать рекомендации, распространять проверенную медицинскую информацию, проводить санитарно-просветительную работу.

Несмотря на большое количество МП в сфере здравоохранения, качество многих из них неизвестно. Рейтинги и описания в мобильных маркетах обычно предоставляют субъективную, недостаточную или даже ложную информацию о качестве приложений, хотя они и имеют популярность среди конечных пользователей [2]. Следовательно, необходимы инструменты для постоянного анализа и оценки МП с целью определения их качества. Наиболее известным инструментом оценки качества МП считается шкала Mobile application rating scale (MARS), разработанная S. Stoyanov и соавт [3].

Ранее после анализа запроса пациентов нами было создано МП для диагностики и коррекции нутритивной недостаточности (НН) у онкологических больных, которое позволяет определять нутритивный статус, персонализировать рекомендации с учетом противопоказаний к нутритивной поддержке, степени дисфагии [4].

Цель исследования. Провести комплексную оценку МП для диагностики и

коррекции НН у онкологических больных, используя шкалу MARS.

Материалы и методы.

Для объективизации оценки созданного МП по диагностики НН выполнен анализ его качества на 3-х уровнях, используя критерии MARS, что определило, соответственно, три исследуемые группы:

1-я группа – врачи онкологи ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер (n=18, средний возраст – 32 года, средний стаж работы по специальности – 5,6 лет).

2-я группа – онкологические больные, проходившие лечение в ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер (n=36, средний возраст – 56 лет).

3-я группа – студенты Забайкальского государственного университета кафедры «Информатика и вычислительная техника, профиль: Программное обеспечение вычислительной техники автоматизированных систем», специалисты в области информационных технологий место работы: ГУЗ Забайкальский онкологический диспансер (n=10, средний возраст – 24,5 лет, средний стаж работы по специальности – 3,5 года).

Оценка МП производилась с помощью объективной шкалы MARS, состоящей из 23-х компонентов и оценивающей такие параметры, как вовлечённость, функциональность, эстетичность и информативность [5]. Экспертам предлагалось оценить каждый критерий по 5-ти бальной шкале от 1 (плохо, не соответствует требованиям) до 5 баллов (отлично, отвечает всем требованиям). В шкалу включен раздел субъективной оценки по 5-ти бальной шкале, результаты которой не входят в общую оценку. Систематизация данных проводилась в программе Microsoft Excel. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью расчета среднего значения баллов (M) по изучаемым параметрам шкалы, а также стандартного отклонения (SD). В качестве независимой оценки качества МП рассчитан коэффициент согласия Кендала (W). Статистическая обработка данных осуществлялась с применением пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0» путем расчета критерия Манна-Уитни с определением критерия значимости p. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования.

Для проведения сравнительного анализа был рассчитан коэффициент согласованности Кендала (W) для каждой группы исследователей (Таблица 1).

Таблица 1

Коэффициент согласованности Кендала (W)

Группа Критерий	1 группа	2 группа	3 группа
W	0,759	0,654	0,752
X ²	33,482	120,424	22,478
p	0,002	0	0,004

Рассчитанные показатели говорят о наличии умеренной и высокой степени согласованности между экспертами. Что позволяет рассчитать средние баллы по каждому из разделов шкалы MARS 3-х групп экспертов (Таблица 2).

Таблица 2

Параметры шкалы MARS

Параметр шкалы MARS	1 группа M±SD	2 группа M±SD	3 группа M±SD	U р
Вовлечён- ность	2,64±0,28	2,6±0,3	2,46±0,28	U ₁ = 288,5; p ₁ = 0,937 U ₂ = 143,5; p ₂ = 0,205 U ₃ = 51,5; p ₃ = 0,196
Развлечения: Интересно/ занимательно ли использо- вать приложе- ние?	1,53 0,83	2,02 0,98	1,7 0,67	U ₁ =368,5; p ₁ =0,099 U ₂ =160,5; p ₂ =0,398 U ₃ =88,5; p ₃ =0,461
Интерес: Интересно ли использовать приложение?	3,07 0,59	3,08 0,66	2,4 0,51	U ₁ =269,0; p ₁ =0,939 U ₂ =93,0; p ₂ =0,1 U ₃ =34,0; p ₃ =0,023
Настройка: сохраня- ет ли все необходимые настройки/ предпочтения для функций приложений?	1,27 0,45	1,41 0,49	1,3 0,48	U ₁ =334,5; p ₁ =0,332 U ₂ =173,5; p ₂ =0,599 U ₃ =77,5; p ₃ =0,892
Интерак- тивность: допускает ли ввод данных пользовате- лем, предо- ставляет об- ратную связь, содержит подсказки (напомина- ния, параме- тры обмена,	2,8 0,56	2,61 0,54	2,7 0,48	U ₁ =232,5; p ₁ =0,146 U ₂ =208,0; p ₂ =0,76 U ₃ =64,0; p ₃ =0,567

уведомления и т. д.)?				
Целевая группа: соот- ветствует ли содержимое приложения вашей целе- вой аудито- рии?	4,53 0,51	3,87 0,76	4,2 0,42	U ₁ =155,0; p ₁ =0,005 U ₂ =245,0; p ₂ =0,223 U ₃ =50,0; p ₃ =0,177
Функцио- нальность	4,41 0,26	4,49 0,26	4,72 0,25	U ₁ =332,0; p ₁ =0,428 U ₂ =286,5; p ₂ =0,022 U ₃ =120,0; p ₃ =0,012
Производи- тельность: насколько точно/быстро работают функции и компоненты приложения?	4,2 0,41	4,17 0,68	4,5 0,53	U ₁ =304,5; p ₁ =0,771 U ₂ =242,5; p ₂ =0,243 U ₃ =97,5; p ₃ =0,261
Простота ис- пользования: насколь- ко легко научиться пользоваться приложени- ем?	4,6 0,5	4,69 0,47	4,6 0,51	U ₁ =319,5; p ₁ =0,523 U ₂ =177,5; p ₂ =0,669 U ₃ =75,0; p ₃ =1,0
Навигация: является ли перемеще- ние между экранами логичным/ точным; при- сутствуют ли все необходи- мые ссылки на экраны?	4,26 0,46	4,51 0,51	4,8 0,42	U ₁ =364,5; p ₁ =0,106 U ₂ =251,0; p ₂ =0,171 U ₃ =115,0; p ₃ =0,026
Дизайн жестов: явля- ются ли вза- имодействия (касания/ смахивания/ щипки/ прокрутки) последова- тельными и интуитивно понятны- ми на всех компонентах/ экранов?	4,6 0,63	4,59 0,49	5 0	U ₁ =278,0; p ₁ =0,742 U ₂ =275,0; p ₂ =0,047 U ₃ =100,0; p ₃ =0,177
Эстетичность	3,47 0,34	3,32 0,39	3,8 0,45	U ₁ =223,5; p ₁ =0,168 U ₂ =302,0; p ₂ =0,007 U ₃ =103,0; p ₃ =0,129

Макет: расположение и размер кнопок/значков/меню/контента на экране являются подходящими или масштабируемыми при необходимости?	3,73 0,7	3,71 0,69	3,9 0,74	U ₁ =289,0; p ₁ =0,941 U ₂ =222,0; p ₂ =0,517 U ₃ =84,5; p ₃ =0,605	Количество информации: охватывает ли область охвата приложение; и является ли она полной, но краткой?	4,33 0,72	3,89 0,85	4,9 0,31	U ₁ =209,5; p ₁ =0,087 U ₂ =318,5; p ₂ =0,001 U ₃ =108,5; p ₃ =0,062
Графика: Насколько высокое качество/разрешение графики, используемой для кнопок/значков/меню/контента?	2,4 0,74	2,23 0,66	2,7 0,67	U ₁ =249,0; p ₁ =0,357 U ₂ =259,0; p ₂ =0,116 U ₃ =88,0; p ₃ =0,495	Визуальная информация: является ли визуальное объяснение концепций — посредством диаграмм/графиков/изображений/видео и т. д. — понятным, логичным, правильным?	4,33 0,48	4,48 0,5	4 0,67	U ₁ =337,5; p ₁ =0,313 U ₂ =119,5; p ₂ =0,06 U ₃ =55,0; p ₃ =0,285
Точность описания приложения (в магазине приложений): содержит ли приложение то, что описано?	4,26 0,7	4,02 0,74	4,7 0,48	U ₁ =241,0; p ₁ =0,283 U ₂ =291,5; p ₂ =0,015 U ₃ =100,5; p ₃ =0,160	Достоверность: получено ли приложение из законного источника (указанного в описании в магазине приложений или в самом приложении)?	4,53 0,63	3,15 0,96	4,4 0,51	U ₁ =78,5; p ₁ =0,000 U ₂ =338,0; p ₂ =0,001 U ₃ =63,0; p ₃ =0,531
Информативность	4,53 0,28	3,87 0,37	4,46 0,27	U ₁ =94,5; p ₁ =0,000 U ₂ =347,5; p ₂ =0,000 U ₃ =89,0; p ₃ =0,461	Доказательная база: было ли приложение опробовано/протестировано; должно быть подтверждено доказательствами (в опубликованной научной литературе)?	4,4 0,5	3,69 0,76	4 0,47	U ₁ =142,5; p ₁ =0,002 U ₂ =249,0; p ₂ =0,187 U ₃ =48,0; p ₃ =0,144
Цели: имеет ли приложение конкретные, измеримые и достижимые цели (указанные в описании в магазине приложений или в самом приложении)?	4,47 0,64	3,97 0,87	4,8 0,42	U ₁ =201,5; p ₁ =0,061 U ₂ =296,0; p ₂ =0,011 U ₃ =96,0; p ₃ =0,261	Субъективная оценка	3,91 0,5	3,91 0,47	4,4 0,31	U ₁ =289; p ₁ =0,945 U ₂ =349,0; p ₂ =0,000 U ₃ =129,0; p ₃ =0,001
Качество информации: является ли контент приложения правильным, хорошо написанным и соответствующим цели/теме приложения?	3,9 0,87	4,06 0,88	4,7 0,48	U ₁ =290,5; p ₁ =0,967 U ₂ =269,0; p ₂ =0,068 U ₃ =105,0; p ₃ =0,103	Порекомендуете ли вы это приложение людям, которым оно может быть полезно?	4,1 0,37	3,92 0,77	4,4 0,52	U ₁ =261,5; p ₁ =0,521 U ₂ =262,0; p ₂ =0,1 U ₃ =94,0; p ₃ =0,311

Как вы думаете, сколько раз вы бы использовали это приложение в течение следующих 12 месяцев, если бы оно было для вас актуально?	4 0,75	3,77 0,74	4,4 0,51	$U_1=243,0$; $p_1=0,304$ $U_2=286,0$; $p_2=0,023$ $U_3=97,0$; $p_3=0,238$
Какова ваша общая оценка приложения?	3,66 0,5	4,01 0,82	3,91 0,47	$U_1=371,5$; $p_1=0,106$ $U_2=238,0$; $p_2=0,297$ $U_3=114,0$; $p_3=0,031$
Средняя оценка по шкале MARS	3,72 0,12	3,6 0,17	3,8 0,13	$U_1=144,5$; $p_1=0,004$ $U_2=329,0$; $p_2=0,000$ $U_3=129,5$; $p_3=0,001$

Индекс 1 для U; p – значения величин для сравнения 1 и 2 групп. Индекс 2 для U; p – значения величин для сравнения 2 и 3 групп. Индекс 3 для U; p – значения величин при сравнения для сравнения 1 и 3 группы.

Сводный средний рейтинг приложения по шкале MARS среди врачей был равен $3,72 \pm 0,12$ балла с максимальной оценкой $4,53 \pm 0,28$ за информативность и минимальной – $2,67 \pm 0,28$ за вовлеченность. Средний рейтинг среди пациентов составил $3,6 \pm 0,17$, среди разработчиков – $3,8 \pm 0,13$. При этом во 2-й и 3-й группах наибольшее количество баллов соответствовало критерию функциональности: $4,49 \pm 0,26$ и $4,72 \pm 0,25$, соответственно. Учитывая полученные статистически значимые различия между группами, необходимо провести детальный анализ параметров шкалы MARS.

Оценивая показатель вовлеченности, установлено, что интерес к приложению был значительно выше среди врачей $3,07 \pm 0,59$ и пациентов $3,08 \pm 0,66$, при этом статистически значимые различия были получены между группами 2 и 3 ($U_3 = 34,0$, $p_3 = 0,023$). Наиболее низкая оценка по этому блоку получена по критерию «Настройка» во всех исследуемых группах.

Показатель функциональности был высоко оценён всеми экспертами с максимальной оценкой ИТ специалистами $4,72 \pm 0,25$ ($U_3 = 120,0$; $p_3 = 0,012$).

Врачи и программисты отметили высокий уровень информативности приложения в отличие от пациентов ($3,97 \pm 0,87$). В группе

пациентов самые низкие рейтинги были получены по критериям «Достоверность» $3,15 \pm 0,96$ баллов и «Используемая доказательная база» $3,69 \pm 0,76$ баллов.

Однако визуальное представление и количество предоставленной информации было удовлетворительным для большинства экспертов.

Субъективная оценка МП, оцениваемая программистами, была выше, чем в группе пациентов ($U_2 = 349,0$; $p_2 = 0,000$) и врачей ($U_3 = 129,0$; $p_3 = 0,001$).

Большинство пользователей во всех исследуемых группах порекомендовали бы МП для использования.

Однозначно приобрели бы МП 17 (26,6%) опрошенных и 29 (45,4%) экспертов высказали возможность приобретения МП.

Заключение. Таким образом, проведённая экспертная оценка мобильного приложения для диагностики и коррекции нутритивной недостаточности у онкологических пациентов с использованием шкалы MARS, показала что функциональность, являющаяся в большей степени техническим аспектом в разработке приложений, получила довольно высокую оценку среди всех пользователей. В то же время такие важные параметры, как вовлечённость и эстетичность, являлись наиболее слабо оцениваемыми, однако данные показатели были выше при оценке пациентами и врачами, что говорит о заинтересованности в использовании МП конечными пользователями. Учитывая хороший пользовательский рейтинг, готовность приобретения экспертами, приложение будет актуальным среди потенциальных пользователей и имеет высокие шансы для коммерциализации.

ЛИТЕРАТУРА:

- Скобникова В.К. Цифровизация в Российской системе здравоохранения. Вестник науки. – 2020. – Т. 5 – № 26. – С. 178–185.
- Messner E.M., Terhorst Y., Barke A., Baumeister H., Stoyanov S., Hides L., Kavanagh D., Pryss R., Sander L., Probst Th. The German Version of the Mobile App Rating Scale (MARS-G): Development and Validation Study. JMIR Mhealth Uhealth. 2020. Vol. 8, №. 3. e14479.

- Горный Б.Э., Бунова А.С., Куликова М.С., Кушунина Д.В., Калинина А.М., Драпкина О.М. Мобильные приложения для контроля и коррекции избыточной массы тела (результаты экспертной оценки). Профилактическая медицина. – 2021. – Т. 24, №. 8. – С. 66–69.
2. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2024665859 Российская Федерация. Программа для диагностики и коррекции нутритивной недостаточности у онкологических больных / Каюкова Е.В., Игнатенко Т.А., Мудров В.А. ; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации. - № 2024664643 ; дата поступления 25.06.2024 ; дата государственной регистрации в реестре программ для ЭВМ 08.07.2024. – 1 с.
3. Stoyanov S.R., Hides L., Kavanagh D.J., Zelenko O., Tjondronegoro D., Mani M. Mobile app rating scale: a new tool for assessing the quality of health mobile apps. JMIR Mhealth Uhealth. 2015. Vol. 3, №. 1. e.27

¹Соколова Е.Ю., ² Жигула З.М.

АНАЛИЗ ДАННЫХ ФИБРОГASTРОДУОДЕНОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА Г. ЧИТЫ

¹ГАОУЗ «Клинический медицинский центр г.Читы»
(главный врач – Л.В.Ананьева)

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

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) является золотым стандартом диагностики гастрита, язвенной болезни и других патологических состояний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Всем пациентам для выявления изменений слизистой оболочки и исключения предраковых состояний рекомендуется выполнение ФГДС высокого разрешения с мультимодальным режимом визуализации для выполнения прицельной

биопсии [1,2,3,4,5].

Цель исследования. Анализ результатов ФГДС у пациентов Клинического медицинского центра (КМЦ) г.Читы.

Задачи исследования:

- Проанализировать клиничко-анамнестические характеристики больных, направленных на ФГДС (пол, возраст, наличие заболеваний, причина направления на ФГДС);
- произвести анализ результатов ФГДС;
- оценить гистологические заключения;
- сделать выводы о выявленных заболеваниях у пациентов.

Методы и материалы. Проведен ретроспективный анализ данных ФГДС у пациентов КМЦ г. Читы за 5 месяцев 2024г. Пациенты направлялись на ФГДС терапевтами поликлинического подразделения №3 КМЦ г. Читы с подозрением на гастрит и другую патологию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с целью уточнения диагноза, исключения онкологического поражения, перед планируемым оперативным лечением, для контроля проведенного лечения и др. Для анализа отобрано 100 описаний ЭФГДС. В исследовании использовались данные пациентов возрастной группы от 18 лет и старше с наличием жалоб и без.

Результаты и обсуждение: В ходе анализа выявлено, что из 100 пациентов, проходивших ФГДС, 70% женщины и 30% мужчины. Чаще всего обследуются пациенты старшей возрастной группы 71 год и старше – 25 %, 61-70 лет 21%, 51 до 60 лет – 16%. Реже направляются на ФГДС пациенты молодого возраста: 41-50 лет 19%, 31-40 лет 13%, 18-30лет 6%.

Перед прохождением исследования пациенты были опрошены на наличие жалоб и выявлено, что 42% пациентов не предъявляли жалобы на момент исследования. В 34% пациентов беспокоили боли в эпигастрии и/или подреберьях. В значительно меньшей степени пациентов беспокоили наличие изжоги – 7%, крови в кале – 2%, кашель – 2%. 6% пациентов были направлены на контроль после лечения. У 7% отмечались неспецифические жалобы: запоры, чувство комка за грудиной, жжение в животе, отрыжка и вздутие.

Чаще всего пациентов направляют на ФГДС с целью установления диагноза. Некоторые пациенты проходили обследование

перед оперативным лечением: эндопротезирование суставов, киста яичника, холецистэктомия, герниопластика и др. Ряд пациентов были направлены гематологом при выявлении анемии или изменений в составе крови, таких как неуточенный лимфоцитоз. Контрольная ФГДС выполнялась пациентам с наличием в анамнезе рака гортани, желудка, с длительным болевым синдромом, с гепатитом С, а также после оперативного лечения желудка или кишечника.

Из представленных 100 случаев только у 37% пациентов было проведено гистологическое исследование и у 10% выполнено гистологическое и цитологическое исследование.

По результатам проведенных ФГДС даны заключения:

- смешанный гастрит 75%,
- бульбит 65%,
- поверхностный гастрит 7%,
- эрозии желудка 18%,
- недостаточность кардии 12%,
- эзофагит 4%,
- дуоденогастральный рефлюкс и рефлюкс гастрит 4%,
- рубцовая деформация луковицы 12-перстной кишки 10%,
- язва 12-перстной кишки 2%,
- очаговая гастропатия 8%,
- подслизистое образование 3%,
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 9%,
- полип желудка 7%,
- пищевод Баретта 1%,
- язвы и эрозии пищевода 3%,
- гастрит культи, анастомозит 2%,
- варикозно расширенные вены пищевода 1%.

Таким образом, можно сделать вывод, что на основании визуального осмотра эндоскопистами чаще всего выставляется диагноз смешанного гастрита и бульбита, и лишь при наличии подозрения на онкологию или другую патологию производится гистологическое исследование. Нужно отметить, что в заключениях часто имеет место сочетание заболеваний, а результата ФГДС об отсутствии патологии не выявлено.

Согласно Киотской классификации гастритов и дуоденитов, в основе которой лежит этиология заболевания, эндоскопические результаты не являются убедительными. Для

точной постановки диагноза гастрита требуется гистологическое заключение. До этого момента диагноз гастрит должен быть заменен на более корректное заключение – «гастропатия». Ссылаясь на данную классификацию, можно предположить, что первоначальный диагноз «гастропатия» имеется у 96% обследованных пациентов.

При проведении ФГДС у 47 пациентов проведен забор биопсийного материала из нескольких точек. Это или 1- или 2-точечный биоптат подслизистого или полипозного образования или 2-4 точечная биопсия в случае подозрения на метаплазию слизистой желудка и 12-перстной кишки. Произведены макро и микроскопических описания биоптата с обязательной окраской по Романовскому-Гимзе для выявления *Helicobacter pylori*.

В основе классификации гастритов прежде всего лежит инфекционное поражение *Helicobacter pylori*. Установлено, что у 30% обследованных с биопсией обнаружено поражение хеликобактерной инфекцией. В 10 % (5 человек) выявлено кандидозное поражение желудка 1 и 2 степени. У 51% пациентов по данным гистологического исследования диагностирован атрофический гастрит, что вероятно связано с возрастом, наличием ранее перенесенной или присутствующей в настоящий момент *Helicobacter pylori*.

У 12,7% человек выявлены гиперпластические полипы. У 8,5% (4 человека) диагностирована толстокишечная метаплазия. После всех обследований пациенты получили рекомендации по диете и направлены на консультацию к гастроэнтерологу.

Заключение: Женщины чаще обращаются к врачу и проходят ФГДС, что свидетельствует о большей обеспокоенности состоянием своего здоровья и высокой ответственности за его сохранение. Чаще всего обследуются пациенты старшей возрастной группы. Половина пациентов на момент исследования, предъявляли жалобы, связанные с патологией ЖКТ, меньшая часть не имеет никаких жалоб, и только 6% были направлены на контроль после лечения. Все пациенты, направленные на ФГДС, имели воспалительные изменения слизистой желудка, в меньшей степени – 12-перстной кишки, при этом не проводилось гистологическое исследование. Показанием для проведения гистологического и цитологического исследований было наличие

полипов, подслизистых образований, подозрение на пищевод Баретта, атрофия слизистой. 30% гастритов связаны с инфицированием *Helicobacter pylori*, 10% – с кандидозным поражением. Более половины пациентов имеют признаки атрофии слизистой желудка и у 8,5% выявлена толстокишечная метаплазия.

Анализируя данные ФГДС, можно сделать заключение, что врачами патологоанатомами КМЦ активно используются визуально-аналоговые шкалы и основные прогностические системы, что позволяет оценить состояние слизистой, степень воспаления, оценить риск развития рака желудка. Это помогает врачам-терапевтам, гастроэнтерологам и другим заинтересованным специалистам определиться с тактикой ведения пациента, с частотой последующих ФГДС и необходимостью других исследований.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения. Архив патологии. 2009; 71(4): 11-18.
2. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Царьков П.В., Королев М.П., Андреев Д.Н., Баранская Е.К., и соавт. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колоректальных хирургов и Российского эндоскопического общества). Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2020; 30(1): 49-70. doi: 10.22416/1382-4376-2020-30-1- 49-70.
3. Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. Прижизненная патолого-анатомическая диагностика болезней органов пищеварительной системы. Клинические рекомендации Российского общества патологоанатомов. Практическая медицина. – 2019.
4. Лосик Е.А., Селиванова Л.С., Антонова Т.В., Лапина Т.Л., Тertychny A.C., Ивашкин В.Т. Морфологические критерии диагноза аутоиммунного гастрита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; 26(5): 13-20. doi:10.22416/1382-4376-2016-26-5-13-20.
5. Capelle L.G., de Vries A.C., Haringsma J., Borg F.T., de Vries R.A., Bruno M. et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. GastrointestEndosc. 2010; 71(7): 1150-1158. doi: 10.1016/j.gie.2009.12.029.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.34-053.2

Гостева Е.А., Щербак В.А., Щербак Н.М.

ЦЕЛИАКИЯ

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

Целиакия — это иммуноопосредованное заболевание, связанное употреблением глютена, и имеет обязательно генетическую предрасположенность [3]. В результате возникает атрофическая энтеропатия с самыми разнообразными симптомами [6].

Основной этиологический фактор целиакии — это глютенподобные белки [5, 20]. Глютен — это сложный белковый комплекс, который входит в состав злаковых культур. Он состоит из проламинов (глиадин — в пшенице; секалина — во ржи; гордеина — в ячмене) и глютеинов (пшеничный глютеин) [9], которые считаются токсичными для организма и непригодные для пищи пациентам с целиакией, а у других злаковых, например, у риса, гречи, кукурузы и проса, они практически отсутствуют, чем обусловлено отсутствие токсического эффекта этих продуктов.

У пациентов с генетической предрасположенностью имеется недостаточность кишечных пролил-эндопептидазы фермент, который вызывает расщепления пептидов глютена [1]. Это приводит к тому, что глютен расщепляется не полностью, образуются токсичные аминокислоты. Которые повреждают слизистую тонкой кишки и вызывают патологический иммунный ответ. Активируются CD4+, CD8+ Т-лимфоциты и запускается цитокиновый каскад, индуцируется апоптоз энтероцитов и продукция антител [11]. Вследствие чего происходит воспаление в собственной пластинке слизистой тонкой кишки и эпителии [20].

Распространённость

Ранее регистрировались лишь единичные случаи, в основном среди младенцев, после введения прикорма манной кашей [7]. В настоящее время распространённость целиакии возросла до 6,1 – 13,4 на 100000 населения и продолжает увеличиваться. Это связано не только с улучшением диагностики, но и

увеличением факторов риска. Наибольшая частота выявления целиакии отмечена в группах риска, к которым относят родственников первой и второй степени родства больных целиакией; больных с аутоиммунной патологией (сахарный диабет 1-го типа, аутоиммунный тиреоидит); больных с клинической симптоматикой со стороны кишечника — хроническими поносами, а также с анемией, остеопорозом; больных с гипертрансаминаземией неуточненной этиологии. По данным эпидемиологического исследования, проведённого в Финляндии, частота целиакии в зависимости от группы риска варьирует от 6,6 до 16,3% [9].

Классификация целиакии:

Симптомная форма целиакии включает в себя как гастроэнтерологическими симптомами, так и внекишечными [11, 20].

Бессимптомная форма целиакии — положительные серологические тесты, HLA-DQ2+ \ DQ8+ и атрофия ворсин тонкой кишки в биоптатах, но отсутствуют симптомы [6, 20].

Рефрактерная целиакия характеризуется отсутствием ответа на безглютеновую диету в течение 1 года [7, 9].

Клиническая картина

Целиакия это полисимптомное заболевание. Оно может начать проявляться в первые 2 года жизни, через 1,5-2 месяца после введения глютенсодержащих продуктов [9].

Диспепсический синдром: диарея с частотой от двух до десятков раз в сутки. Жидкий или кашицеобразный, светлый иногда зеленоватый, обильный, пенистый, зловонный, стеаторея. Постоянная тошнота, рвота, а также возможны запоры [10, 18].

Болевой синдром: слабая или умеренная выраженность боли связана с избыточным газообразованием у пациентов. [16].

Синдром мальабсорбции: потеря массы тела, даже при хорошем аппетите до 10 кг и более [6]. Нарушение всасывания основных нутриентов — белков (отеки, асциты, снижение периферической мускулатуры, снижение резистентности к инфекциям), жиров (стеаторея, мочекаменная болезнь, желчекаменная болезнь, снижение синтеза половых гормонов), углеводов (вздутие, диарея осмотического типа) [9, 10]. Гиповитаминоз (жирорастворимые витамины А (дерматологические проявления, «сумеречное» зрение, выпадение волос), D (остеомаляция,

остеопороз), Е (миопатии, полинейропатии, атаксия), К (снижение факторов свертывания VII, IX, X развитие коагулопатий) и водорастворимых фолиевой кислоты (мегалобластная анемия, повышение уровня гомоцистеина, приводит к патологии сердечно-сосудистой системы, В12 (неврологические нарушения, нарушение гемопоэза) [9, 10].

Нарушение всасывания микро- (железа (анемия), меди (анемия, тромбоцитопения) кальция (остеопороз, мышечные судороги), калий (нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы)) и макроэлементов. [9, 10, 16].

Астенический синдром: хроническая усталость, слабость, утомляемость, раздражительность [2].

Проявление со стороны кожи и слизистых:

- стоматиты, хейлиты, глосситы, гингивиты [19];

- алоpecia, витилиго, атопический дерматит, герпетический дерматит Дюринга — это ассоциированный с целиакией кожное заболевание, чаще дебютирует в 40-летнем возрасте, поражает ягодицы, локти, предплечье и др части тела. Беспокоит зуд и жжение [14, 17].

Нарушение со стороны костной системы:

- боли в костях, остеопороз, повторные переломы [13];

- артриты, боли в суставах, кариес, дефект со стороны эмали [22].

Неврологические проявления, головные боли, нарушение сна, мозжечковая атаксия, сенсомоторная аксональная полинейропатия [4, 9, 19].

Нарушение репродуктивной функции: задержка полового развития, бесплодие, спонтанные аборт [9].

Таким образом, настороженность врачей всех специальностей и тщательно собранный анамнез является первым звеном в диагностике глютенной энтеропатии.

Диагностика целиакии

В основе диагностики целиакии лежит серологическое определение аутоантител [1]. Самыми специфическими антителами для целиакии являются антитела к эндомизию IgA и антитела тканевой трансглутаминазе (ТТг) IgA и IgG. Определение антител к тканевой трансглутаминазе IgA, является основным серологическим тестом у детей старше 2 лет, у детей младше 2 лет показано определение IgA

ТТг и анти-DPG класса IgA и IgG. При селективном дефиците IgA рекомендуется определение IgG ТТг и анти-DPG класса IgG. Но стоит помнить, что серологические методы высоко информативны только в активный период заболевания [2]. Серологическая верификация диагноза целиакии в случае соблюдения пациентом строгой безглютеновой диеты более 1 месяца затруднена [9, 20].

При высокой вероятности диагноза «целиакия» выполнение эндоскопического исследования показано даже при негативных серологических тестах [2]. Пациентам с подозрением обязательно проводят исследование 12-перстной кишки и, желательно, тощей кишки со взятием биопсии и последующим гистологическим исследованием [2]. Имеются 3 ключевых точки биопсии (по времени):

- на диете с глютенном (этап установления диагноза);

- на фоне соблюдения аглютеновой диеты (этап контроля эффективности диетотерапии);

- на фоне провокационной пробы (этап уточнения диагноза). Патогномоничных эндоскопических признаков нет, она проводится с целью взятия биоптата [1]. Требуется биоптат из луковицы двенадцатиперстной кишки и из залуковичного отдела, даже в отсутствие изменений.

Гистологические признаки целиакии

Первый признак — межэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация и собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки. Увеличивается количество межэпителиальных Т-лимфоцитов. Они инфильтрируют в эпителий и собственно пластинку слизистой.

Второй признак — гиперплазия крипт. Крипты становятся более глубокие, и соотношение длины ворсина и глубины крипты изменяется, а именно уменьшается. То есть ворсины могут быть маленькие или нормальные, а крипты — глубокие.

Третий признак — повышенная митотическая активность в криптах. Атрофия — гиперрегенераторная.

Четвертый признак — атрофия ворсин различной степени.

Морфометрия — гистологическое исследование с подсчетом количества межэпителиальных лимфоцитов и определение размеров крипт и ворсин [15, 20].

Определение генотипа HLA-DQA2\DQ8 не

является рутинным методом. Показанием для этого метода является I-II стадии по Marsh сверхнегативных больных. Пациент находится на безглютеновой диете, но не проводилось полноценное обследование. Противоречивые данные серологических и гистологических тестов [1, 2, 6].

Лечение

Пожизненная безглютеновая диета. Это означает полное отсутствие или низкое содержание глютена – менее 2 мг на 100 г пищевого продукта [2]. Из питания следует исключить все крупы, кроме риса, гречки, кукурузы, пшеница, а также продукты, которые могут их содержать [2,3]. Глютен-содержащие продукты делятся на «явный» глютен и «скрытый». «Явный» глютен подразумевает под собой рожь, пшеницу, ячмень, овес. Под «скрытым» глютенom имеется ввиду такие продукты, как колбасы, мясные и рыбные консервы, томатные пасты, молочные продукты с глютен-содержащими стабилизаторами, кукурузные хлопья, крабовые палочки, алкогольные напитки, квас и т.д. А также даже некоторые таблетированные препараты, в своей оболочке могут иметь глютен [21]. Эффект безглютеновой диеты замечен уже через 2-3 недели. Полное восстановление ворсин происходит через 3-6 недель [20].

Заключение.

Таким образом, целиакия является распространенным заболеванием, снижающим качество жизни людей. Однако низкая осведомленность приводит к тому, что диагноз ставится поздно при развитии не только кишечных, но и других системных проявлений. Ранее она регистрировалась чаще у младенцев после введения глютенного прикорма (манной каши). Сейчас в связи с отказом от раннего назначения такого вида продукта детям, целиакия выявляется в более позднем, часто, взрослом возрасте. Вот почему вопросы диагностики и своевременного назначения аглютеновой диеты имеют важное значение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Scherf K.A., Catassi C., Chirido F. et al. Recent Progress and Recommendations on Celiac Disease From the Working Group on Prolamin Analysis and Toxicity. *Frontiers in Nutrition*. 2020; 1-14. DOI: 10.3389/fnut.2020.00029

2. Al-Toma A., Volta U., Auricchio R. et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterology Journal*. 2019; 5 (7): 583–613. DOI: 10.1177/2050640619844125
3. Ricci G, Andreozzi L, Cipriani F, et al. Wheat allergy in children: a comprehensive update. *Medicina*. 2019; 55(400):1–11. DOI: 10.3390/medicina55070400
4. Hadjivassiliou M, Croall ID, Zis P, et al. Neurologic deficits in patients with newly diagnosed celiac disease are frequent and linked with autoimmunity to transglutaminase. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(13):2678–2686. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.03.014
5. Каминарская Ю.А. Целиакия. Аллергия к пшенице, нецелиакичная чувствительность к глютену: актуальные вопросы патогенеза и диагностики глютенассоциированных заболеваний// Клиническое питание и метаболизм. –2021.- Т. 2, №2.-С.113-124 DOI:10.17816/clinutr90770
6. Вохмянина Н.В., Гайковая Л.Б., Павлова.Р.Н. Целиакия: от метаболических нарушений к генетике и эпигенетике// Профилактическая и клиническая медицина. – 2022. – Т. 83, №2. – С. 89–96 DOI: 10.47843/2074-9120_2022_2_89
7. Щербак В. А. Болезни системы органов пищеварения у детей Забайкальского края // Забайкальский медицинский вестник. – 2013. – № 2. – С. 117–123.
8. Valitutti F, Cucchiara S, Fasano A. Celiac Disease and the Microbiome. *Nutrients*. 2019;11(10): 2403. DOI: 10.3390/nut11102403
9. Парфенов АИ, Быкова СВ, Сабельникова ЕА., и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. *Терапевтический архив*. 2017;89(3):94–107.
10. Бельмер С. В. Целиакия в аспекте коморбидности: грани и границы// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2024. – Т. 226, № 6. – С. 163–168 DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-226-6-163-168

11. Lupu V. V., Sasaran M. O., Jechel E. et al. Celiac disease — a pluripathological model in pediatric practice. *Front. Immunol.* 2024.15:139. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1390755
12. Jalili M., Vahedi H., Poustchi H., Hekmatdoost A. Soy isoflavones and cholecalciferol reduce inflammation, and gut permeability, without any effect on antioxidant capacity in irritable bowel syndrome: A randomized clinical trial. *Clin. Nutr. ESPEN.* 2019; 34: 50–54. DOI: 10.1016/j.clnesp.2019.09.003
13. Карпенко Д.А., Налетов А.В. Роль дефицита витамина Д в патогенезе заболевания кишечника// Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2020. – Т.5, № 2. – С. 98–104
14. Позднякова О. Н., Немчанинова О.Б., Соколовская А.В. и др. Внекишечные (дерматологические) проявления синдрома мальабсорбции и целиакии. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2020. -Т.182, №10. - С.107-111 DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-182-10-107-111
15. Орешко Л. С., Семенова Е. А., Орешко А. Ю. Функциональное состояние органов пищеварения у больных целиакией, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – Т. 188, № 4. – С. 96–105 DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-96-105
16. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabó I. Kurppa K., et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020; 70(1):141–56. DOI: 10.1097/MPG.0000000000002497
17. Карякина Л.А., Кукушкина К.С. Кожные маркеры целиакии. //Медицина: теория и практика. - 2019.- Т.1, № 4. - С.114–9
18. Арзобеков А.Г., Умарова М.А., Акбарова Р.М., Собирова Н.Р.К. Клинические особенности течения целиакии у детей. // RE-HEALTH JOURNAL -2020.-Т.7-№ 3-2- С. 21-24 DOI: 10.24411/2181-0443/2020-10115
19. Копишинская С.В. Никитин С.С. Неврологические синдромы целиакии.// Медицинский алфавит – 2020. – № 33 – С. 39–48 DOI: 10.33667/2078-5631-2020-33-39-48
20. Рославцева Е. А., Дмитриева Ю. А., Захарова И. Н. и др. Целиакия у детей: проект клинических рекомендаций // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – Т 188, №4. – С. 199–227 DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-199-227
21. Абазбекова С.С., Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А., Т.А. и др. Лечебное питание при глютен-ассоциированных заболеваниях// Евразийский журнал здравоохранения. – 2024. – № 1. – С. 39–47 DOI: 10.54890/EHJ-2024-1-39
22. Орешко Л. С., Алиева Г. Ч. Целиакия: некариозные поражения зубов. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021 – Т. 188, №4 – С. 150–154 DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-150-154.

УДК 616 – 006.61

Троицкая Н.И.

ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК АНАЛЬНОГО КАНАЛА: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (лекция)

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

Введение

Рак анального канала – это злокачественная опухоль, развивающаяся в области, верхней границей которой является край аноректальной линии, а нижней – является область перехода дермы в перианальную кожу [1]. Плоскоклеточный рак анального канала является редкой патологией, на долю которой приходится от 1,5 до 4 % всех злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта [2, 3]. В последние годы регистрируется существенное повышение заболеваемости раком данной локализации, что ассоциируют с распространением среди населения ВИЧ-инфекции и высокой инфицированности вирусом папилломы человека разных типов [3]. Рак анального канала является опухолью визуальной локализации, но при профилактических осмотрах он выявляется

крайне редко. Выявляемость на первой стадии не превышает 10-11 % [1].

Эпидемиология

Рак анального канала является достаточно редким заболеванием. Средний показатель заболеваемости опухолью указанной локализации в мире составляет 1 случай на 100 тысяч населения. Также отмечаются страны, где заболеваемость данной патологией значительно ниже или выше. Например, показатель заболеваемости в Филиппинах составляет 0,2 пациента на 100 тыс. населения, в Швейцарии она равна 3,6 на 100 тыс. населения, в США – 1,3 случая на 100 тысяч населения. В Российской Федерации отдельный статистический учет рака анального канала не ведется, в онкологических справочниках он представлен вместе с данными о раке прямой кишки [4, 5, 6, 7, 8].

В структуре опухолей толстой кишки не более 4 % приходится на опухоль данной локализации [9]. В структуре опухолей желудочно-кишечного тракта рак анального канала составляет 1,9 – 4,5 % [5, 10].

Частота заболеваемости среди мужчин и женщин, по разным данным колеблется от 1:2 до 1:7. Женщин данная форма рака поражает чаще в 3-7 раз чаще [3, 4, 7]. Регистрируется высокая частота заболеваемости среди пациентов, перенесших трансплантацию органа и длительно получающих иммуносупрессивную терапию, мужчин с нетрадиционной сексуальной ориентацией и ВИЧ-инфицированных пациентов [4].

Показатель заболеваемости для ВИЧ-негативной популяции составляет 2 случая на 100 тысяч. Среди ВИЧ-инфицированных мужчин, имеющих нетрадиционную сексуальную ориентацию заболеваемость в разы выше и составляет 131 случай на 100 тысяч населения, для ВИЧ-инфицированных гетеросексуальных мужчин – 46 и для ВИЧ-инфицированных женщин – 30. Риск развития опухоли данной локализации у больных, имеющих ВИЧ-инфекцию в течение 15 лет или более, в 12 раз выше по сравнению с теми, кто имеет стаж ВИЧ в течение 5 лет или меньше. Распространенность ВПЧ у ВИЧ-положительных мужчин достигает 76% [5].

Более 70 % опухолей анального канала представлены плоскоклеточным раком. Аденокарцинома встречается в 10–15% случаев, остальные 5 –10 % злокачественных

опухолей данной локализации представлены мелкоклеточным раком, недифференцированным раком, неэпителиальными опухольями и злокачественными меланомами [3, 5].

Этиология

Заболеваемость раком анального канала ассоциирована с инфицированием вирусом папилломы человека (ВПЧ). Другими значимыми факторами риска являются: наличие вируса иммунодефицита человека, иммуносупрессия у реципиента после трансплантации органов, курение, внутривенное употребление наркотиков [10, 11, 12, 13]. Кроме того, развитие рака анального канала ассоциировано с гомосексуальными отношениями, анальным сексом с множеством партнеров [1]. Так же имеются данные о повышенном риске развития рака указанной локализации у пациентов с длительным анамнезом свищевой формы болезни Крона периаанальной локализации, кондиломы анального канала [5, 14].

Среди женского населения факторами риска развития рака анального канала являются: патологическое цитологическое исследование шейки матки, неоплазии высокой степени или злокачественные новообразования половых органов, сопутствующая терапия ВПЧ шейки матки, иммуносупрессивная терапия и инфекции, передаваемые половым путем в анамнезе [5, 6, 16].

У женщин, больных раком анального канала, часто встречаются первичные опухоли женских половых органов, лимфомы, лейкозы и вторичные опухоли легкого, мочевого пузыря, вульвы, влагалища и молочной железы [14].

По данным Т. Yang и соавторов 2022 г., у женатых пациентов, болеющих раком анального канала, показатель пятилетней выживаемости составляет 75,6 % и превышает данные аналогичного показателя среди одиноких больных [15].

Механизмы канцерогенеза

Существенный сдвиг в понимании механизмов развития анального рака произошел в 1960 г. До этого времени это злокачественное новообразование рассценивалось как проявление хронического воспаления периаанальной области и лечилось оперативным путем. Таким пациентам выполнялась брюшно-промежностная резекция прямой кишки с наложением колостомы [4].

В настоящее время известно, что плоскоклеточный рак анального канала ассоциирован с развитием с вирусом папилломы человека. В большинстве случаев данное злокачественное новообразование следует рассматривать как приобретенной инфекции в слизистой оболочке анального канала [4, 17].

ВПЧ – это двухцепочечный ДНК-вирус, не имеющий оболочки и поражающий кератиноциты кожи и слизистых. Известно более 180 подтипов вируса. 30 из них имеют разный потенциал онкогенности и способны поражать аногенитальную область.

Механизм злокачественного перерождения клеток обусловлен способностью ВПЧ кодировать опухолевые супрессорные белки Е5, Е6 и Е7. Данные вещества изменяют внутриклеточную экспрессию р53 и белка ретинобластомы, что ведет к нарушению роста клеток и апоптозу [1, 18, 19].

По характеру течения вирусного поражения существуют обратимые и необратимые варианты ВПЧ. При развитии обратимого варианта – «репродуктивной инфекции», ДНК вируса находится в свободном состоянии и у пациента возникает ремиссия заболевания. В случае развития необратимого варианта – «интегративной инфекции», ДНК вируса встраивается в геном инфицированных клеток. В этом случае у больного происходят изменения, при которых появляются атипичные клетки и в дальнейшем развивается плоскоклеточный рак [1, 19, 20, 21].

Классификация

По классификации TNM для рака анального канала критерий Т стадировается по следующим характеристиками: Т1 — максимальный размер опухоли до 2 см; Т2 — максимальный размер опухоли превышает 2 см, но менее 5 см; Т3 — максимальный размер опухоли более 5 см; Т4 — опухоль любого размера с инвазией в смежные органы (влагалище, уретру, мочевого пузыря). Инвазия в стенку прямой кишки, перианальную кожу, подкожную клетчатку и сфинктер не относится к стадии Т4.

Символ N указывает на наличие или отсутствие метастазов в регионарных лимфатических узлах. К регионарным лимфатическим узлам относятся: лимфатические узлы мезоректума (параректальные, сакральные), внутренние и

наружные подвздошные, паховые.

Характеристики критерия N: Nх — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов; N0 — поражения регионарных лимфатических узлов нет; N1a — метастазы в лимфатические узлы мезоректума, паховые, внутренние подвздошные; N1b — метастазы в наружные подвздошные лимфатические узлы; N1с — метастазы в наружные и внутренние подвздошные/паховые/мезоректальные лимфатические узлы.

Символ M характеризует наличие или отсутствие отдаленных метастазов: M0 — отдаленных метастазов нет; M1 — наличие отдаленных метастазов [22, 23].

Клиника

Течение заболевания зачастую длительно бессимптомное. Клинические проявления заболевания часто неспецифичны. Пациенты жалуются на дискомфорт, жжение, зуд, боль, чувство инородного тела в области ануса или изменение акта дефекации. При осмотре перианальной области могут быть обнаружены остроконечные кондиломы, пальпируемые образования, выделения, в том числе кровь, увеличение паховых лимфатических узлов. Часто злокачественное новообразование анального канала может быть случайной находкой при выполнении патологоанатомического исследования по поводу геморроя, анальной трещины, фиброзного полипа анального канала [5].

Клиническое течение рака анального канала отличается агрессивным течением, обусловленным выраженной тенденцией к быстрому метастазированию лимфогенным путем. Лимфогенное метастазирование чаще происходит в паховые лимфатические узлы, реже в лимфатические узлы по ходу верхней прямокишечной артерии и в подчревные лимфатические коллекторы. Даже на начальных стадиях при локализации опухоли на уровне слизистого и подслизистого слоев регионарные и отдаленные метастазы выявляются в 15–20% случаев [3].

Диагностика

По данным литературы, диагностика плоскоклеточного рака анального канала включает: сбор жалоб и анамнеза, проведение физикального осмотра, включающего осмотр кожных покровов перианальной области, проведение пальцевого ректального исследования, пальпации паховых

лимфатических узлов, гинекологического осмотра, аноскопии, биопсии опухоли с последующим патолого-анатомическим исследованием, магнитно-резонансную томографию малого таза, компьютерную томографию органов брюшной полости и грудной клетки, определение онкомаркера SCC [1, 2, 20, 22, 23, 24].

Лечение

В течение четырех десятилетий подходы к лечению плоскоклеточного рака анального канала претерпели радикальные изменения. Хирургический метод, являвшийся основным до 1970–1980-х гг., в настоящее время имеет ограниченные показания и используется только в отдельных случаях [5].

Основой радикального изменения взглядов на лечение плоскоклеточного рака анального канала послужили труды Нормана Д. Нигро и соавторов. В научных трудах авторов были продемонстрированы объективные преимущества химиолучевой терапии и возможность сохранения сфинктерного аппарата у большинства пациентов. В 1974 г. были опубликованы первые данные о комплексном лечении трех больных плоскоклеточным раком анального канала с применением неоадьювантной химиотерапии 5-фторурацилом в комбинации с дистанционной лучевой терапией до суммарной очаговой дозы 30 Гр. У 2 пациентов после хирургического лечения морфологами не было обнаружено опухолевых клеток. Третью пациентку впервые в истории лечения рака анального канала автор оставил для динамического наблюдения [3, 5, 6]. Эти данные легли в основу перехода от преимущественно хирургического лечения к комбинированному химиолучевому лечению плоскоклеточного рака анального канала.

Выбор лечебной тактики у пациентов с диагнозом анального рака зависит от стадии заболевания.

По данным клинических рекомендаций по лечению плоскоклеточного рака анального канала, ведущим методом лечения пациентов с неметастическим плоскоклеточным раком данной локализации является химиолучевая терапия с СОД не менее 50 Гр и комбинированной химиотерапией Митомицином и препаратами из группы аналогов пиримидина [22].

В исследованиях Huffman D.L. и

соавторов, 2021 г., сопоставлена эффективность химиолучевого лечения и лучевого лечения плоскоклеточного рака анального канала на ранних стадиях. Установлено, что пациенты, получающие химиолучевую терапию имеют лучшую общую выживаемость по сравнению с больными, получающими только лучевое лечение [26].

Для ВИЧ-инфицированных пациентов, страдающих данным видом злокачественного новообразования и имеющих уровень CD4+ лимфоцитов менее 200 клеток/мкл на фоне стандартного курса лучевой терапии применяется комбинированная химиотерапия комбинацией Цисплатина и Фторурацила.

В работах E.C. White и соавторы 2017 г., сопоставили химиолучевое лечение пациентов с плоскоклеточным раком анального канала с ВИЧ-положительным и ВИЧ-отрицательным статусом. В исследуемых группах больных не было выявлено различий в показателях острой или поздней гематологической и негематологической токсичности. Также в исследованных группах не было выявлено значимых отличий данных выживаемости без прогрессирования [27].

В клинических рекомендациях по лечению пациентов с плоскоклеточным раком анального канала, пациентам с метастатическим раком в качестве 1-й линии химиотерапии проводится системная химиотерапия Паклитакселом и Карбоплатином, или по схеме mDCF. В качестве 2-й линии системной химиотерапии у данных пациентов используется комбинация Фторурацила и Цисплатина, схемы FOLFCIS, mDCF, монотерапию моноклональными антителами [22, 28, 29]. Терапия продолжается до появления признаков прогрессирования заболевания или развития неприемлемой токсичности.

По данным Z.A. Карасее и соавторов 2016 г., прогноз течения заболевания и выживаемости после проведенного химиолучевого лечения существенно ухудшают размеры опухоли более 5 см, поражение более двух третей анального канала и низкий уровень гемоглобина до начала лечения. Большой размер опухоли до начала лечения является более значимым фактором местного рецидива, а поражение более двух третей анального канала является наибольшее прогностическое значение для отдаленных метастазов [30].

В клинических рекомендациях по лечению

плоскоклеточного рака анального канала показаниями к хирургическому лечению являются: рецидив или продолженным ростом опухоли после химиолучевой терапии не раньше 26–29 недели после завершения химиолучевой терапии. Пациентам выполняется брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки. При поражении паховых лимфатических узлов пациентам выполняется операция Дюкена.

Хирургическое лечение на первом этапе выполняется только пациентам с развитием острого, не поддающегося консервативной терапии, угрожающего жизни кровотечением из опухоли. Пациентам выполняется брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки.

При развитии у пациентов с раком анального канала острой кишечной непроходимости, ректовагинального или наружного кишечного свищей, ассоциированных с опухолью, первым этапом лечения показано наложение разгрузочной двухствольной трансверзостомы с дальнейшим проведением химиолучевой терапии.

Пациентам с интраэпителиальным раком анального канала показано выполнение местного иссечения опухоли в качестве основного метода лечения [22, 23].

В исследовании К. Suradkar и соавторов, 2018 г., сопоставлена эффективность конечных результатов различных методов лечения плоскоклеточного рака анального канала, таких как химиолучевая терапия, локальное иссечение опухоли и брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с использованием лучевой терапии и без нее. Выявлено, что проведение брюшно-анальной экстирпации прямой кишки не обеспечивает лучших результатов при лечении опухоли данной локализации. Проведение химиолучевой терапии является золотым стандартом лечения для большинства пациентов [31].

В работах С. Eng и соавторов 2019 г., при запущенных формах плоскоклеточного рака анального канала у 30–50 % больных возникает локальный рецидив заболевания, приводящий в дальнейшем к проведению брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки [32].

Профилактика

В целом, профилактика плоскоклеточного рака анального канала связана с профилактикой ВПЧ инфекции. По данным С. Eng и соавторов,

2019 г. во многих странах вакцинация против ВПЧ используется недостаточно [32]. В исследованиях М. Morton и соавторов 2018 г., описывается необходимость проведения тщательного скрининга пациентов с анальной интраэпителиальной неоплазией, включающего пальцевое ректальное исследование и аноскопию [24]. В настоящее время отсутствуют единые рекомендации по профилактике и скринингу плоскоклеточного рака анального канала.

Заключение

Повышение заболеваемости раком анального канала существенно связано с широким распространением носительства онкогенных штаммов вируса ВПЧ, распространением ВИЧ-инфицирования. Несмотря на доступную для осмотра локализацию, часто рак анального канала выявляется в запущенных случаях. Своевременная диагностика и современные подходы к лечению, направленные на сохранение органа, в большинстве случаев позволяют сохранить высокое качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сухин Д.Г., Пирогов С.С., Водолеев А.С., Карпова Е.С., Перфильев И.Б., Веселов В.В., Беляева Т.В., Юцевич О.К., Дрошнев И.В., Варварин В.В. Эндоскопическая диагностика и лечение «раннего» рака анального канала. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. – № 5. – 103–109.
2. Иозефи Д.Я., Винидченко М.А., Демченко Н.С. МР- визуализация при раке анального канала и прямой кишки. Главный врач Юга России. – 2020. – № 5 (75). – С. 27_32.
3. Крутилина Н.И., Костецкая Т.В., Пархоменко Л.Б., Чиж Д.В., Жерносек И.В. Актуальность проблемы анального рака в современных условиях. Евразийский онкологический журнал. – 2022. – № 10 (3). – С. 240–249. – DOI 10.34883/PI.2022.10.3.013.
4. Комарова Л.Е., Барсуков Ю.А. Эпидемиология и статистика рака анального канала (обзор литературы). Онкологическая колопроктология. – 2018. – № 8 (4). – С. 30–33. DOI 10.17650/2220-3478-2018-8-4-30-33.

5. Жумадылова Н.Б. Современные аспекты в лечении плоскоклеточного рака анального канала (Обзор литературы). Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2018. – №18 (2). – С. 109–113.
6. Spehner L., Boustani J., Cabel L., Doyen J., Vienot A., Borg C., Kim S. Present and future research on anal squamous cell carcinoma. *Cancers*. 2021. 13(15). 3895.
7. Lupi M., Brogden D., Howell A. M., Tekkis P., Mills S., Kontovounisios C. Anal Cancer in High-Risk Women: The Lost Tribe. *Cancers*. 2022. 15(1). 60.
8. Eng C., Ciombor K.K., Cho M., Dorth J.A., Rajdev L.N., Horowitz D.P., Gollub M.J., Jácome A.A., Lockney N.A., Muldoon R.L., Washington M.K., O'Brian B.A., Benny A., Lebeck Lee C.M., Benson A.B. 3rd, Goodman K.A., Morris V.K. Anal Cancer: Emerging Standards in a Rare Disease. *J Clin Oncol*. 2022. 40(24). 2774-2788. doi: 10.1200/JCO.21.02566.
9. Deshmukh A.A., Suk R., Shiels M.S., Sonawane K., Nyitray A. G., Liu Y., Gaisa M.M., Palefsky J.M., Sigel K. Recent trends in squamous cell carcinoma of the anus incidence and mortality in the United States, 2001–2015. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2020. 112(8). 829-838.
10. Cruz A., Chen D., Hsu P., Pandit V., Omesiete P., Vij P., Nfonam V. Racial and gender disparities in the incidence of anal cancer: analysis of the Nationwide Inpatient Sample (NIS). *Journal of gastrointestinal oncology*. 2019. 10(1). 37.
11. Глебовская В.В., Ткачев С.И., Борисова Т.Н., Алиева С.Б., Романов Д.С., Тимошкина Е.В., Мамедли З.З., Гордеев С.С., Бесова Н.С. Лучевая терапия плоскоклеточного рака анального канала: поиски оптимальных решений. *Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия*. – 2020. – № 3(2). – С. 19–30. <https://doi.org/10.37174/2587-7593-2020-3-2-19-30>.
12. Eng C., Messick C., Glynne-Jones R. The management and prevention of anal squamous cell carcinoma. *American Society of Clinical Oncology Educational Book*. 2019. 39. 216-225.
13. Кащенко В.А., Соколова О.И., Коробицына А.М., Червочкина Н.В. ВПЧ-ассоциированные заболевания анального канала у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Клиническая больница*. 2021. 3(31). 25-28.
14. Van Cutsem E., Nordlinger B., Cervantes A. Клинические рекомендации ESMO по диагностике, лечению и наблюдению при распространенном колоректальном раке. Минимальные клинические рекомендации европейского общества медицинской онкологии (ESMO). М. 2010. С. 119–123.
15. Yang T., Xiao H., Sun F., Guo X. Impact of marital status at diagnosis on the survival of patients with anal canal squamous cell carcinoma: a propensity score-matched analysis. *Int J Colorectal Dis*. 2022. 37(11). 2335-2345. doi: 10.1007/s00384-022-04264-x.
16. Clifford G.M., Georges D., Shiels M.S., Engels E.A., Albuquerque A., Poynten I.M., Pokomandy de A., Easson A.M. Stier E.A. A meta-analysis of anal cancer incidence by risk group: toward a unified anal cancer risk scale. *International journal of cancer*. 2021. 148(1). 38-47.
17. Parwaiz I., MacCabe T.A., Thomas M.G., Messenger D.E. A systematic review and meta-analysis of prognostic biomarkers in anal squamous cell carcinoma treated with primary chemoradiotherapy. *Clinical Oncology*. 2019. 31(12). e1-e13.
18. Wakabayashi R., Nakahama Y., Nguyen V., Espinoza J.L. The host-microbe interplay in human papillomavirus-induced carcinogenesis. *Microorganisms*. 2019. 7(7). 199.
19. Estêvão D., Costa N.R., da Costa R.M.G., Medeiros R. Hallmarks of HPV carcinogenesis: The role of E6, E7 and E5 oncoproteins in cellular malignancy. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Regulatory Mechanisms*. 2019. 1862(2). 153-162.
20. Rao S., Guren M.G., Khan K., Brown G., Renehan A.G., Steigen S.E., Deutsch E., Martinelli E., Arnold D. Anal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2021. 32(9). 1087-1100.
21. Зенкевич А.А., Шмальц Е.А. Молекулярно-генетические механизмы ВПЧ индуцированного канцерогенеза. *Научный форум. Сибирь*. – 2020. – № 6 (2). – С. 48–

- 51.
22. Клинические рекомендации по лечению рака анального канала. М. 2022. 82.
23. Гордеев С.С., Бесова Н.С., Мамедли З.З., Рыбаков Е.Г., Федянин М.Ю., Черных М.В. Практические рекомендации по лечению рака анального канала и кожи перианальной области. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO. – 2022. – № 12. – С.455–466.
24. Morton M., Melnitchouk N., Bleday R. Squamous cell carcinoma of the anal canal. *Curr Probl Cancer*. 2018. 42(5). 486-492. doi: 10.1016/j.crrproblcancer.2018.11.001.
25. Martin D., Rödel C., Fokas E. Chemoradiotherapy for anal cancer: are we as good as we think? *Strahlentherapie und Onkologie*. 2019. 195(5). 369-373.
26. Huffman D.L., Jayakrishnan T.T., Vannatter B.L., Monga D.K., Finley G.G., McCormick J.T., Kirichenko A.V., Wegner R.E. Chemotherapy use in early stage anal canal squamous cell carcinoma and its impact on long-term overall survival. *Cancer Treat Res Commun*. 2021. 27. 100347. doi: 10.1016/j.ctarc.2021.100347.
27. White E.C., Khodayari B., Erickson K.T., Lien W.W., Hwang-Graziano J., Rao A.R. Comparison of Toxicity and Treatment Outcomes in HIV-positive Versus HIV-negative Patients With Squamous Cell Carcinoma of the Anal Canal. *Am J Clin Oncol*. 2017. 40(4). 386-392. doi: 10.1097/COC.000000000000172.
28. Morris V.K., Eng C. Role of Immunotherapy in the Treatment of Squamous Cell Carcinoma of the Anal Canal. *J Natl Compr Canc Netw*. 2018. 16(7). 903-908. doi: 10.6004/jnccn.2018.7040.
29. Saint A., Evesque L., François É. Metastatic squamous cell carcinomas of the anal canal: Current management and prospects. *Bull Cancer*. 2020. 107(7-8). 792-799. French. doi: 10.1016/j.bulcan.2020.04.016.
30. Kapacee Z.A., Susnerwala S., Wise M., Biswas A., Danwata F., Scott N. Chemoradiotherapy for squamous cell anal carcinoma: a review of prognostic factors. *Colorectal Dis*. 2016. 18(11). 1080-1086. doi: 10.1111/codi.13342.
31. Suradkar K., Pappou E.E., Lee-Kong S.A., Feingold D.L., Kiran R.P. Anal canal squamous cell cancer: are surgical alternatives to chemoradiation just as effective? *Int J Colorectal Dis*. 2018. (2). 181-187. doi: 10.1007/s00384-017-2938-x.
32. Eng C., Messick C., Glynne-Jones R. The Management and Prevention of Anal Squamous Cell Carcinoma. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2019. 39. 216-225. doi: 10.1200/EDBK_237433.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ И ПРОСВЕЩЕНИЕ

¹Лобанов Л.С., ¹Михайличенко М.И.,
¹Каюкова Е.В., ¹Троицкая Н.И., ¹Волков С.В.,
¹Красильников А.А., ¹Лобанов С.Л.,
²Шангин В.А., ¹Лобанов Ю.С.

ВЫПОЛНЕНИЕ eTER ПЛАСТИКИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ – ПЕРВЫЙ ОПЫТ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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 Ф.Р. Чепцов)

В 2025 г. отмечается 35 лет эндохирургии в России. За прошедшие годы в хирургии произошла настоящая революция. Совершенствуются уже освоенные методики операций, появляются новые. Актуальной задачей является оперативное лечение пациентов с паховыми грыжами [1]. Паховые грыжи широко распространены в популяции человека и встречаются у 27-43 % мужчин и 3-6 % женщин. В РФ в 2023 г. выполнено более 137,5 оперативных вмешательств по поводу паховых грыж.

В настоящее время при паховых грыжах применяются несколько видов оперативных вмешательств, в частности открытые натяжные пластики (в 2023 г.у 13,26% всех грыжесечений), в частности операция Бассини, в настоящее время количество операций снижается. Открытые ненатяжные пластики, в частности операция Лихтенштейна (в 2023 г. 66,5% всех грыжесечений), это пластика задней стенки пахового канала сетчатым имплантом. Этот метод обладает преимуществом при больших пахово-мошоночных грыжах, показан у пациентов с выраженной сопутствующей патологией, т.к. не требуется эндотрахеальный наркоз, возможно проведение спинномозговой или местной анестезией. Однако имеются и недостатки, в частности более выраженный болевой синдром в послеоперационном периоде, более частые осложнения со стороны послеоперационной раны (инфильтраты, нагноения, гематомы). Развиваются и эндоскопические методики (в 2023 г. 20,24% всех грыжесечений), это трансабдоминальная

преперитонеальная пластика (ТАРР), выполняется под общей анестезией лапароскопическим доступом, со стороны брюшной полости отделяется париетальная брюшина, мобилизуется грыжевой мешок, устанавливается сетчатый имплант и затем ушивается париетальная брюшина над сеткой. Операция малоинвазивная, хорошо переносится пациентами. Однако операция затруднена при спаечном процессе в нижнем этаже брюшной полости, у пациентов с ожирением. Ещё один эндоскопический метод (расширенная полностью внебрюшинная герниопластика (eTER), который предполагает создание преперитонеального пространства: не требуется вход в брюшную полость, что важно при спаечном процессе, снижается риск повреждения органов живота, технически проще оперировать пациентов с ожирением, минимизируется риск развития троакарных грыж [2,3].

Daes J., хирург из Колумбии, является автором методики расширенной полностью экстраперитонеальной эндовидеохирургической герниопластики (eTER) паховой грыжи, разработанной в 2010 г. [5,6].

В ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы впервые в Забайкальском крае выполнены 52 операции по поводу паховой грыжи методом eTER. Возраст пациентов составил от 27 до 70 лет, 9 женщин, 43 мужчины, в 8 случаях грыжи были двусторонними, у одной пациентки, взятой на операцию с двусторонней паховой грыжей, дополнительно диагностирована двусторонняя бедренная грыжа. Продолжительность операции составляла от 25 до 90 мин. С освоением методики среднее время выполнения оперативного вмешательства составило 35-40 мин. Операция выполняется под эндотрахеальным наркозом. Как правило, достаточно установки трёх троакаров. Описано несколько вариантов расположения троакаров [4]. Мы сочли оптимальным следующий вариант доступа: 10 мм троакар для оптики вводится в ретромускулярное пространство на стороне грыжи на 4 см выше и 3 см латеральнее пупка, при помощи оптики под контролем зрения тупым путем создаётся тоннель позади прямой мышцы живота в каудальном направлении до лонных костей. Затем 5 мм троакар вводим по средней линии живота на 1

см ниже пупка, 10 мм троакар вводим по латеральному краю прямой мышцы живота, противоположной грыже. При выполнении данного оперативного вмешательства очень важным является соблюдение следующих этапов:

1. Выделение пространства Ретциуса (необходимо визуализировать лонные кости, мочевой пузырь). Фото 1.



Фото 1.

2. Выделение пространства Багро (латеральнееэпигастральных сосудов). Фото 2.

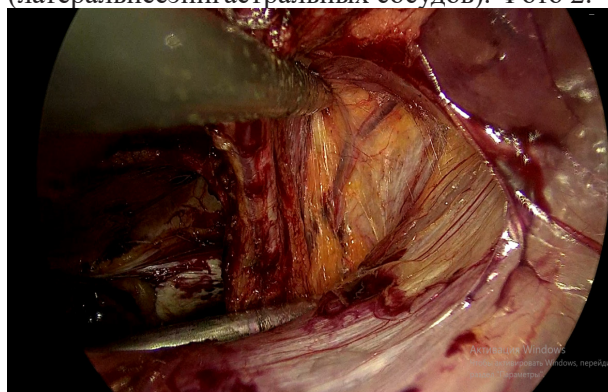


Фото 2.

3. Мобилизация грыжевого мешка (пример прямой паховой грыжи). Фото 3.

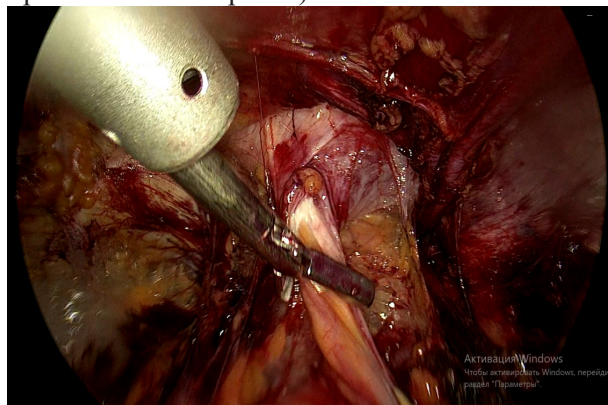


Фото 3.

4. Мобилизация грыжевого мешка (пример косой паховой грыжи). Фото 4.

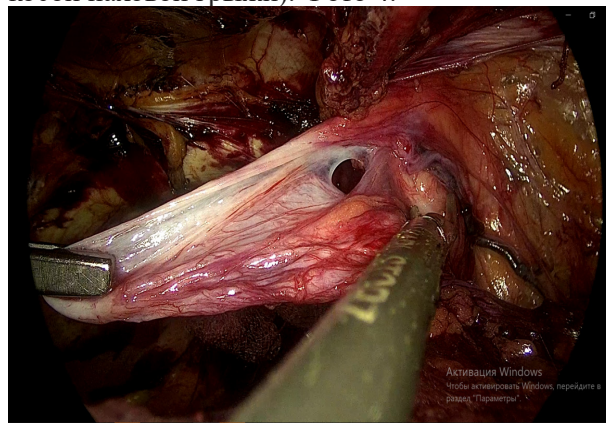


Фото 4.

5. Установка сетчатого импланта (минимальный размер 10*15 см). Фото 5.

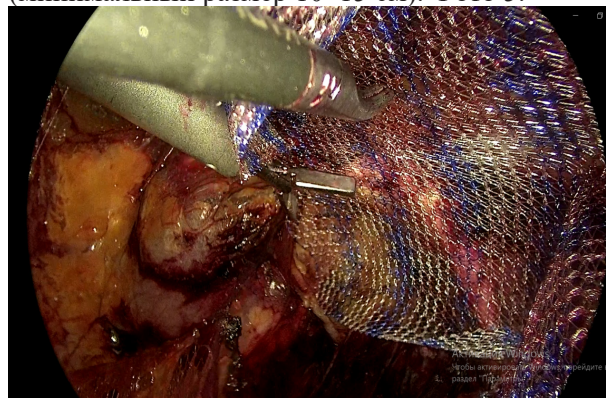


Фото 5.

При размере грыжевых ворот более 2-х см дефект ушивается. Сетчатый имплант не фиксируется. Пациентам разрешали вставать и принимать пищу через 3 часа после операции. Выписку из стационара осуществляли на 3-4 сутки после оперативного вмешательства. В раннем послеоперационном периоде было 1 осложнение: гематома семенного канатика с выраженным болевым синдромом, потребовавшая ревизии пахового канала.

Таким образом, выполнение eTEP пластики паховой грыжи является малотравматичным вмешательством и наряду с TAPP и операцией Лихтенштейна может использоваться в лечении паховых грыж.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Луцевич О.Э., Галлямов Э.А., Гордеев С.А., Прохоров Ю.А., Алибеков К.Т., Балкаров Б.Х., Луцевич Э.В. Лапароскопическая герниопластика: технология будущего // Клиническая и

- экспериментальная хирургия. – 2014. – № 3 (5).
2. Сажин А.В., Климиашвили А.Д., Кочияй Э. Лапароскопическая трансабдоминальная преперитонеальная и тотальная экстраперитонеальная паховая герниопластика, преимущества и недостатки // Российский медицинский журнал. – 2015. – № 6.
 3. Шило Р.С., Могилевец Э.В., Кондричина Д.Д., Карпович В.Е. Эндоскопическая тотальная внебрюшинная герниопластика в хирургии паховых грыж // Журнал ГрГМУ. – 2017. – № 1.
 4. Andrade C.J.A., Córdova G.L., Mayagoitia G.J.C. // Endoscopic inguinal hernia repair by totally extraperitoneal extended eTEP approach // Rev Mex Cir Endoscop 2018; 19 (4)
 5. Daes J. The enhanced view – totally extraperitoneal technique for repair of inguinal hernia. SurgEndosc 2012, 26(4):1187–1189.
 6. Daes, J. (2016). The Extended-View Totally Extraperitoneal (eTEP) Technique for Inguinal Hernia Repair. Hernia Surgery, 467–472.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Богомолова И.К., Перегоедова В.Н., Чаванина С.А., Михно В.А., Бабкин А.А., Хамина Н.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИЗАТОВ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (и.о. ректора, д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)

Несмотря на совершенствование профилактических и лечебных подходов, инфекции дыхательных путей продолжают оставаться важнейшей проблемой педиатрической практики, что обусловлено высоким уровнем заболеваемости детей, нередкими осложнениями и колоссальным экономическим ущербом, причиняемым острыми респираторными заболеваниями. Выздоровление от острых респираторно-вирусных инфекций (ОРВИ) всегда связано с активацией иммунных реакций и формированием иммунитета к возбудителю, при этом в силу высокого разнообразия этиологических агентов, защиты от ОРВИ в дальнейшем это не обеспечивает [5, 9]

Многочисленные атаки вирусов и бактерий приводят к напряжению, а затем истощению иммунной системы, нарушениям компенсаторно-адаптационных механизмов. Развивающаяся при этом иммунологическая недостаточность является патологическим фоном, способствующим формированию контингента детей с рекуррентными респираторными инфекциями [2].

Бактериальные лизаты – смесь антигенов различных инактивированных бактерий, являющихся наиболее частыми возбудителями заболеваний указанных локализаций. Бактериальные лизаты можно назначать как в острый период заболевания, так и с профилактической целью.

Показания к применению препаратов из группы лизатов бактерий (Код АТХ: L03AX):

- предотвращение и комплексное лечение рецидивирующих инфекций ЛОР-органов и дыхательных путей у детей старше 6 мес с применением системных бактериальных лизатов [5];
- профилактика рецидивов острого тонзиллофарингита [7];

- профилактика аденоидита у детей из групп риска по респираторным инфекциям с целью сокращения продолжительности и уменьшения выраженности последующих эпизодов аденоидита и его осложнений при отсутствии противопоказаний. Могут использоваться как формы для приёма внутрь, так и топические препараты [4];
- профилактика острого синусита у детей групп риска по респираторным заболеваниям. Рекомендовано назначение топических и системных препаратов лизатов бактерий [6].

Наиболее известны на отечественном лекарственном рынке препараты бактериальных лизатов местного (ИРС-19, Исмиген, Имудон) и системного (Бронхо-Ваксом, Бронхо-Мунал) действия [2, 3, 8, 9].

Реализация фармакологических эффектов препаратов системного действия инициируется всасыванием микробных компонентов в кишечнике с последующим стимулированием ассоциированной с желудочно-кишечным трактом лимфоидной ткани и реализацией иммунного ответа на слизистых оболочках, в том числе дыхательных путей. В первичном захвате микробных компонентов из просвета желудочно-кишечного тракта участвуют М-клеткам пейеровых бляшек кишечника, а также дендритные и бокаловидные клетки, энтероциты, доставляя микробные антигены и паттерны к иммунокомпетентным клеткам слизистой оболочки [3].

На уровне пищеварительной системы начинается процесс, приводящий к праймированию системы врожденного иммунитета, активации TLR (Toll-like receptor) дендритных клеток и макрофагов, с последующей активацией эффекторных клеток иммунной системы в мезентериальных лимфатических узлах и переносом с циркулирующей кровью в лимфоидные органы. Миграция иммунных клеток в другие лимфоидные образования MALT-системы (Mucosa-associated lymphoid tissue) и последующая пролиферация заканчивается образованием плазматических клеток и синтезом специфических антител, включая иммуноглобулины (Ig) А и секреторные IgА, защищающие слизистые оболочки верхних и нижних дыхательных путей, что препятствует инвазии и адсорбции инфекционных агентов, повышает степень фагоцитоза и формирования

иммунных комплексов. [8]. При этом, активация цитотоксических Т-лимфоцитов и NK-клеток приводит к уничтожению уже инфицированных клеток.

Прием бактериальных иммуностропных препаратов сопровождается индукцией адаптивного иммунного ответа относительно тех патогенов, лизаты которых входят в состав этого иммуностимулятора. Липополисахариды, пептидогликаны, липопептиды, фрагменты бактериальной ДНК и другие ассоциированные с микробами молекулярные паттерны обладают многогранным стимулирующим действием в отношении многочисленных эффекторных клеток врожденного иммунитета: нейтрофилов, моноцитов/макрофагов, дендритных клеток, лимфоцитов [1].

Природа щедро наградила человека способностью сопротивляться развитию болезней и отвечать сложной системой защитно-приспособительных реакций. При внедрении патогенов иммунная система человека получает множество антигенных и других сигналов от возбудителей, активирующих противинфекционную защиту, но помимо стимуляции иммунного ответа, многие живые патогены уклоняются от механизмов защиты организма. Расшифрован ряд механизмов подавления бактериями противинфекционного иммунитета [3]. Раскрыты молекулярные события, за счет которых *S.aureus* индуцирует гибель нейтрофильных гранулоцитов. Описаны медиаторы, используемые *S.pyogenes* для подавления слияния фагосом с лизосомами в макрофагах. Доказана способность *S. aureus*, *M. catarrhalis* и некоторых других бактерий манипулировать естественными иммуносупрессивными сигналами макроорганизма за счет связывания рецепторов, содержащих ингибирующий мотив ITIM. Кроме того, значительная доля патогенных бактерий существует в форме биопленок, где они частично скрыты от иммунной системы [3]. В совокупности эти факты говорят о целесообразности дополнительной стимуляции противинфекционной защиты у пациентов, у которых слизистые оболочки респираторного тракта колонизированы условно-патогенными и патогенными бактериями.

Противовирусные эффекты системных бактериальных лизатов обусловлены стимулированием дендритных клеток [1].

Взаимодействие бактериальных антигенов с TLR-рецепторами на поверхности дендритных клеток приводит к их созреванию, активации и миграции в лимфатические узлы. В результате дендритные клетки лучше захватывают и уничтожают любые патогены, а также представляют их антигены лимфоцитам. Дендритные клетки продуцируют ИФН- α и ИФН- β , обладающие прямой виростатической активностью, а также регулируют дифференцировку Th0-лимфоцитов в Th1-, Th2-или T-регуляторные клетки, тем самым, стимулируют клеточные противовирусные реакции [1].

Бактериальные лизаты не являются вакцинами, поскольку не приводят к формированию длительной иммунологической памяти и значительно повышают уровень специфических Ig к антигенам бактерий, входящих в лизат, на непродолжительный срок, как правило, 6–12 месяцев. Следовательно, представляется целесообразным назначение системных бактериальных лизатов повторными 3-месячными курсами по 10 дней каждый месяц 1-2 раза в год детям с рекуррентными респираторными заболеваниями [2, 6, 8].

Таким образом, бактериальные лизаты являются препаратами выбора для профилактики и лечения, особенно детей с отягощенным преморбидным фоном и в тех случаях, когда требуется комплексный противовирусный и иммуномодулирующий эффект. При отсутствии эффекта от проводимых профилактических мероприятий в течение 3 мес. показано углубленное обследование ребёнка в условиях поликлиники или стационара и индивидуальный подбор соответствующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гирина А.А., Заплатников А.Л., Бурцева Е.И. и др. Иммунопрофилактика гриппа, острых и рекуррентных респираторных инфекций в период пандемии COVID-19 // Медицинский совет. – 2021. – № 17. – С. 111–120.
2. Грицинская В.Л. Рекуррентные респираторные инфекции у детей // Children's medicine of the North-West. – 2024. – Т. 12. – № 1. – С. 19–29.
3. Калужин ОВ. ОМ-85 в профилактике/лечении респираторных инфекций и обострений хронических заболеваний

легких: критерии выбора, механизмы и доказательства // Лечащий врач. – 2018. – № 3. – с. 77–82.

4. Клинические рекомендации «Гипертрофия аденоидов. Гипертрофия небных миндалин» https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/662_2 (КР3)
5. Клинические рекомендации «Острая респираторная вирусная инфекция» https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/25_2 (КР1)
6. Клинические рекомендации «Острый синусит» https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/313_3 (КР4)
7. Клинические рекомендации «Острый тонзиллит и фарингит (Острый тонзиллофарингит)» https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/306_3 (КР2)
8. Маркова Т.П., Ярилина Л.Г., Чувиров Д.Г., Чувирова А.Г., Ким М.Н. Бактериальные лизаты в педиатрии // Педиатрия. – 2016. – № 5. – С. 91–98.
9. Мельникова И.М, Мизерницкий Ю.Л. Современные подходы к профилактике частых респираторных инфекций в детском возрасте // Медицинский совет. - 2024. – № 19 – с. 79 – 86.

УДК 616.341-008.1:616.155.194.8

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

АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЛЮТЕНЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ЦЕЛИАКИИ В СОЧЕТАНИИ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

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

Глютенчувствительная целиакия (глютеновая энтеропатия) – многофакторное хроническое заболевание тонкой кишки, которое характеризуется синдромами мальдигестии и мальабсорбции, множественными метаболическими расстройствами и прогрессирующей потерей массы тела вследствие иммуноопосредованного воспалительного повреждения и гиперрегенераторной ворсинчатой атрофии ее

слизистой оболочки, развивающимися у наследственно детерминированных лиц в результате непереносимости продуктов и блюд, приготовленных из злаков содержащих белок глютен. Термин глютен – обобщающий для обозначения белков пшеницы, ржи, ячменя и овса. Эти белки богаты пролином и глутамином, которые не способны полностью расщепляться ферментами желудочно-кишечного тракта человека. Глютен имеет фракцию – проламин, который у разных злаков имеет разные названия: у пшеницы – глиадин, у ржи – секалин, у ячменя – гордеин, у овса – авенин [4].

В настоящее время распространенность целиакии составляет 1:200 или даже 1:100, встречается у 1% населения. Внедрение достоверных серологических и морфологических методов диагностики показало, что целиакия нередко имеет атипичное, «маскированное» и даже латентное течение. Распространенность значительно возросла за последние 50 лет. В США было обнаружено четырехкратное увеличение распространенности, а в другом исследовании, проведенном в Финляндии, сообщалось о двукратном ее увеличении. [7].

Патогенез целиакии основывается на различных гипотезах, каждая из которых раскрывает только одну сторону механизма развития заболевания. Было показано, что у больных целиакией экспрессируются гены HLA DQ2 и HLA DQ8. В повреждении слизистой оболочки кишки участвует тканевая трансглутаминаза, которая является аутоантигеном для антиэндомизимальных антител [1].

Функциональные и морфологические изменения в желудке и 12 перстной кишке при целиакии:

- высокая базальная и стимулированная секреция;
- высокий уровень гастрилина;
- лимфоцитарный гастрит.

Функция поджелудочной железы при целиакии:

- снижение секреции амилазы;
- замедление скорости выброса панкреатических ферментов;
- УЗИ признаки соответствовали признакам панкреатита.

Функция печени при целиакии:

- боли в правом подреберьи, умеренная

гепатомегалия;

- повышение активности АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы;
- крупноклеточный стеатоз.

Функция желчного пузыря при целиакии:

- замедление энтерогепатической циркуляции желчных кислот;
- атония желчного пузыря [4].

Клинические проявления целиакии чрезвычайно разнообразные. Различают разные формы течения заболевания.

1. Типичная форма – клиническая картина симптомов мальабсорбции: хроническая диарея, истощение, симптомы дефицита минеральных веществ и витаминов.

2. Атипичная форма – гастроинтестинальные симптомы либо совсем отсутствуют, либо слабо выражены, в клинике преобладают такие проявления как остеопороз, анемия, бесплодие, неврологические симптомы [1,3].

Типичное течение заболевания начинается в детском возрасте, сопровождается диареей, вздутием живота, недостаточной прибавкой массы тела или потерей массы тела, задержкой развития. Жидкий стул возникает от 3 до 10 раз в сутки, носит обильный, пенистый, зловонный характер с частицами непереваренной пищи.

В подростковом возрасте заболевание чаще течет атипично и сопровождается болями в животе, артралгиями, афтозным стоматитом, дефектами зубной эмали, бессимптомной гипертрансаминаземией, депрессией, раздражительностью. Одним из наиболее ярких проявлений болезни являются глоссит и афтозный стоматит, которые проявляются чувством жжения и болезненности в языке и во рту с постепенным развитием атрофии сосочков. Язык приобретает гладкий полированный вид, может стать ярко-красным, малиновым. На деснах, слизистой оболочке щек определяются пузырьки беловатого цвета, которые склонны к изъязвлению с развитием афт [1,5].

У взрослых целиакия часто протекает под маской рефрактерной к лечению железodefицитной или мегалобластной анемии. Железо и фолиевая кислота всасываются в двенадцатиперстной и проксимальном отделе тонкого кишечника, которые при глютенотой энтеропатии повреждаются в большей степени. Также железodefицит может быть связан со

скрытыми кровопотерями из тонкого кишечника в результате эрозивно-язвенного процесса при длительно текущей нелеченной целиакии. В 16,6% случаев железодефицитная анемия является единственным проявлением заболевания. В 47,5% случаев ЖДА выявлялась целиакия. Больные с ЖДА неустановленной этиологии должны быть обследованы для выявления целиакии. Также возможен дефицит витамина В12. [1,2,5].

Глютеновая энтеропатия может дебютировать с явлений гиповитаминозов: кровоточивость десен, геморрагии на коже (дефицит аскорбиновой кислоты, витамина К), периферической полинейропатией (дефицит витаминов группы В). В результате повреждения слизистой оболочки тонкой кишки происходит нарушение всасывания жиров, а вместе с ними и жирорастворимых витаминов (А, К, Д, Е). Также ухудшается нормальный транспорт воды и электролитов через кишечный эпителий, что приводит к снижению содержания натрия, калия, цинка, меди, магния. Целиакия у взрослых может проявляться остеопорозом, оссалгиями вплоть до возникновения спонтанных переломов. Нередко у больных глютеновой энтеропатией развивается сахарный диабет I типа, первичный билиарный цирроз печени, аутоиммунный тиреоидит и другие аутоиммунные заболевания. Лимфоцитарный гастрит в 40% случаев сочетается с целиакией [6].

Кожа – одна из излюбленных локализаций проявлений глютеновой энтеропатии. Трофические изменения могут быть в виде пигментации, герпетиформного дерматита, везикуло-папулезной сыпи, которая поражает кожи локтевых и коленных сгибов, лопаток, ягодиц, псориаза, атопического нейродермита, алопеции, угревой сыпи.

Синдром гепатобилиарной патологии может быть единственным проявлением целиакии. У пациентов может выявляться бессимптомная гипертрансаминаземия, повышение общего билирубина за счет непрямой фракции (нередко протекает под маской синдрома Жильбера), повышение амилазы.

Неврологические симптомы заболевания являются следствием мальабсорбции и иммунологических нарушений. Описана глютеновая атаксия как аутоиммунный атрофический кортикальный процесс с

поражением мозжечка, клинически проявляется моторной и динамической атаксией, речевыми и зрительными нарушениями. Может сопровождаться когнитивными нарушениями, патологией пирамидной системы, миоклонусом, тремором, хореическими гиперкинезами, миопатическими поражениями.

Во взрослом возрасте глютеновая энтеропатия может проявляться бесплодием, привычным невынашиванием беременности [5].

Ранняя диагностика глютеновой энтеропатии возможна. Выделяют группы риска пациентов, у которых можно заподозрить данную патологию:

1. Пациенты с гастроинтестинальными симптомами (диарея, запоры, синдром малабсорбции, снижение массы тела, метеоризм, вздутие).

2. Пациенты с аутоиммунными эндокринопатиями.

3. Пациенты с необъяснимым повышением трансаминаз, билирубина, рефрактерной к лечению железодефицитной анемией.

4. Пациенты с нарушением репродуктивной функции.

5. Пациенты с персистирующим афтозным стоматитом, гипоплазией зубной эмали, дистопией зубного ряда, остеопений, остеопорозом.

6. Пациенты с аутоиммунными и ассоциированными заболеваниями, периферической нейро- и миопатией, церебральной атаксией.

7. Ближайшие родственники больных целиакией.

Наиболее информативными неинвазивными методами в диагностике целиакии являются исследования специфических серологических маркеров. В сыворотке крови пациентов, употребляющих глютен, выявляются 4 вида специфических антител: антитела к тканевой трансклутаминазе, антитела к деаминированным пептидам глиадина (anti DPG), антитела к эндомизину (анти-ЕМА). Наиболее значимыми в диагностике являются антитела класса IgA, так как они образуются В-лимфоцитами собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки. При низком содержании общего IgA диагностическое значение имеют антитела класса IgG [1].

Для морфологической верификации

диагноза целесообразно проведение фиброгастродуоденоскопии с биопсией залуковичного отдела 12 перстной кишки и проксимальных отделов подвздошной кишки.

Основными морфологическими критериями целиакии являются проявления гиперрегенераторной ворсинчатой атрофии слизистой тонкой кишки:

1. Гиперплазия кишечных крипт.
2. Атрофия кишечных ворсинок.
3. Значительное повышение межэпителиальных лимфоцитов.
4. Существенное повышение количества лимфоцитов и плазматических клеток в собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки.

В соответствии с классификацией Marsh М. (1995) выделяют следующие стадии:

1-я стадия — инфильтративная (выраженная лимфоцитарная инфильтрация эпителия, строение слизистых оболочек сохранено);

2-я стадия — гиперпластическая (углубление крипт и лимфоцитарная инфильтрация эпителия ворсинок и крипт);

3-я стадия — деструктивная (истончение слизистых оболочек кишки с резким укорочением ворсинок и удлинением крипт, обильная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки и покровного эпителия (А — частичная атрофия ворсинок, В — субтотальная, С — тотальная);

4-я стадия — гипопластическая или атрофическая (сохранение атрофических изменений).

Течение целиакии в ряде случаев сопровождается развитием осложнений. Более высокий, чем в популяции, уровень смертности при целиакии в основном связан с онкологическими заболеваниями. В 5% случаев отмечают развитие Т-клеточной лимфомы кишечника, которая характеризуется быстрым прогрессированием и плохим ответом на химиотерапию. Риск развития аденокарциномы тонкой кишки при целиакии в 80 раз выше, чем в популяции [8].

Основным и единственным методом лечения является пожизненная строжайшая диета с исключением всех продуктов, содержащих глютен — ячменя, овса, пшеницы, ржи. Разрешается безопасно употреблять в пищу рис, бобовые, гречку, кукурузу, мясо, рыбу, птицу, овощи, фрукты, яйца и молочные

продукты. Необходимо уведомить пациентов о наличии продуктов со скрытым глютеном. Он содержится в колбасах, сосисках, мясных полуфабрикатах и консервах, рыбных полуфабрикатах и консервах; в пастах и соусах; йогуртах, майонезах и маргарирах с глютен-содержащими стабилизаторами; концентрированных сухих супах и бульонных кубиках; некоторых видах растворимых напитков и продуктов быстрого приготовления; кукурузных хлопьях при использовании ячменной патоки; в имитированных морепродуктах (крабовые палочки и др.); квасе и некоторых алкогольных напитках. У некоторых пациентов целиакия сочетается с лактазной недостаточностью, что требует исключения и молочных продуктов.

Об эффективности диеты судят через 3 месяца. Критериями эффективности лечения является клиническое улучшение в виде нормализации стула, уменьшении проявлений синдрома мальабсорбции, других симптомов, а также снижение уровня антител к эндомизию или к тканевой трансглутаминазе в динамике. Иммунологическое улучшение характерно далеко не в 100% случаев. По данным литературы рефрактерность к аглютиновой диете составляет 7-30% [6].

При отсутствии клинического и иммунологического эффекта необходимо пересмотреть биоптаты, чтобы исключить возможность ошибочного диагноза.

Лекарственная терапия целиакии является симптоматической и направлена на:

1. Нормализацию полостного пищеварения (ингибиторы протонной помпы, ферменты, энтеросорбенты, средства, улучшающие желчеотделение, препараты урсодезоксихолевой кислоты, кишечные антибиотики, про- и пребиотики, слабительные.

2. Замещение дефицитов: витамины группы В, микроэлементы, двухвалентное железо с фолиевой кислотой, препараты кальция, витамина Д, цинк, селен, магний, калий, тиреоидные гормоны.

3. Улучшение метаболических процессов в головном мозге: ноотропы, антиоксиданты, сосудистые препараты.

Клинический случай

Пациентка Ф., 33 лет направлена участковым терапевтом на прием к гематологу в связи с длительной рефрактерной к лечению микроцитарной гипохромной анемией.

Женщина обратилась с жалобами на общую слабость, усталость, отсутствие радости к жизни, запоры по 5-6 дней с подросткового возраста, периодически кашицеобразный стул после приема молочных продуктов, частые афтозные проявления на деснах, языке.

Из анамнеза выяснено, что снижение Нв и проблемы со стулом отмечаются с раннего детства (с 3-4 летнего возраста), когда выставлялся диагноз железодефицитной анемии, хронического колита, пациентка периодически принимала препараты железа, получала терапию гипомоторной дискинезии толстой кишки слабительными с кратковременным эффектом. Запоры после перерывов в приеме слабительных рецидивировали, пациентка перестала лечиться, стала считать такую частоту стула своей индивидуальной нормой. В течение длительного времени отмечает периодические афтозные проявления на деснах, языке. Обращалась к стоматологу, проводился посев соскоба с десен и языка на микрофлору, выявлялась *Candida albicans*, противогрибковая терапия флуконазолом имела кратковременный эффект, афты часто рецидивировали. В течение последних 3 лет регулярно наблюдается у участкового терапевта.

По данным ОАК отмечается микроцитарная гипохромная анемия легкой степени (Нв 91-110 г/л). 2-3 раза в год получает терапию препаратами железа (железа сульфат, полимальтозат, протеина сукциниллат желез, глюконат железа). Отмечала незначительное клиническое улучшение, однако уровень Нв никогда не достигал гендерной нормы 120 г/л. Биохимически длительно персистирует выраженный железодефицит (сывороточное железо 2-3 мкмоль/л, ферритин 1,0-1,5 нг/мл), гипопроteinемия 55-59 г/л. Также при анализе амбулаторной карты выявлена незначительная транзиторная гипертрансаминаземия (АЛТ, АСТ до 52-58 Ед/л).

Менархе с 12 лет, по 3 дня, умеренные, регулярные. Другие кровотечения в жизни отрицает. Беременности – 3, роды – 2, меаборт -1. Наследственность: пациентка родилась 3 ребенком в семье, у матери анемия. Вредных привычек нет.

При осмотре: состояние удовлетворительное, пациентка астенического телосложения, рост 158 см, вес 42 кг (ИМТ 16,8 кг/м²). Кожа бледная, тонкая, на правом

локтевом сгибе – кольцевидные папулезно-розеолезные высыпания, периодически зудящие. Суставы визуально не изменены, безболезненные. Щитовидная железа не увеличена. Молочные железы без особенностей. Грудная клетка астеничная, перкуторно звук легочный. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 78 в минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный по ходу толстого кишечника, пальпируются сигмовидная и слепая кишки. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Почки не пальпируются, мочеиспускание без особенностей, стул – 1 раз в 5-6 дней.

Длительный синдром запора, рефрактерная к терапии препаратами железа анемия, наличие проявлений на коже и слизистых в сочетании с дефицитом массы тела и неврологическими симптомами дало основание заподозрить целиакию. Было проведено исследование антител к тканевой трансглутаминазе IgA, которое выявило превышение референсных значений в 20 раз: 200 Ед/л (норма менее 10 Ед/л). Также верифицирован дефицит витамина Д (2,5 нг/мл), фолиевой кислоты (2,3 мкмоль/л).

Выставлен диагноз: Целиакия с преобладанием запоров. Осложнения: синдром мальабсорбции, железодефицитная анемия легкой степени, дефицит витамина Д, фолиевой кислоты, дефицит массы тела (ИМТ 16,8 кг/м²).

Пациентке назначена аглютиновая диета, фолиевая кислота 0,001 по 1 таблетке 3 раза в день, в качестве железосодержащего препарата выбрано сукросомальное железо по 2 капсулы 1 раз в день. Через 3 месяца на фоне проводимой терапии проведена оценка эффективности терапии. Клинически: пациентка отмечает значительное уменьшение проявлений астенического синдрома, практически купированы кожные проявления, афты не рецидивировали, отмечено увеличение частоты стула до 1 раза в 2-3 дня.

В ОАК Нв 119 г/л, л/ц 4,5 тыс/мкл, эр/ц 5,1 млн/мкл, MCV 86,4, MCH 25,6, тр/ц 341 тыс/мкл, СОЭ 14 мм/ч.

Б/х: сывороточное железо 18 мкмоль/л, ферритин 48 нг/мл, ОЖСС 52 мкмоль/л.

Иммунологически: снижение титра антител к тканевой трансглутаминазе IgA до

120 Ед/л. От ФГДС пациентка категорически отказалась, проведена беседа о крайней необходимости данного исследования для морфологической верификации диагноза и возможности динамического наблюдения для ранней диагностики осложнений (например, лимфомы кишечника).

Таким образом, длительно существующая рефрактерная к терапии железодефицитная анемия может быть проявлением атипичного течения целиакии и требует серологической и морфологической верификации болезни. Назначение аглютеновой диеты в сочетании с препаратами железа и восполнением дефицитов витамином является основой терапии данной формы глютенной энтеропатии и в большинстве случаев ведет к клинической и иммунологической ремиссии

and high-risk populations // *Ther Adv Gastroenterol.* – 2012. – 5(1) 37–47 DOI: 10.1177/1756283X11417038

8. Leffler D.A., Dennis M., Hyett D B et. al. Etiologies and predictors of diagnosis in nonresponsive celiac disease. *Clin. Gastroenterol Hepatol.* 2007 Apr; 5(4): 445-50

ЛИТЕРАТУРА:

1. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых / А.И. Парфенов, И.В. Маев, А.А. Баранов, [и др.] Альманах клинической медицины. – 2016. 44(6):661-88. DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-661-688
2. Гастроэнтерология. Национальное руководство / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 464 с.
3. Глютенная энтеропатия: клинические наблюдения. / Емельянова Ю.А., Бикбавова Г.Р., Третьякова Т.В. [и др.] Бюллетень сибирской медицины. – 2016. – 15 (4). – С. 150–155.
4. Крумс Л.М. Функциональное состояние желудка, поджелудочной железы, печени и желчного пузыря при целиакии / Л.М. Крумс., Е.А. Сабельникова, А.И. Парфенов // *Терапевтический архив.* – 2011. – №2. – С. 20 – 24.
5. Рекомендации по диагностике и лечению целиакии взрослых Л. Б. Лазебник, Е. И. Ткаченко, Л. С. Орешко [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* – 2015. – 117 (5). – С. 3–12
6. Яхонтова О.И. Хронические заболевания кишечника: Монография / О.И. Яхонтова, Я.М. Рутгайзер, Л.Н. Валенкевич – СПб: Издательство ДЕАН, 2002. – 320 с
7. Aggarwal S., Lebwohl B., Peter H. R. Green Screening for celiac disease in average-risk

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.995.5

Астафьев К.А., Пономарёва Д.В., Моторина Т.С., Митин Н.А.

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕХОДЖКИНСКОЙ ЛИМФОМЫ

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

Введение. Неходжкинские лимфомы (НХЛ) представляют собой гетерогенную группу злокачественных лимфопролиферативных заболеваний, характеризующихся значительным разнообразием биологических, морфологических и клинических параметров. Это обуславливает вариабельность их ответа на терапевтические вмешательства и различия в прогностических исходах. Данная группа заболеваний включает широкий спектр патологий, дифференцируемых по гистогенетическому происхождению, степени зрелости клеток-предшественников и молекулярно-генетическим особенностям. Среди них доминирующую позицию занимают В-клеточные лимфомы, представляющие собой клональные опухоли, развивающиеся из зрелых или незрелых В-лимфоцитов. На их долю приходится порядка 80–85% всех случаев НХЛ, тогда как оставшиеся 15–20% случаев связаны с Т-лимфоцитами или клетками естественных киллеров (НК-клетками) [1].

Эпидемиологические исследования демонстрируют, что заболеваемость НХЛ в глобальном масштабе варьируется в широких пределах: от 1,0 до 13,0 случаев на 100 000 мужского населения и от 1,0 до 7,0 случаев на 100 000 женского населения. Следует отметить, что риск развития данного заболевания значительно возрастает с возрастом, достигая пиковых значений в диапазоне 80–90 лет. Это может быть связано с накоплением генетических мутаций, возрастным снижением эффективности иммунного надзора и другими биологическими процессами, характерными для старения организма [2].

Этиология НХЛ остаётся одной из наиболее актуальных и дискуссионных проблем современной онкологии, поскольку ключевые

механизмы их возникновения до сих пор не получили исчерпывающего объяснения. В последние десятилетия значительный интерес научного сообщества сосредоточен на гипотезе вирусной этиологии, предполагающей, что определённые инфекционные агенты играют критическую роль в патогенезе лимфопролиферативных заболеваний. В частности, убедительные доказательства получены в отношении ассоциации лимфомы Беркитта с вирусом Эпштейна–Барр (EBV), а также Т-клеточных лимфом – с ретровирусом HTLV-1. Под влиянием этих патогенов в лимфоцитах запускаются каскады молекулярных изменений, включая индукцию геномной нестабильности, что приводит к хромосомным транслокациям. Данные структурные изменения провоцируют дисрегуляцию ключевых клеточных процессов, таких как пролиферация, дифференцировка и апоптоз, создавая предпосылки для малигнизации [3].

Клиническая картина заболевания во многом определяется локализацией опухолевых очагов. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются периферические лимфатические узлы (35–38% случаев), тогда как медиастинальные, забрюшинные и внутрибрюшные лимфоузлы поражаются реже. На начальных этапах заболевания лимфатические узлы имеют плотную консистенцию, безболезненны при пальпации и не спаяны с окружающими тканями. По мере прогрессирования патологии они образуют конгломераты, которые могут достигать значительных размеров [1, 4]. Системные проявления, такие как ночная потливость, лихорадка и потеря массы тела (так называемые В-симптомы), наблюдаются лишь у 10% пациентов с НХЛ. Характерным признаком является лихорадка Пеля–Эбштейна, которая проявляется вечерним повышением температуры тела в течение нескольких дней с последующим периодом афебрильности. Наличие В-симптомов считается неблагоприятным прогностическим фактором, указывающим на агрессивное течение заболевания. Помимо лимфоаденопатии, у части пациентов выявляется спленомегалия, часто сопровождающаяся гепатомегалией, что обусловлено диффузным или узловым поражением печени. Болевой синдром в костях может свидетельствовать об их вовлечении в

опухолевый процесс, тогда как боли в спине нередко связаны с поражением забрюшинных лимфатических узлов. При компрессии спинного мозга опухолью, растущей в эпидуральное пространство, наблюдаются неврологические симптомы, такие как онемение, снижение двигательной активности, нарушение функций мочевого пузыря и интенсивные боли в спине. В случае поражения костного мозга развиваются гематологические нарушения, включая анемию, лейкопению и тромбоцитопению [4].

Клинический случай. Мы приводим описание клинического случая пациента 55 лет с НХЛ. Было получено письменное информированное согласие, позволяющее использовать и публиковать представленные материалы.

В ноябре 2024 г. пациент был госпитализирован в ревматологическое отделение с комплексом клинических проявлений, включающих рецидивирующую фебрильную лихорадку (до 39–40 °С), сопровождающуюся ознобом и профузными ночными потами, инспираторную одышку при минимальной физической активности, выраженную астению, а также прогрессирующую потерю массы тела (10 кг в течение предшествующего месяца).

В ноябре 2024 г. пациент был госпитализирован в ревматологическое отделение с комплексом клинических проявлений, включающих рецидивирующую фебрильную лихорадку (до 40 °С), сопровождающуюся ознобом и профузными ночными потами, инспираторную одышку при минимальной физической активности, выраженную астению, а также прогрессирующую потерю массы тела (10 кг в течение предшествующего месяца).

Пациент отмечает дебют симптоматики весной 2024 г. с возникновения фебрильной лихорадки (до 39 °С), с пиковыми подъёмами температуры в вечерние часы. Первичное обследование (общеклинические анализы крови, мочи, компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки) не выявило патологических изменений. Осенью 2024 г. зафиксировано усугубление состояния: лихорадка приобрела персистирующий характер с ежевечерними ознобами, а суммарная потеря веса составила 10 кг. В связи с сохраняющейся гипертермией пациент был

госпитализирован в стационар. В рамках диагностического поиска исключалась онкологическая патология. *Лабораторные данные:* нормохромная анемия (гемоглобин 70–80 г/л), ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 50 мм/ч. Результаты инструментальных исследований: *КТ органов грудной клетки:* единичные буллы верхних долей лёгких, дегенеративно-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника; *КТ органов брюшной полости с контрастированием:* незначительное количество свободной жидкости в малом тазу, атеросклероз аорты и подвздошных артерий; *колоноскопия:* долихосигма, признаки хронического колита, трансверзоптоз; *фиброгастродуоденоскопия:* хронический эрозивный гастрит (верифицирован гистологически); *эхокардиография (ЭхоКГ):* выявлены образования (вегетации?) на аортальном и трикуспидальном клапанах, аортальная недостаточность I степени, трикуспидальная недостаточность II степени. *Консультация онколога:* данные за онкопатологию не обнаружены. Стернальная пункция не выполнялась. Установлен *предварительный диагноз:* Первичный инфекционный эндокардит, подострое течение, активность 3 степени с поражением аортального и трикуспидального клапанов. Аортальная недостаточность I степени, трикуспидальная недостаточность II степени. Анемия хронических заболеваний средней степени тяжести. *Осложнения основного заболевания:* ХСН 1 ст., ФК 2 ст., с сохранной ФВ 58 %. *Сопутствующие заболевания:* Хронический эрозивный гастрит, стадия неполной ремиссии.

Назначена эмпирическая антибактериальная терапия меропенемом и ванкомицином без клинического и лабораторного ответа. По результатам телемедицинской консультации был рекомендован перевод в ревматологическое отделение для углублённого обследования и коррекции терапии.

При объективном осмотре состояние пациента оценивается как средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, с лёгким субиктеричным оттенком. Периферические лимфатические узлы (шейные, подмышечные, паховые) не пальпируются, их размеры не увеличены. Аускультативная картина лёгких:

дыхание жёсткое, проводится симметрично во всех отделах, хрипы отсутствуют. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 17 в минуту, сатурация кислорода (SpO₂) – 98%. При аускультации сердца тоны приглушены, ритм правильный, отмечаются слабые систоло-диастолические шумы в области верхушки сердца, точке Боткина и проекции аорты. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 75 ударов в минуту, артериальное давление (АД) – 110/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, симметричный, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины (Щёткина–Блюмберга, Менделя) отрицательные. Печень пальпируется по краю рёберной дуги: край гладкий, ровный, плотной консистенции. Размеры печени по Курлову: 10×8×6 см. Селезёнка пальпируется в левом подреберье, её перкуторные размеры составляют 6×8 см. Стул регулярный, оформленный. Область проекции почек визуально не изменена. Пальпация почек безболезненна, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез достаточный, мочеиспускание свободное.

По результатам обследования общий анализ крови выявил выраженные изменения гематологических показателей: уровень эритроцитов снижен до $2,73 \times 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина составила 82,3 г/л, значительное увеличение СОЭ до 53 мм/ч. По данным коагулограммы отмечается повышение международного нормализованного отношения до 1,46, увеличение уровня фибриногена до 6,84 г/л, удлинение протромбинового времени до 17,6 секунд. Биохимический анализ крови выявил повышение уровня С-реактивного белка до 11,17 мг/дл. По результатам посева крови роста микрофлоры не выявлено. По данным повторной ЭхоКГ обнаружены признаки атеросклеротического поражения, включая утолщение стенок аорты и выраженное уплотнение створок аортального и митрального клапанов. Зафиксированы незначительная аортальная регургитация I степени и трикуспидальная недостаточность II степени. При детальном анализе морфологии клапанного аппарата дополнительные структуры (вегетации, кальцинаты) не выявлены. Показатели расчётного систолического давления в лёгочной артерии находились в пределах референсных значений. Дополнительная чреспищеводная ЭхоКГ подтвердила ранее описанные

атеросклеротические изменения, включая умеренное очаговое уплотнение створок клапанов, а также наличие незначительной аортальной регургитации I степени и трикуспидальной недостаточности II степени. Выполнена стеральная пункция, результаты показали, что гранулоцитарный росток является суженным, с задержкой созревания на стадии миелоцитов. Эритроцитарный росток показал сужение с признаками дисплазии, включая межклеточные мостики и кариорексис, что указывает на задержку созревания. Лимфоидная линия пролиферации составила 37,8%, из которых 12,8% составляют нормальные лимфоциты, 25,0% – атипичные лимфоциты. Плазматические клетки составили 9,8%. Атипичные лимфоциты имеют малые размеры, округлое ядро и глыбчатую структуру хроматина, цитоплазма с нечёткими контурами с тонкими цитоплазматическими выростами, с преобладанием голоядерных форм.

На основании анализа клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований установлен следующий диагноз: *Основное заболевание:* Неходжкинская лимфома неуточненная. Анемия хронических заболевания средней степени тяжести. *Сопутствующие заболевания:* Приобретенный порок сердца. Аортальная недостаточность I степени. Трикуспидальная недостаточность II степени. ХСН I ст., ФК 2 ст., с сохранной ФВ 58 %. Хронический эрозивный гастрит, стадия неполной ремиссии.

Для дальнейшего обследования и проведения специфической терапии пациент переведен в отделение онкогематологии «Краевого онкологического диспансера».

Заключение. Представленный клинический случай иллюстрирует диагностические сложности, связанные с НХЛ, которая манифестировала общими симптомами, включая фебрильную лихорадку, ночную потливость, прогрессирующую кахексию и необъяснимую анемию. Несмотря на отсутствие периферической лимфаденопатии и первоначальный диагноз инфекционного эндокардита, углублённое обследование выявило признаки гематологической малигнизации, подтверждённые результатами стеральной пункции (атипичные лимфоциты, дисплазия ростков кроветворения).

Раннее включение НХЛ в дифференциально-диагностический поиск при

наличии указанных симптомов может способствовать своевременной верификации диагноза и улучшению прогноза за счёт раннего начала специфической терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бессмельцев С.С. Злокачественные лимфомы: история, распространённость, этиология, патогенез // Вестник гематологии. – 2023. – № 1. – С. 64-80.
2. Онкология: учебник / под ред. М. Ю. Рыкова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 656 с.
3. Гонгапшева З. А. Клинический случай: неходжкинская лимфома i ae ст. С поражением левого яичка // Scientist. 2022. №2 (20). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskiy-sluchay-nehodzhkinskaya-limfoma-i-ae-st-s-porazheniem-levogo-yaichka>.
4. Тарасенко С.В., Натальский А.А., Песков О.Д., и соавторы. Клинический случай неходжкинской лимфомы подвздошной кишки, осложненной перфорацией и перитонитом. Хирургическая практика. 2017;(1):25-28.
5. Исследование не имело финансовой поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

¹Е.П. Батаева, ²Л.Р. Калинина, ²Е.В. Иванова,
² А.Г. Рахматуров

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ГРАНУЛЕМАТОЗЕ С ПОЛИАНГИИТОМ

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

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

Системные васкулиты (СВ) представлены гетерогенной группой тяжелых заболеваний, характеризующихся полиорганностью поражения, немалым процентом диагностических ошибок на ранних этапах ведения пациента, зачастую серьезными прогнозами, существенно зависящими от степени своевременного выявления и лечения. Основной морфологический признак, лежащий в основе патологических механизмов описываемых заболеваний, представлен

активным воспалением сосудистой стенки, при этом локализация, калибр и тип пораженных сосудов определяют характер и степень клинических проявлений. В течение нескольких десятилетий изучение СВ представляют собой динамично развивающуюся область ревматологии, а лечение их достигло существенных успехов [1].

Одним из редких и одновременно ярких представителей СВ является гранулематоз с полиангиитом (ГПА) — прогрессирующее заболевание системного характера с иммунологически опосредованными поражениями сосудов мелкого калибра: артериол, венул, капилляров, мелких артерий и вен, нарушающих структуру и функциональное состояние кровоснабжающего ими органа, с соответствующими клиническими последствиями. Заболевание характеризуется присутствием антинейтрофильных цитоплазматических антител (ANCA — ассоциированный — аутоиммунные антинейтрофильные цитоплазматические антитела). При этом в отличие от обычного васкулита, в сосудах образуются очаги продуктивного воспаления, визуально напоминающие узелки — гранулёмы [1]. В детском возрасте гранулематоз с полиангиитом — один из тяжелых, прогностически неблагоприятных СВ, распространенность которого с течением времени очевидно нарастает [2]. Если пик частоты ГПА длительное время приходился на пожилой возраст — старше 60 лет, в последние десятилетия заболевание существенно помолодело, и все чаще стало дебютировать у детей пре- и пубертатного возраста с частотой 1 случай на 1 млн человек [3, 4].

В настоящее время Всемирной организацией здравоохранения не рекомендовано использование термина с указанием на автора, открывшего синдром, поскольку он — Фридрих Вегенер в 1990 г. официально признан нацистом, оказавшим влияние на формирование фашистских взглядов Адольфа Гитлера, лишен посмертно всех научных достижений и предан забвению, в связи с доказанными обвинениями в испытании неизученных ранее лекарственных препаратов на жертвах нацистских лагерей и проведении вскрытий живых людей с целью изучения ещё функционирующих органов [2].

Причины гранулематоза с полиангиитом

остаются малоизученным фактом, хотя значение генетических факторов неоспорима, также не исключается роль бактериальных (*Staphylococcus aureus*), вирусных (вирус Эпштейна-Барра, гепатита С, цитомешаловирус), грибковых инфекций, при этом дефектные иммунные реакции на указанные агенты, либо аутоантигены запускают мощный патологический каскад процессов с гиперсинтезом провоспалительных цитокинов – TNF-а и IFN γ , IL-1, IL-17, IL-18. Последнее приводит к образованию гранул в сосудах за счет повышенной секреции ANCA, которые, в свою очередь, активируя нейтрофилы, привлекающие молекулы адгезии (cd 11b) и транспортирующие антигены (pr3/ mpo) на поверхность мембраны цитоплазмы, также вырабатывающие активные формы кислорода и литических ферментов, увеличивают адгезию лейкоцитов к эндотелиальным клетками сосудов и посредством их дегрануляции вызывают некроз стенки сосуда, закупорку просвета и формирование описанных ранее гранул. Генетическая поломка при заболевании возникает в генах протеиназы-3, альфа-1-антитрипсина, цитотоксического белка-4 [2, 5, 6, 7].

В 2022 г. Американской коллегией ревматологов и Европейским альянсом ассоциаций ревматологов оптимизированы ранее принятые критерии (2010 г.), положенные в основу постановки диагноза и классификации гранулематоза с полиангиитом, которые обладают более высокой диагностической точностью, при этом поражение почек выражается в полиангиите сосудов клубочков с развитием некротизирующего пауцииммунного гломерулонефрита по данным биопсии. В клинической же практике описывают нефритический, нефротический, изолированный мочевого синдромы, острое повреждение почек, быстро прогрессирующий гломерулонефрит, хроническую болезнь почек [2].

Почки – второй по частоте орган, задействованный в иммунопатологическом процессе при ПГА (75,4%) после легких (80%), причем, если ребенок пережил острое повреждение почек, протеинурию нефротического уровня даже без проявлений полного нефротического синдрома, сохраняющиеся более месяца, хронические

изменения клубочков – все это является прогностически неблагоприятным фактом в отношении самого заболевания и функционального состояния органа. Достаточно часто при ПГА страдают верхние дыхательные пути (корки, язвы в носовых ходах с перфорацией и деформацией носовой перегородки, кровотечения), средние (ларингит, стеноз), кожа (образование геморрагической сыпи с некрозами), глаза (увеит, конъюнктивит, склерит), суставы, мышцы, центральная нервная система и др. Из лабораторных критериев специфическими признаны положительный тест на цитоплазматический тип антител – ANCA или антитела к миелопероксидазе (анти-MPO). Также в пользу болезни свидетельствует повышение уровня эозинофилов в периферической крови. Диагноз правомочен при обнаружении 5 и более критериев [8].

Терапевтическая тактика предполагает достижение ремиссии в возможно короткие сроки с применением агрессивной иммуносупрессивной терапии в начале, затем поддерживающего лечения в течение длительного времени. В качестве препаратов выбора выступают циклофосфан 400-500 мг/м² с кратностью введения от 2 до 9 раз, либо 1 раз в месяц в течение нескольких месяцев, пульс-терапию метилпреднизолоном 1000 мг введения от 5 до 10 внутривенных введений с последующим энтеральным приемом преднизолона внутрь из расчета 2 мг/кг/сутки, но не более 80 мг/сутки; с целью снижения уровня активных антител в крови широко применяется плазмаферез 5-10 сеансов с интервалом в 1-2 дня [9].

Представляем случай собственного клинического наблюдения девочки 16 лет, ключом к диагнозу которой явились распространенное тяжелое повреждение органов и систем, резистентное к противовоспалительной терапии, высокую активность острофазовых показателей крови и длительное, резистентное к терапии, поражение почек.

Алина К. 16 лет, заболела в ноябре 2024 г, когда появились жалобы на насморк, светобоязнь, гиперемию конъюнктивы, за медицинской помощью не обращались, лечились самостоятельно, название лекарственных препаратов мама не запомнила, отмечалась быстрая положительная динамика –

катаральные симптомы купировались. С декабря 2024 г. девочку стали беспокоить неинтенсивные боли в суставах (плечевых, локтевых, голеностопных, коленных). В начале января 2025 г. вновь появился насморк, в связи с чем опять же без осмотра педиатра местно применяли деконгестанты. 05.01.2025 после появлений болей в области гайморовой пазухи справа, обратились к оториноларингологу по месту жительства, и после осмотра и выполнения рентгенографии придаточных пазух носа был выставлен диагноз: острый гнойный гайморит справа, катаральный гайморит слева. На лечение девочка направлена в отделение оториноларингологии ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» (КДКБ). При поступлении сохранялись явления конъюнктивита, артралгии, изменение цвета мочи — цвет «мясных помоев». При обследовании в отделении выявлены следующие изменения: анемия средней степени тяжести (гемоглобин 86,1 г/л, эритроциты $1,94 \times 10^9/\text{л}$), лейкоцитоз ($14,76 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ до 65 мм/ч, снижение уровня железа (6,2 мкмоль/л), повышение уровня СРБ (78,4 мг/л). По результатам исследования мочи обнаружены умеренная протеинурия (0,3 г/л), макрогематурия (эритроциты измененные сплошь в поле зрения). При эхографическом исследовании — выраженные диффузные изменения паренхимы почек, реактивные изменения сосудов печени, селезенки, паренхимы поджелудочной железы. С 12.01.2025 г. появилась единичная геморрагическая мелкоочечная сыпь на нижних конечностях. В условиях отделения консультирована нефрологом, кардиологом, офтальмологом. Выставлен диагноз: Геморрагический васкулит? Системное заболевание соединительной ткани? Тубуло-интерстициальный нефрит. Железодефицитная анемия средней степени тяжести. Подострый двусторонний конъюнктивит. Синдром сухого глаза. На фоне антибактериальной терапии местный воспалительный процесс купировался, риноскопическая картина восстановилась. Поскольку сохранялись анемия средней степени тяжести, умеренные гематурия, ускорение СОЭ, планировался перевод ребенка в кардиоревматологическое отделение ГУЗ КДКБ для дальнейшего лечения и уточнения диагноза, однако больная и законные представители от обследования в условиях

стационара отказались, и 20.01.2025 г. девочка выписана. 22.01.2025 г. доставлена в центральную районную больницу с жалобами на выраженные боли в суставах (плечевых, локтевых, голеностопных, коленных), боли в животе, в горле, гиперемия конъюнктивы и склер, светобоязнь, повышение температуры до $38,4^\circ\text{C}$, выраженную слабость, обильную геморрагическую сыпь на нижних конечностях, снижение аппетита, эмоциональную лабильность, пастозность лица, снижение диуреза за счет гипоальбуминемии, умеренных патологических потерь. Бригадой СМП из ЦРБ пациентка транспортирована в отделение приемного покоя ГУЗ КДКБ, где при комплексном осмотре хирурга, педиатра, офтальмолога, невролога, оториноларинголога, педиатра, реаниматолога госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Ребенок от III беременности, II родов. Беременность протекала на фоне анемии легкой степени, множественных миом, эндометриоза. Роды на сроке 39 недель, путем кесарева сечения. Вес при рождении 3980 гр, длина тела 54 см, оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Период новорожденности без особенностей. Привита по национальному календарю прививок. Перенесенные заболевания: ОРВИ, фарингиты, ветряная оспа. Наследственность не отягощена.

При поступлении состояние тяжелое за счет анемического, суставного, кожно-геморрагического синдромов, синдромов абдоминальных болей, интоксикации, умеренного отека, синдрома общевоспалительных изменений. Сыпь на конечностях интенсивная, возвышающаяся над поверхностью кожи, с очагами некроза. Болезненность в суставах резко ограничивала движения в руках и ногах, болезненность в животе сильно затрудняла глубокую и поверхностную пальпацию. Отмечалась эмоциональная лабильность, плаксивость. В отделении выявилось нарастание анемии (гемоглобин 58,5 г/л, эритроциты $1,9 \times 10^9/\text{л}$), лейкоцитоза до $20,29 \times 10^9/\text{л}$, СРБ до 113,68 мг/л, сохранялись ускоренным СОЭ до 35 мм/ч, появились макрогематурия, умеренная протеинурия. По результатам посева крови обнаружена *Acinetobacter baumannii* 104, также выявлены антитела к негативной (двуспиральной) ДНК Ig 24.30 МЕ/мл – АЦЦП 1 ЕД/мл.

Компьютерная томография органов грудной клетки выявила признаки интерстициальной пневмонии, двусторонний малый гидроторакс, увеличение лимфатических узлов средостения. При КТ головы описаны умеренные атрофические изменения головного мозга, пансинусит.

При видеоэзофагогастродуоденоскопии визуализированы эрозии верхней и средней трети пищевода. По ЭКГ зарегистрировано нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса и процессов реполяризации в миокарде. По ЭхоКГ обнаружены трикуспидальная регургитация 1-2 степени, прогиб передней створки митрального клапана с незначительным возвратом крови в левое предсердие, умеренное количество свободной жидкости в полости перикарда. При ультразвуковом исследовании выявлены изменения паренхимы печени, уплотнение стенок желчного пузыря, выраженные реактивные изменения паренхимы поджелудочной железы, диффузные – паренхимы селезенки, повышенная пневматизация кишечных петель, снижение перистальтики, умеренное утолщение стенок кишечника в правых и левых отделах, большое количество свободной жидкости в нижних отделах брюшной полости, умеренное – в полости малого таза, увеличение мезентериальных лимфатических узлов. Обнаружены также выраженные диффузные изменения паренхимы обеих почек, обеднение кровотока по ЦДК, повышение резистивных показателей кровотока на уровне сегментарных артерий справа и слева.

В отделении реанимации проведена терапия: антибактериальная (цефепим сульбактам+ванкомицин), противогрибковая терапия (флуконазол), противоязвенная (омепразол), применялись петлевые диуретики (фуросемид), обезболивающие препараты (нурофен, кетопролол), проведены гемотрансфузия отмытых эритроцитов, дезинтоксикационная терапия. После стабилизации состояния, снижение анемии ребенок переведен в отделение кардиоэндокринологии, где при дообследовании выявлены высокий титр АНЦА: (1:640) цитоплазматический тип (норма <1:40), антител к протеиназе-3: >200 отн.ед/мл (N <20), антител к нуклеосомам.: 42,6 МЕ/мл (N <20).

Неоднократно консультирована со специалистами НМИЦ Здоровья детей г. Москва.

С учетом анамнеза, клинических, инструментальных, лабораторных данных выставлен диагноз: Гранулематоз Вегенера, генерализованная форма. Генерализованное инфекционное заболевание, грибково-бактериальной этиологии (*Acinetobacter baumannii*, *Candida albicans*). Хронический диффузный гломерулонефрит, хроническое течение, гематурическая форма. ХБП I ст (СКФ 103 мл/мин). Подострый конъюнктивит.

В отделении кардиоэндокринологии пациентке продолжили применять антибактериальную терапию (цефепим сульбактам, ванкомицин, затем полимиксин+тигеклицин); антимикотическую терапию (флуконазол, затем капсофугин, затем вориконазол). По настоящее время получает противоязвенные препараты (омепразол), антикоагулянты (нардопарин кальция); внутривенно капельно с иммуносупрессивной целью: преднизолон 60мг/с внутрь, иммуновенин пятидневным курсом в курсовой дозе 2 мг/кг, симптоматическую терапию: ибупрофен; по назначению коллег из НМИЦ г. Москва назначен микофенолата мофетил.

На фоне проводимой терапии состояние больной с положительной динамикой: купировались интоксикационный, суставной синдромы, симптомы конъюнктивита, фарингита, длительно сохраняющийся синдром абдоминальных болей; на коже регистрируются остаточные элементы гиперпигментированной сыпи, мелкие геморрагические корочки. Помимо этого улучшились лабораторные показатели: сохраняются анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 99 г/л), умеренное ускорение СОЭ до 24 мм/ч, уровень СРБ снизился до 8 мг/л, на рентгенограмме органов грудной клетки без патологии, отмечается уменьшение интенсивности структурных изменений паренхиматозных органов брюшной полости, диагностированных при помощи ультразвукового исследования. Однако сохраняются макрогематурия, и выраженные диффузные изменения паренхимы почек по данным УЗИ. Эндоскопический осмотр кишечника, проведенный уже на фоне лечения и купирования синдрома абдоминальных болей, выявил единичные очаги гиперемии; осмотр желудка зарегистрировал эрозию верхней трети

пищевода, белесоватые наложения в виде «капель сметаны» в верхней и средней трети пищевода.

В настоящее время ребёнок переводится в отделение нефрологии с целью дальнейшего обследования и лечения по причине сохраняющихся выраженных мочевого синдрома и эхографических признаков нефрита.

Представленный случай демонстрирует классическую полисистемность поражения организма подростка при гранулематозе с полиангиитом, и, несмотря на проводимую специфическую терапию и положительную динамику со стороны органов и систем, длительно сохраняющиеся симптомы гломерулонефрита, что в конкретном случае предполагает неблагоприятный прогноз заболевания.

В целом, при учёте современных прогрессивных методов лечения, прогноз ПГА остается серьёзным для представителей всех возрастных групп, степень благополучности исхода болезни во многом определяется своевременностью постановки диагноза и начала грамотной патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Струков А.И., Кауфман О.Я. Гранулематозное воспаление и гранулематозные болезни/АМН СССР. – М.: Медицина. – 1989. 184с., ил.
2. Бородин М.А., Исмаилова Д.Б., Испулаева С.Х. Трудности диагностики гранулематоза с полиорганитом у ребенка с аспергилезом легких. Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. – 2024. – № 2(44).
3. Bohm M., Gonzalez Fernandez M. I., Ozen S. et al. Clinical features of childhood granulomatosis with polyangiitis (wegener's granulomatosis). *Pediatr Rheumatology*. – 2014. №12.
4. Заречный П.Б., В.С. Леднева Гранулематоз Вегенера у подростка. *Russian pediatric journal (Russian journal)*. 2024; 27.
5. Toor KK, Chen A, Cabral DA et all. Evaluating Renal Disease in Pediatric-Onset Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis: Disease Course, Outcomes, and Predictors of Outcome. *Arthritis Rheumatol*. – 2024. 3.
6. Garlapati P., Qurie A. Granulomatosis with Poly- angitis. In: StatPearls [Электронный

ресурс]. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL). – 2022.

7. Козыро И.А., Сукало А.В. Современные возможности диагностики и лечения системных васкулитов с поражением почек у детей: Обзор литературы. Часть 1. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2020. 4(1).
8. Таран Н.С., Н.В. Савельева. Гранулематоз Вегенера у подростка. *Russian pediatric journal (Russian journal)*. 2019; 22(5).
9. Козыро И.А., Сукало А.В. Современные возможности диагностики и лечения системных васкулитов с поражением почек у детей: Обзор литературы. Часть 2. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2020. 4(1).

УДК: 616.1: 616.49 - 006.44 - 053.2

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

МНОГООБРАЗИЕ СИМПТОМОВ И СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕХОДЖКИНСКОЙ ЛИМФОМЫ

¹Государственное автономное учреждение здравоохранения «Забайкальская краевая клиническая больница» (и.о. главного врача Ю.Н. Зверочкина)
²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора, профессор, д.м.н. Н.В. Ларёва)

Аннотация. В статье описывается клинический случай пациента, поступившего в стационар со множеством жалоб, свидетельствующих о наличии системного воспалительного процесса. Многообразие представленных симптомов существенно затрудняло точную интерпретацию клинической картины. В результате комплексного обследования, включающего биопсию лимфатического узла, удалось установить диагноз неходжкинской лимфомы. Случай подчеркивает те сложности, с которыми сталкиваются специалисты при диагностике заболеваний с системными проявлениями, и акцентирует важность мультидисциплинарного подхода в оценке состояния таких пациентов.

Введение. Неходжкинские лимфомы (НХЛ) – системные злокачественные опухоли иммунной системы из клеток

внекостномозговой лимфоидной ткани различной гистогенетической принадлежности и степени дифференцировки, что определяет разнообразие и особенности вариантов этих опухолей. В Российской Федерации заболеваемость НЛХ составляет 2,2 случая на 100 тысяч населения в год. Клинические проявления заболевания варьируются от бессимптомного увеличения периферических лимфоузлов до выраженных признаков системной интоксикации, известных как В-симптомы. К ним относятся высокая температура тела, превышающая 38°C на протяжении как минимум трех дней без каких-либо очевидных воспалительных процессов, ночные проливные поты и значительное похудение, превышающее 10% от исходной массы тела за последние шесть месяцев, зуд кожи, который нередко приводит к расчесам. При массивном поражении лимфатических узлов средостения возникают компрессионные симптомы, такие как боль в груди, кашель, одышка и признаки сжатия верхней полой вены. Ключевым этапом в диагностическом процессе является проведение биопсии лимфатических узлов или пораженных тканей с последующим патологоанатомическим исследованием материала [1 – 4].

Клиническое наблюдение. Нами представлено клиническое наблюдение пациента, госпитализированного в ревматологическое отделение. Основная цель – продемонстрировать сложности процесса дифференциальной диагностики при верификации диагноза у больного с лихорадкой неясного генеза. От пациента было получено письменное информированное согласие на использование и публикацию материалов.

Пациент М., 1988 г. р., 38 полных лет, переведён в отделение ревматологии «Краевой клинической больницы» с жалобами на периодически возникающее чувство озноба, боли в суставах (преимущественно в мелких суставах стоп и кистей, лучезапястных коленных и голеностопных суставах), болезненность по передней поверхности голеней, чувство онемения в конечностях, общую слабость и головокружение, значительное снижение аппетита и потерю массы тела на 24 килограмма за последние 6 месяцев.

Считает себя больным с февраля 2024 года, когда на фоне абсолютного благополучия

почувствовал озноб и боль в горле. Проходил лечение с диагнозом «острая респираторная инфекция верхних дыхательных путей», получал противовирусные препараты, симптоматическую противовоспалительную и жаропонижающую терапию. Несмотря на проводимую терапию у больного сохранялись эпизоды повышения температуры тела до $40,0^{\circ}\text{C}$. В июне 2024 г. пациент был вновь госпитализирован в инфекционную больницу где верифицирован диагноз острого респираторного заболевания по типу фарингита, тонзиллита, в сочетании с токсико-аллергической реакцией (эпизод появления мелкопятнистых высыпаний на коже туловища) на неуточненный аллерген. По данным лабораторных исследований в инфекционном стационаре – лейкоцитоз $16 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения $82 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 30 мм/час. На этом этапе диагностического поиска выполнены следующие исследования: эхокардиография (наличие жидкости в перикарде), компьютерная томография органов грудной клетки (незначительное увеличение лимфоузлов средостения, подмышечной и парааортальной областей). После выписки у пациента сохранялась субфебрильная лихорадка, наблюдалась общая слабость, потливость, снижение аппетита и прогрессирующее снижение массы тела. В июле 2024 г. повторная госпитализация в инфекционное отделение с диагнозом острая кишечная инфекция неуточнённой этиологии, острый гастроэнтероколит. Лабораторно: в общеклиническом анализе крови – анемия (гемоглобин 104 г/л, эритроциты $4,11 \times 10^{12}/\text{л}$), лейкоцитоз ($17 \times 10^9/\text{л}$) и тромбоцитопения ($111 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ 41 мм/час. Проведено ультразвуковое исследование лимфоузлов, которое выявило признаки шейной лимфоаденопатии с обеих сторон, подключичной, подмышечной и паховой лимфоаденопатии с обеих сторон. По данным позитронно-эмиссионной томографии так же отмечалось увеличение лимфатических узлов и гиперметаболизм в костном мозге. С целью дальнейшей диагностики выполнена биопсия лимфатических узлов, по результатам которой лимфопролиферативные заболевания были исключены. Общая картина течения заболевания указывала на активный системный процесс и потребовала проведения дополнительного обследования у ревматолога.

Учитывая сохраняющуюся лихорадку до 39 °С, нарастание общей и мышечной слабости, а также явления мигрирующего артрита, пациент был направлен в дежурный стационар и госпитализирован в отделении ревматологии.

На момент поступления в отделение ревматологии состояние пациента расценено как средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, повышенной влажности, без патологических высыпаний и отеков. Температура тела 38,7 °С. Дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. Частота дыхательных движений 16 в минуту, сатурация 97%. Тоны сердца ясные и ритмичные, частота сердечных сокращений 76 ударов в минуту. Артериальное давление – 115/70 мм рт. ст. Язык чистый и влажный. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. При поколачивании по косточкам реберным углом болезненности не отмечалось. Стул оформленный, без патологических включений, диурез достаточный. Неврологический статус без особенностей.

По результатам проведенных лабораторных исследований сохранялся лейкоцитоз ($17,1 \times 10^9/\text{л}$), анемия (гемоглобин 84 г/л, эритроциты $3,57 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит 28), ускорение СОЭ до 40 мм/час. Иммунологическая диагностика ревматических заболеваний не выявила изменений. Результаты стерильной пункции: количество миелокариоцитов $172,0 \times 10^9/\text{л}$, мегакариоциты 3-4 в п/зр, бласты 2%, промиелоциты 6,7%, нейтрофильные миелоциты 26,7%, нейтрофильные метамиелоциты 14,7%, палочно-ядерные нейтрофилы 16,7%, сегментоядерные нейтрофилы 12,7%, все нейтрофильные элементы 77,5%, эозинофилы всех генераций 3,3%, лимфоциты 1,3%, моноциты 1,7%, плазматические клетки 2,3%, пронормобласты 1,3%, нормобласты базофильные 4,3%, нормобласты полихроматофильные 5,3%, нормобласты оксифильные 1%, все эритрокариоциты 11,9%, костный мозг: клеточность в пределах нормы, полиморфный; гранулоцитарный росток – расширен, эритроцитарный росток – сужение, с признаками неэффективного эритропоэза (преобладание базофильных форм); тип эритропоэза – нормобластический, мегакариоцитарный росток – мегакариоциты 2-3-4 в полях зрения, функциональная

активность сохранена; лейко-эритроцитарное соотношение 7,2. Повторно выполнено ультразвуковое исследование лимфоузлов: в подмышечной ямке справа три лимфатических узла, наибольшие из которых имеют размеры 30×13 мм и 21×9 мм; при цветном доплеровском картировании (ЦДК) отмечается выраженное усиление кровотока; в подмышечной ямке слева обнаружены два лимфатических узла, самый крупный из которых составляет 18×12 мм, с размытой эхоструктурой; при ЦДК кровоток не усилен. Выполнена повторная пункция лимфоузлов, согласно заключению патологоанатомического исследования: рисунок лимфатического узла неравномерно стерт и обладает солидно-фолликулярным строением, с преобладанием многочисленных фолликулоподобных структур в центральной части. Опухолевые клетки представляют собой крупные центроциты, капсула узла очагово инфильтрирована опухолевыми элементами, что указывает на наличие неходжкинской лимфомы. Иммуногистохимические анализы продемонстрировали позитивную реакцию опухолевых клеток на CD 79, CD 138 и MUM1, уровень пролиферации по Ki-67 составил 80%, что характерно для лимфоплазмоцитарной лимфомы.

На основе результатов обследования был выставлен диагноз «МКБ-10: D47.9. Новообразование неопределенного или неизвестного характера лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей неуточненное. Лимфопролиферативное заболевание. Лимфаденопатия. Вторичный артрит с поражением мелких суставов кистей, лучезапястных, мелких суставов стоп, коленных суставов. НФС ФК 2 ст. Вторичный полимиозит. Анемия хронических заболеваний средней степени тяжести». Для дальнейшего наблюдения и лечения пациент был переведен в онкогематологическое отделение.

Заключение. Клиническое наблюдение данного пациента демонстрирует сложности, связанные с диагностикой заболеваний с многообразием системных проявлений. Такие признаки как суставная боль, поражение кожи, лихорадка и лимфаденопатия, создавали многослойную картину, затрудняющую постановку точного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Российские клинические рекомендации. (2020). Неходжкинские лимфомы. Минздрав РФ. URL: <https://www.rosminzdrav.ru>
2. Bursacovschi, D. Evoluția funcției cardiace la pacienții cu limfom non-Hodgkin aflați sub tratament chimioterapic / D. Bursacovschi, V. Revenco, M. Robu // Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. – 2024. – No. 1(78). – P. 69-74. – DOI 10.52692/1857-0011.2024.1-78.08.
3. Сагиндыков, Г. А. Неходжкинские лимфомы: распространенность, Этиология, симптомы, лечение / Г. А. Сагиндыков, Л. А. Текебаева, Д. Н. Алыбаева // Интернаука. – 2022. – № 17-2(240). – С. 14–18.
4. Богданов А.Н., Максимов А.Г., Саржевский В.О., Аносов Н.А. Особые формы неходжкинских лимфом. Практическая онкология. 2004; 5(3): 217–221.

¹Денисов А.И., ²Намоконов Е.В.,
¹Ложкин С.К., ²Мироманов А.М., ¹Забелло Т.В.
¹Буликян Х.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ СИНОВИАЛЬНОГО ХОНДРОМАТОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА.

¹ЧУЗ «Клиническая больница РЖД-Медицина, г. Чита» (главный врач – к.м.н. Н.А. Ильямакова)

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

Введение. Синовиальный хондроматоз коленного сустава (СХ) – довольно редкое псевдонеопластическое интраартикулярное заболевание, характеризующееся доброкачественной хрящевой метаплазией мезенхимальных остатков, происходящих из синовиальной ткани, с образованием остеохондральных рыхлых тел [2,3,4]. При данной локализации он диагностируется в 65-70% случаев, что обусловлено высокими нагрузками на него и высокой частотой развития дегенеративно-дистрофических изменений. Первоначально образования имеют тесную связь с синовиальной мембраной. При отделении и внутрисуставном расположении

хрящевые массы способны вызвать дисфункцию сочленения. У 5% хондроматоз может принять злокачественную форму с развитием хондросаркомы, поэтому дифференциальную диагностику нужно проводить как с данной патологией, так и внутрисуставной хондромой, ворсинчато-узелковым синовитом [1,5]

Цель работы: анализ случая тяжелого течения синовиального хондроматоза коленного сустава.

Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели был проведен ретроспективный анализ документации законченного случая течения синовиальной формы хондроматоза коленного сустава.

Клинический случай

Пациент, 47 лет, обратился в отделение травматологии и ортопедии ЧУЗ «Клиническая больница РЖД-Медицина, г. Чита» с жалобами на патологическое образование в области правого коленного сустава, боли и крепитацию в проекции верхне-переднего заворота при движении, особенно во время спуска по лестнице. Анамнез настоящего заболевания: в 2020 г. стал отмечать указанные жалобы, с которыми обратился к травматологу-ортопеду по месту жительства. Был поставлен диагноз: «Деформирующий остеоартроз», на основании которого проводилась консервативная терапия с временным положительным эффектом. В 2024 г. в связи с повторным возникновением прежних жалоб и увеличением в размерах патологического образования в области коленного сустава обратился за консультацией к травматологу-ортопеду вышеупомянутой больницы. Дополнительно пациент предъявлял жалобы на тугоподвижность, «заклинивание» сочленения при попытке согнуть или разогнуть конечность в правом коленном суставе.

При осмотре отмечается отечность в области правого коленного сустава, преимущественно в области правой супрапателлярной сумки, болезненность при пальпации, отчетливая крепитация в правом коленном суставе, ограничение объема движений, как сгибания, так и разгибания. Рентгенография суставов – в области правого коленного сустава выявляются множественные, свободно располагающиеся в его полости, супрапателлярной сумке овальной и округлой формы образования. МРТ-наличие

множественных внутрисуставных тел, характерных для синовиального хондроматоза. На основании клинических и инструментальных методов исследования был поставлен диагноз «Хондроматоз правого коленного сустава».

Учитывая обширность поражения и распространение патологического процесса в качестве оперативного доступа был выбран парапателлярный медиальный разрез (Thomas Hugh A, 2003), когда после вскрытия полости сустава, можно было полноценно провести ревизию всех передних заворотов синовиальной оболочки. Суть операции состояла в удалении хрящевых тел, с последующим проведением синовэктомии (иссечении участков синовиальной оболочки с признаками реактивных изменений и хрящевыми островками), так как в противном случае был возможен рецидив заболевания.

В ходе операции, при макроскопическом исследовании обращало на себя внимание диффузное утолщение синовиальной оболочки и наличие множества хрящевых фрагментов в ней. Их размеры колебались от нескольких миллиметров до двух сантиметров и приобретали вид «кучи булыжников» в передних заворотах коленного сустава. В последующем, при микроскопии обнаруживались участки с беспорядочно расположенными хондроцитами с признаками выраженной клеточной атипии. Также наблюдается эндохондральная оссификация.

Заключение

Таким образом, синовиальный остеохондроматоз, развивающийся преимущественно у лиц трудоспособного возраста и чаще всего поражающий коленные и локтевые суставы, является социально значимой проблемой. При соответствующей настороженности и использовании современных методов визуализации (рентгенография, УЗИ, в сомнительных случаях – КТ, МРТ) диагностика остеохондроматоза несложна. Тем не менее, данная патология, способная имитировать по своей клинической картине целый ряд иных суставных заболеваний, недостаточно хорошо известна широкому кругу практикующих врачей. В связи с этим целью нашей публикации явилось привлечение внимания врачей терапевтов, ревматологов, хирургов, специалистов лучевой диагностики к существованию такого

заболевания как синовиальный остеохондроматоз. Поскольку эффективность консервативных подходов в лечении остеохондроматоза весьма ограничена, то оптимальной тактикой является своевременная диагностика и направление больного к хирургу-ортопеду для осуществления артроскопического или хирургического вмешательства (артротомия, синовэктомия). Метод хирургического вмешательства зависит от размера хондроматозных тел, их локализации и поражения близлежащих анатомических структур.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Васильев С.А. Хондроматоз суставов /С.А. Васильев, Н.В. Волкова, Н.И. Вихарева // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2010. – № 1-2. – С. 58–59.
2. Магдиева Х.М. Клинический пример обширного интракапсулярного синовиального хондроматоза височно-нижнечелюстного сустава. / Х.М. Магдиева, В.И. Ермолин, З.Ю. Висайтова, М.А. Романовский // Стоматология. – 2021, Т 100. – №6. – С.92–96.
3. Монастырев В.В. Наш опыт лечения синовиального хондроматоза плечевого сустава / В.В. Монастырев, Н.С. Пономаренко, Н.М. Пусева, А.С. Салко // ACTA BIOMEDICA SCIENTIFICA. – 2017, Т 2, № 5. Ч.2 – С. 163–167.
4. Рай А.К. Обширный синовиальный хондроматоз коленного сустава, вылеченный открытой радикальной синовэктомией: клинический случай с обзором литературы. / А.К Рай., Д. Бансал., А.Р. Бандебуше., С.Х. Рахман и др. // Журнал ортопедии. -2022, Т. 12, №8. – С. 19–22.
5. Khan Z. Primary synovial osteochondromatosis of the first metatarsophalangeal joint, literature review of a rare presentation and a case report / Z Khan., T. Yousri., D. Chakrabarti. et al. // Foot Ankle Surg. – 2010. – Vol.16, № 2. – P.1–3.

УДК 616.132.2:616.11-003.215

Жигула З.М., Коновалова Н.А., Хлуднев С.И.,
Нгуен Ч.В.-А., Куклина Ю.А.,
Афонюшкина Е.В., Коршунов Н.И.

РАЗВИТИЕ ГЕМОПЕРИКАРДА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия», Министерства
здравоохранения РФ (и.о. ректора, д.м.н.,
профессор Н.В.Ларёва)
ГУЗ «Краевая клиническая больница», г. Чита

Согласно современным рекомендациям, реваскуляризация у больных со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) проводится для уменьшения выраженности ишемии и улучшения прогноза при гемодинамически значимом стенозировании коронарных артерий (КА) [3]. В настоящее время в мире ежегодно подвергаются чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ) с имплантацией стента более 5 млн больных ИБС. Диссекция и перфорация коронарной артерии при ЧКВ встречаются достаточно редко, но представляют собой весьма опасные осложнения, ведущие к развитию гемоперикарда с тампонадой сердца. Частота тампонады сердца в интервенционной кардиологии, по данным разных авторов, составляет от 0,1 до 3,0% всех вмешательств [4].

Выделяют ряд факторов, потенциально повышающий риск развития осложнения:

- пожилой возраст,
- женский пол,
- острая коронарная патология,
- полная хроническая окклюзия артерии,
- наличие кальциноза [2,4].

Перфорации КА градируют с помощью классификации Эллиса [6], наиболее распространенной для оценки как экстравазаций, так и рисков тампонады (ТП):

- I тип – образование экстралюминального кратера (затека) без экстравазации (суммарная частота смерти, инфаркта миокарда и ТП – 8%);
- II тип – пропитывание миокарда или перикарда (риск ТП – 13%);
- III тип – перфорация диаметром 1 мм и более с выходом контрастного вещества за пределы стенки артерии – свободная перфорация с непрерывной экстравазацией контраста;

– также описана перфорация типа III CS (Cavity Spilling – излияние в полость), при которой контраст попадает непосредственно в полость перикарда, коронарный синус; риск ТП при этом – до 63%, что сопровождается высокой летальностью (около 19%), причем около половины таких пациентов переносят инфаркт миокарда.

Обычно рекомендуется немедленное стентирование пораженного участка с целью закрытия места диссекции с последующим мониторингом диссекции и состояния пациента. На сегодняшний день активно используется применение стент-графтов для герметизации крупного очага разрыва КА [1,5]. В случае дистальной диссекции, перфорации КА малого калибра возможно использование эмболизирующих материалов [5]. При развитии гемотампонады показано экстренное дренирование полости перикарда.

Собственное клиническое наблюдение развития гемоперикарда у пациентки после планового ЧКВ представлено в данной статье.

Пациентка, 69 лет, поступила в отделение кардиологии с клиникой стабильной стенокардии 3ф.к., ХСН II стадии, 3 ф.к. Из анамнеза заболевания: много лет страдает гипертонической болезнью (ГБ), в течение 10 месяцев беспокоят давящие, сжимающие боли в прекардиальной области с иррадиацией в левую руку, лопатку, купируются в покое или приемом нитратов. Также отмечает смешанную одышку при незначительной физической нагрузке, подъеме на 1 пролет и ходьбе до 100 м. 6 месяцев назад проходила стационарное лечение, при обследовании по холтеровскому мониторингу выявлены частая наджелудочковая экстрасистолия, желудочковая экстрасистолия 4в класс по Лауну. При выписке рекомендован прием т. соталол 40 мг*2р. (у пациентки склонность к брадикардии), периндоприл 8 мг, аторвастатин 20 мг, триметазидин 35мг*2р., ацетилсалициловая кислота 75 мг. Учитывая сохранение ангинозных болей, аритмии, была направлена на плановую коронарографию. Хронические заболевания: ИБС, гипертоническая болезнь, на фоне терапии достигнуты целевые уровни АД. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает.

При поступлении объективный статус: состояние удовлетворительное, рост 157 см, вес 50 кг. Дыхание везикулярное ЧДД 17 в мин.

Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 75 в мин. АД 125/85 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. При поступлении по ЭКГ – Синусовый ритм. Неполная блокада правой ножки п.Гиса. По ЭХОКГ – уплотнение стенок аорты. Умеренная митральная регургитация 2 степени. Минимальная трикуспидальная регургитация 1 степени.

При проведении коронарографии выявлена субокклюзия среднего отдела огибающей артерии (ОВ) до 90%. Выполнена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) со стентированием ОВ стентом Gureater3.0*15. При контрольной коронарографии истечение контрастного вещества из среднего отдела ветви тупого края в полость перикарда. В зоне истечения контраста выполнена баллонная ангиопластика баллонным катетером 2,0-9 мм с двойной экспозицией 15 мин. и 30 мин. При контрольной коронарографии истечение контраста не наблюдается. Через 2 часа после ангиопластики у пациентки ухудшение самочувствия, беспокоят выраженная слабость, чувство нехватки воздуха. При осмотре – бледные кожные покровы, акроцианоз, снижение АД 80/60 мм рт.ст. По ЭХОКГ – большое количество жидкости в полости перикарда, с эхогенным содержимым, вероятно гемоперикард (Сепарация листков перикарда за ПЖ до 18-20 мм, за верхушкой до 20 мм, за ПП до 6 мм, за боковой стенкой ЛЖ до 10 мм, эхогенное содержимое, листки перикарда не утолщены) Атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, уплотнение створок клапанов; незначительная митральная и трикуспидальная регургитация 1 степени. В условиях рентген-операционной больной выполнен перикардиоцентез, эвакуировано 300 мл крови. Установлен дренаж в полость перикарда. В течение 24 ч отмечалась нестабильная гемодинамика, которая поддерживалась введением дофамина 8 мкг/кг/мин, дезагрегантная терапия остановлена на 48 часов, антикоагулянты отменены. На 2-е сутки после операции гемодинамика стабилизировалась. По ЭХОКГ после дренирования перикарда количество жидкости в полости перикарда уменьшилось до 4-5 мм; полость перикарда эхогенная. В остальном ЭхоКГ-картина прежняя. По ЭКГ в послеоперационном периоде: синусовый ритм, снижение процессов реполяризации в

миокарде. Пациентка жаловалась на слабость, ноющие боли в прекардиальной области. В табл. 1 приведены данные лабораторных исследований. Биохимические показатели были в пределах нормы. У пациентки отмечалось снижение гемоглобина на 21%, были назначены препараты железа. В течение первых суток по дренажу 100 мл крови, со вторых суток отделяемого по дренажу не было. По ЭХОКГ – положительная динамика, на 3 сутки дренаж удален. Пациентке назначили: соталол 80 мг *2раза, клопидогрел 75 мг 1 таб. веч., ацетилсалициловая кислота 100 мг веч., периндоприл 2,5 мг утром, с последующим увеличением дозы до 5 мг утр., аторвастатин 80 мг, амлодипин 5 мг веч. После проведения ЧТКА со стентированием и дренирования перикарда у пациентки развился лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, отмечалось преходящее повышение тропонина (табл.1), вероятно за счет течения миоперикардита. Пациентка получала цефтриаксон 1,0 в/в 7 дней. Проводился дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда 4а типа. По данным ЭКГ, острых очаговых изменений не выявлено, в динамике зубцы Т стали положительными в отведениях V2-V6.

Таблица 1

Лабораторные показатели пациентки в динамике

Показатель	При поступлении	1-е сут. после ЧТКА	5-е сут	11 -е сут
Гемоглобин, г/л	151	140	119	124
Гематокрит, %	0,421	0,396	0,342	0,356
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,7	4,4	3,8	3,97
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	218	182	184	265
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,96	10,3	4,6	4,64
Эозинофилы, %	1,1	1,2	1,1	1,2
Лимфоциты, %	33	13	36,8	27,8
Моноциты, %	4	5	5,1	6,8
Базофилы, %	1,5	2	1,5	3
Нейтрофилы, %	57	80	66	62,4
СОЭ, мм/ч	4		13	25
МНО	1,03	1,02	0,9	1,06
АЧТВ	32,3	34,3	22,6	30

Тропонин, нг/мл		0,7	1,2	0,2
Общий ХС, ммоль/л			5,8	
ХСне-ЛПВП, ммоль/л			4,33	
ХСЛПВП, ммоль/л			1,47	
Триглицериды, ммоль/л			1,05	

По ЭХОКГ в динамике перед выпиской: Уплотнение стенок аорты; умеренная митральная регургитация 2 степени; Минимальная трикуспидальная регургитация 1 степени; незначительное количество жидкости в полости перикарда; утолщение листков перикарда за нижней стенкой ЛЖ.

На 12 сутки пациентка выписана в удовлетворительном состоянии, ангинозные боли, одышка не беспокоили. Рекомендовано продолжить прием препаратов, назначенных в стационаре. Двухкомпонентная дезагрегантная терапия показана в течение 12 месяцев с последующей оценкой ишемического и геморрагического рисков. К аторвастатину 80 мг необходимо добавить эзетимиб в дозе 10 мг для достижения целевого ХСЛПНП менее 1,4 ммоль/л. Контроль ЭХОКГ, холтеровского мониторирования через 1-3 месяца.

Несмотря на низкую частоту осложнений, коронарография является инвазивной манипуляцией, и её проведение сопряжено с определенным риском. В связи с этим данное исследование должно проводиться по строгим показаниям на завершающем этапе диагностики или с целью определения риска сердечно-сосудистых осложнений у больного с ИБС. На первом этапе используются определение предтестовой вероятности ИБС и специфические визуализирующие неинвазивные методы диагностики (тредмилл-тест, стресс-ЭХОКГ, позитронно-эмиссионная томография миокарда, МСКТ-ангиография коронарных артерий и др.) [3]. С целью профилактики и своевременной диагностики осложнений рекомендуется соблюдать постельный режим после коронарографии, при выполнении ЧТКА и стентирования необходимо наблюдение в реанимационном отделении в течение суток.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Васильева О.И., Мазуренко С.О. Осложнения чрескожных коронарных вмешательств – задачи, требующие решения. Клиническая больница. 2019;28(2):36-39. https://med122.com/news/1/Magazine_02_2019_web.pdf.
2. Гречишкин АА, Майнгарт СВ, Некрасов АС, Федорченко АН, Порханов ВА. Возможные подходы к лечению дистальной перфорации коронарных артерий. Инновационная медицина Кубани. 2020; (1):66-70. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-17-1-66-70>
3. Клинические рекомендации. Стабильная ишемическая болезнь сердца. – М. – 2024. – 155 с.
4. Семиголовский Н.Ю., Симутис И.С., Мазуренко С.О., Никольская Е.М., Мазуренко М.С. Гемоперикард после стентирования коронарных артерий: клинические наблюдения и обзор литературы. Медицинский Совет. 2023;(16):117-127. <https://doi.org/10.21518/ms2023-349>.
5. Dep T, Maddury J, Sahoo PK. Coronary Artery Perforation. Indian J Cardiovasc Dis Women. 2019; 4(2):110-120. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1697079>.
6. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. Circulation. 1994; 90(6): 2725-2730. <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.6.2725>.

Макаров К.В., Муха Н.В., Фетисова Н.В., Рацина Е.В., Филёв А.П.

ПРОБЛЕМА «НЕКОМПАКТНОГО» МИОКАРДА

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

Введение.

Некомпактный миокарда («губчатый») (НКМ) является представителем гетерогенного генетически детерминированного варианта врожденной кардиомиопатии [1,2]. В основе данного состояния лежит нарушение

эндомиокардиального морфогенеза, что в последующем формирует неравномерную гипертрофию миокарда левого желудочка (ЛЖ). Неоднородная миокардиальная гипертрофия ЛЖ характеризуется выраженной трабекулярностью и формированием глубоких пространств между удлинёнными и истонченными трабекулами и повышенным риском тромбообразования в данных пространствах [3,4]. Первичный миокард представляет собой сеть переплетающихся друг с другом волокон, разделённых сообщающимися с полостью ЛЖ глубокими карманами [5,6,7]. Процесс идёт от эпикарда к эндокарду, по направлению от основания к верхушке сердца, а межтрабекулярные карманы превращаются в капилляры. Массивные мышечные трабекулы в норме могут регистрироваться в правом желудочке, однако их наличие в левом желудочке считается патологией. Клинически манифестация данной болезни проявляется в различные возрастные промежутки [8]. Описаны ситуации, когда инициация значимых симптомов возникает в раннем грудном возрасте со стремительно прогрессирующей сердечной недостаточности (СН) и отличается высокой летальностью [9]. Во взрослой же практике бессимптомные случаи обнаруживаются случайно при проведении плановых трансторакальных эхокардиографических (ТТЭХОКГ) исследований (при прохождении диспансеризации) [10]. Системные эмболии наблюдаются с частотой 21-38% и проявляются инсультом, транзиторными ишемическими атаками, тромбоэмболией лёгочной артерии и тромбозом мезентериальных сосудов [13]. Пациенты из категории «губчатого» миокарда характеризуются особым риском внезапной сердечной смерти ввиду высокой частоты возникновения жизнеугрожающих нарушений ритма – желудочковые тахикардии (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) [14]. Главным предиктором возникновения жизнеугрожающих ЖТ и развития ВСС является состояние насосной функции сердца [15,16].

Цель работы: представить клинический случай прогрессирующей хронической сердечной недостаточности у молодого мужчины на фоне верифицированного «некомпактного» миокарда.

Описание клинического наблюдения. Пациент Д, 25 лет, поступил экстренно в ГУЗ

ГКБ № 1 г. Чита с жалобами на периодическое ощущение учащённого неритмичного сердцебиения, чувство перебоев и замирания в работе сердца, боли неопределённого характера в прекардиальной области, без иррадиации, длительностью до 5 мин., купирующиеся самостоятельно в покое, одышку при ранее привычной физической активности.

Анамнез заболевания: считает себя больным с 12 лет, когда впервые, учитывая семейный анамнез (неклассифицируемая кардиомиопатия у сестры и матери), была проведена ТТЭХОКГ, где было выявлено наличие некомпактного миокарда левого желудочка, дилатация левого желудочка КДР 49 мм, ФВ 35% по Симпсону, утолщение миокарда верхушечного и бокового сегментов до 14-16 мм с лакунарным строением. По данным ЭКГ зарегистрирован парциальный синдром перевозбуждения миокарда желудочков. В 2013 г. пациент проходил обследование в Научно-исследовательском центре здоровья детей Российской академии медицинских наук (НЦЗД РАМН). При обследовании в НЦЗД РАМН отмечались приглушённые сердечные тоны, акцент второго тона над лёгочной артерией и систолический шум на верхушке, который распространялся в левую подмышечную область.

Определен уровень NT-proBNP – 67 пг/мл. На электрокардиограмме: были обнаружены признаки перевозбуждения желудочков, а также умеренные нарушения процесса реполяризации. Проведенное суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) нарушений ритма сердца не зарегистрировало. При ТТЭХОКГ фиксировалось расширение левых отделов сердца и полости правого предсердия, снижение фракции выброса левого желудочка (45% по Тейхольцу, 43% по Симпсону), пролапс митрального клапана 2 степени без регургитации, недостаточность трикуспидального клапана 2 степени и лёгочную гипертензию (давление в а.pulmonalis 40 мм рт.ст.). Была проведена левая вентрикулография и селективная коронарография: левый желудочек не деформирован, полость не увеличена, глобальная сократительная функция левого желудочка не нарушена, фракция выброса (ФВ ЛЖ) 69% (Симпсон 70%), повышенная трабекулярность верхушечных и диафрагмальных сегментов, митральная

регургитация, диастолическая функция левого желудочка умеренно нарушена, по типу нарушения релаксаций, конечное диастолическое давление в полости ЛЖ (КДДЛЖ) 17 мм рт.ст. (норма до 13 мм рт.ст.), давление в системе лёгочной артерии не повышено, коронарные артерии без особенностей. Перфузионная сцинтиграфия миокарда показала, что полость левого желудочка визуально расширена, миокард не утолщён, признаки увеличения правого желудочка, сократимость миокарда ЛЖ немного снижена, ФВ ЛЖ 46%, определяется гипокинез МЖП и апикальных отделов боковой стенки, признаки умеренного нарушения диастолической функции, перфузия ЛЖ неравномерная, очаги гипоперфузий не более 20% определяются в области верхушки, средних отделов передне-боковой стенки, средне-базальных отделов нижне-перегородочной области, области высокого включения препарата: межжелудочковая перегородка (МЖП) с переходом на переднюю стенку и средне-апикальные отделы боковой стенки, частично совпадают с локализацией, что не исключает наличие воспаления в миокарде. Был выставлен диагноз: Недифференцированная кардиомиопатия: Некомпактный миокард левого желудочка, начата лекарственная терапия: табл. каптоприл по 18,75 мг 3 раза в день, табл. пентоксифиллин по 100 мг 3 раза в день, табл. ацетилсалициловая кислота по 50 мг 1 раз в день и табл. торасемид по 5 мг в день. Пациент был выписан и направлен под наблюдение врача участкового педиатра и кардиолога по месту жительства.

В апреле 2014 г. была проведена повторная плановая госпитализация в НЦЗД РАМН. По результатам ЭКГ были обнаружены следующее: неполная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром частичного возбуждения желудочков и умеренные нарушения процесса реполяризации. По данным ТТЭХОКГ было отмечено некоторое улучшение: уменьшение размеров предсердий (левое предсердие — 33 x 40 мм, правое предсердие — 33*40 мм), увеличение ФВ ЛЖ до 59% по Тейхольцу и 50% по Симпсону. Размеры левого желудочка (ЛЖ) составили 55*37 мм, давление в системе лёгочной артерии снизилось. Магнитно-резонансная томография сердца от 20.04.2014 г. показала повышенную трабекулярность

верхушки и среднего сегмента ЛЖ, истончение миокарда задней и боковой стенок в верхушечном сегменте ЛЖ. Признаков замедления перфузии миокарда и фиброзных или воспалительных процессов в миокарде не обнаружено. В рамках терапии был назначен препарат карведилол с постепенным увеличением дозы до 6,25 мг два раза в день. После выписки состояние пациента оставалось стабильным. Продолжал регулярное наблюдение по месту жительства. По данным СМЭКГ, проведённого в г. Чита (от 14.02.2015 г.) наблюдалась склонность к тахикардии: средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) днём — 98 ударов в минуту, ночью — 74 удара в минуту.

В июне 2015 г. повторно госпитализирован на центральную базу для коррекции терапии. По результатам ТТЭХОКГ показатели были следующими: размеры левого предсердия — 34*41 мм, правого предсердия — 35*42 мм, правого желудочка — 14 мм, левого желудочка — 52*35 мм, объём левого желудочка в диастолу — 129,51 мл, объём левого желудочка в систолу — 39,49 мл, ударный объём — 90,02 мл, фракция выброса ЛЖ по Тейхольцу — 60%, толщина межжелудочковой перегородки — 6,5 мм, движение правильное, толщина задней стенки левого желудочка — 15 мм, пролапс митрального клапана, систолическое давление в системе лёгочной артерии — 28 мм рт. ст. Результаты ЭКГ показали ЧСС 48–61 ударов в минуту, ритм правопредсердный, умеренную брадикардию, феномен WPW. Удлинение электрической систолы желудочков (QT) на 0,06 секунды. Нарушение процессов реполяризации в миокарде на фоне феномена WPW. По данным СМЭКГ регистрировался синусовый ритм с эпизодами миграции водителя ритма в миокард правого предсердия. Феномен предвозбуждения желудочков проявляется в виде полного феномена WPW или парциального феномена. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Три предсердные экстрасистолы. Умеренное нарушение процесса реполяризации в наименее деформированных комплексах. Удлинение интервала QT на 0,06–0,010 секунды. В отделении пациенту были назначены следующие препараты: каптоприл 18,75 мг три раза в день, пентоксифиллин 100 мг три раза в день, ацетилсалициловая кислота 50 мг один раз в день, торасемид 5 мг один раз в день, карведилол 6,25 мг два раза в день с

25.06.15 г. На амбулаторный этап препарат карведилол был заменён на бисопролол 2,5 мг два раза в день.

В апреле 2016 г. был проведён анализ генетических полиморфизмов, связанных с системой гемостаза и фолатным циклом, с использованием метода ПЦР в реальном времени. В результате были обнаружены мутации, которые могут привести к снижению фибринолитической активности крови. Среди них: гомозигота PLANH 1, 4G/4G (ингибитор активатора плазминогена типа 1), гетерозигота MTR, A/G (метионин синтаза) и гетерозигота MTRR A/G (редуктаза синтеза метионина).

В течение периода наблюдения (с 2016-2024 гг.) состояние пациента оставалось стабильным.

С 2024 г., в связи с усилением одышки при ранее привычной физической нагрузке, были назначены следующие препараты: валсартан/саккубитрил 200 мг два раза в день, бисопролол 2,5 мг, эплеренон 25 мг.

1 сентября 2024 г. пациент обратился в ГУЗ ГКБ 1 г. Читы и был госпитализирован в отделение кардиологии. При поступлении в стационар состояние пациента оценивалось как средней степени тяжести. Сознание было ясным, отёки не определялись, костно-мышечная система не имела патологических изменений. Частота дыхательных движений составляла 17 в минуту, SPO₂ — 98%. Аускультативно в лёгких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы отсутствовали. Ритм сердца был правильным, тоны приглушёнными, патологические шумы не определялись. Пульс умеренного наполнения и напряжения. Артериальное давление в пределах 110/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — 67 ударов в минуту. Живот был симметричным, участвовал в дыхании, при пальпации был мягким и безболезненным. Печень не выступала из-под края рёберной дуги. Физиологические отправления были в норме.

Проведено дообследование: ЭКГ — ритм синусовый с ЧСС 67 уд/мин, положение электрической оси сердца нормальное, Зубец Р (+) перед QRS; Интервал PQ нормальный; QRS нормальный; Зубец Q нормальный, Зубец R RV₄> RV₅>RV₆; Зубец S нормальный, ST на изолинии, Зубец Т (+), Интервал QT нормальный; кор 387мс. По данным рентгенографии органов грудной клетки: без

видимой патологии. ТТЭХОКГ выявила значительную гипертрофию миокарда левого желудочка в области верхушечных сегментов по типу некомпактного миокарда. Гипертрофия миокарда правого желудочка. Диффузная гипокинезия миокарда с умеренным снижением глобальной сократимости ЛЖ (ФВ по Симпсону 46 %). Митральная недостаточность 1 ст., трикуспидальная недостаточность 1 ст.

При суточном мониторингировании ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС днём от 53 до 88, средняя 63 уд. в мин., с ЧСС ночью от 52 до 96, средняя ЧСС 59 уд. в мин. На фоне данного ритма зарегистрированы нарушения ритма и проводимости: одиночные наджелудочковые экстрасистолы — 2307; парные наджелудочковые экстрасистолы — 292; групповые наджелудочковые экстрасистолы — 20; — одиночные мономорфные желудочковые экстрасистолы — 27. Эпизоды ишемического смещения сегмента ST- не выявлено. Продолжительность интервала QT ср. 420 мс, QT ср.корриг 426 мс (нормальный). Вариабельность ритма сердца (SDNN 125 мс) нормальная. По данным лабораторных показателей: в общем анализе крови отклонений от нормы нет. Биохимический анализ крови: мочевины 4 ммоль/л, креатинин 92 мкмоль/л, холестерин 4,34 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 2,75 ммоль/л, креатинфосфокиназа 90 ЕД/л, креатинфосфокиназа МВ- 17,34 ЕД/л, NT-proBNP 92 ЕД/л. Лечебная тактика представлена пероральным приемом препаратов: вальсартан/саккубитрил 102,8+97,2 мг 2 раза/сут., эплеренон 25 мг 1 раз/сут., бисопролол 2,5 мг 1 раз/сут, дапаглифлозин 10 мг 1 раз/сут.

На фоне медикаментозного лечения было отмечено клиническое улучшение состояния пациента: возросла толерантность к физическим нагрузкам, аритмический синдром купирован. В настоящее время пациент находится в ожидании трансплантации донорского сердца.

Заключение. Вопрос ранней диагностики пациентов с «некомпактным» миокардом стоит достаточно остро, ввиду сложностей выявления данных больных, отсутствия специфичной клинической картины и, вероятно, недостаточной осведомлённости врачей о данной патологии. Рекомендации по лечению не всегда конкретны и не систематизированы,

что часто приводит к неправильному ведению пациентов. Преодоление этих проблем не представляется быстрым и легким. Однако, учитывая тот факт, что ранняя диагностика заболевания способна значительно снизить риск развития тотальной хронической сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти (ВСС), необходимо найти пути их скорейшего решения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Asfalou I, Boulaamayl S, Mouine MRN, Sabry M, Kheyi J, Doghmi N, Benyassa A. Left ventricular noncompaction – A rare form of cardiomyopathy: Revelation modes and predictors of mortality in adults through 23 cases. *Journal of Saudi Heart Association*. 2017;(29): 102–109.
2. Barry M, Towbin J, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary Definitions and Classifications of the Cardiomyopathies. *American Heart Association Journals*. 2006;(113): 1807-1816.
3. Oechslin E, Jenni R. Non-compaction of the left ventricular myocardium - from clinical observation to the discovery of a new disease. *Cardiology*. 2005;(1):23-24. Сибирское медицинское обозрение. 2020;(3):106-110
Случаи из практики Clinical cases 110
4. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*, 2010;109(24):2965-2971.
5. Агранович НВ, Бабашева ГГ, Агранович ИС, Крон ЕЮ, Игнатенко ИВ, Юндина ЕЕ. Эхокардиография в диагностике некомпактного миокарда: научный обзор. Современные проблемы науки и образования. 2015;(5):69. [Agranovich NV, Babasheva GG, Agranovich IS, Kron EY, Ignatenko IV, Yundina EE. Echocardiography in the diagnosis of non-compaction myocardium: a scientific review. *Modern Problems of Science and Education*. 2015;(5):69. (In Russian)]
6. Engberding R, Bender F. Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: Persistence of isolated myocardial sinusoids. *American Journal of Cardiology*. 1984; 53 (11): 1733-1734.
7. Стукалова О.В., Ширяев Г.А., Нарусов О.Н., Терновой С.К. Некомпактный миокард. *Кардиология*. 2012; (9): 94–96. [Stukalova OV, Shirjaev G.A., Narusov O.N., Ternovoj S.K. Non-compaction myocardium. *Kardiologiya*. 2012;(9):94-96. (In Russian)]
8. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H., Rojas J.R., et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis.// *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 493-500.
9. Lilje C., Razek V., James J., et al. Complications of non-compaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study.// *Eur. Heart J*. 2006.Vol. 27 (15): 1855-1860.
10. Kohli S., Pantazis A., Shah J., et al. Diagnosis of left ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for a reappraisal of diagnostic criteria?// *European Heart Journal*, 2008; 29: 89-95.
11. Hess A., Rottbauer W., Katus H.A., et al. Exaggerated apical trabeculations mimicking left ventricular thrombus: a 3D TEE perspective.// *Clinical Research in Cardiology* September 2010; 99 (9): 603-604.
12. Petersen S. E., Timperley J., Neubauer S., et al. Left ventricular thrombi in a patient with left ventricular noncompaction in visualisation of the rationale for anticoagulation.// *Heart* 2005; 91(4), doi: 10.1136/hrt.2004.045971.
13. Sarma R.J., Chana A., Elkayam U. Left ventricular noncompaction.// *Progress in Cardiovascular diseases*. 2010: 52: 264-273.
14. Jenni R., Oechslin E.N., Bvan der Loo B. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults. // *Heart* 2007; 93: 11-15.
15. Ritter M., Oechslin E., Sutsch G., et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. // *Mayo Clin. Proc*. 1997; 72: 26-31.
16. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H., Rojas J.R., et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis.// *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 493-500.

УДК: 616.155-002-092

¹Моторина Т.С., ²Белозерцева Л.В.,

¹Фёдорова А.П., ¹Яковлева Д.В., ¹Гонтарук В.Ф.,

¹Баландина Ю.А.

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ВАСКУЛИТ ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

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

²ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» (и.о. главного врача Ю.Н. Зверочкина)

Введение. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА), известный в историческом контексте как синдром Чарга-Стросса, представляет собой редкую форму системного некротизирующего васкулита, ассоциированного с продукцией антинейтрофильных цитоплазматических антител. Данное заболевание патогенетически связано с воспалительным поражением мелких и средних сосудов и характеризуется триадой клинико-лабораторных признаков: бронхиальной астмой, выраженной эозинофилией периферической крови ($>10\%$ в крови) и тканей, а также повреждением органов-мишеней. Полиорганность поражений и вариабельность клинической картины подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода к диагностике, включающего иммунологическое тестирование, методы визуализации и гистологическое исследование биоптатов, что позволяет минимизировать риск поздней верификации и улучшить прогноз путём своевременного назначения иммуносупрессивной терапии [1-7].

Клинический случай. Нами приводится описание клинического случая пациентки с синдромом Чарга-Стросса. Было получено письменное информированное согласие, позволяющее использовать и публиковать представленные материалы.

Пациентка Н., 52 лет, была направлена на консультацию к ревматологу. Основные субъективные симптомы включали респираторные нарушения: заложенность носа, экспираторную одышку и непродуктивный кашель с отделением скудного количества слизистой мокроты. Со стороны нервной системы отмечались парестезии дистальных

отделов конечностей (онемение в стопах и кистях), сопровождающиеся периодическими болезненными судорожными сокращениями мышц задней поверхности голеней и бёдер, а также транзитное чувство сдавления в левом глазном яблоке с сопутствующей нечёткостью зрения. Суставной синдром характеризовался несимметричными артралгиями с преимущественной локализацией в мелких суставах кистей, плечевых и тазобедренных суставах. Дерматологические проявления включали геморрагическую сыпь в области локтевых суставов и ладонной поверхности кистей.

Около 5 лет назад у пациентки впервые диагностирована бронхиальная астма, и была назначена базисная терапия ингаляционным препаратом «Симбикорт». На протяжении этого периода отмечались частые обострения, требующие регулярного применения системных глюкокортикостероидов (ГКС) для купирования симптомов. В течение последнего года зафиксировано прогрессирующее ухудшение состояния: участились эпизоды бронхообструкции, что привело к необходимости увеличения доз ингаляционных препаратов и частому приёму системных ГКС. В связи с рефрактерностью к стандартной терапии был проведён курс плазмафереза, который не привёл к существенному улучшению состояния. Через несколько месяцев дебютировала неврологическая симптоматика – появилась болезненность и парестезии в правой стопе. Около месяца назад присоединилась фебрильная лихорадка (до $38,5^{\circ}\text{C}$) и усилился кашель. При проведении рентгенографии органов грудной клетки выявлен инфильтрат в средней доле правого лёгкого, интерпретированный как пневмония. Была назначена эмпирическая антибактериальная терапия, которая не дала значимого эффекта: сохранялась лихорадка, а также отсутствовал регресс инфильтративных изменений по данным контрольной визуализации.

При объективном осмотре состояние пациентки средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки сохраняют физиологическую окраску; в проекции локтевых суставов и на ладонной поверхности кистей визуализируются геморрагические высыпания – пальпируемая пурпура. Частота дыхательных движений – 18 в

минуту. Аускультативная картина лёгких: жёсткое дыхание, на выдохе выслушиваются сухие свистящие хрипы. При оценке сердечно-сосудистой системы выявлена равномерная приглушённость тонов при сохранении правильного ритма; патологические шумы не регистрируются. Частота сердечных сокращений – 79 в минуту. Артериальное давление (АД) – 130/80 мм рт. ст.

В ходе лабораторного обследования выявлен выраженный лейкоцитоз ($24 \times 10^9/\text{л}$) с преобладанием эозинофилии (44,6%), тромбоцитоз ($433,9 \times 10^9/\text{л}$), повышение скорости оседания эритроцитов (44 мм/час) и уровня С-реактивного белка (3,44 мг/дл), значительное увеличение уровня креатинкиназы (2125,50 Ед/л), гипоксемия (pO_2 38,2 мм рт. ст., sO_2 59%) и респираторный ацидоз (pH 7,248, pCO_2 54,9). Иммунологический профиль: значительное повышение антител к миелопероксидазе IgG до 107 Ед/мл (норма < 20). По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной полости выявлены фиброзные изменения в средней доле правого лёгкого. КТ придаточных пазух носа выявила выраженный отёк слизистой с утолщением до 15 мм в верхнечелюстных пазухах. При проведении электронейромиографии нижних конечностей зарегистрировано грубое аксональное поражение большеберцового нерва справа, малоберцового нерва с обеих сторон, подошвенных нервов справа.

На основании анализа клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований, установлен следующий диагноз. *Основное заболевание*: эозинофильный гранулёматоз с полиангиитом, активность 3 степени, антитела к миелопероксидазе Ig G 107 Ед/мл. Бронхиальная астма, средней степени тяжести, частично контролируемая. Пульмонит. Локальный пневмофиброз в S5 правого легкого. Полисинусит. Полинейропатия нижних конечностей (грубое аксональное поражение большеберцового нерва справа, малоберцового нерва с обеих сторон, подошвенных нервов справа). Артрит с поражением мелких суставов кистей, плечевых, тазобедренных суставов. Миозит. Дерматит в области локтевых суставов, ладонной поверхности кистей. Васкулит сосудов головного мозга (головные боли, снижение зрения). *Осложнения основного*

заболевания: Дыхательная недостаточность 1 ст. Нарушения функции суставов функциональный класс 1. Симптоматическая артериальная гипертензия, достигнут целевой уровень АД, риск 2.

Проводилась комплексная терапия, направленная на подавление аутоиммунного воспаления (преднизолон 30 мг/сутки перорально, пульс-терапия метилпреднизолоном и циклофосфамидом, комбинированная ингаляционная терапия будесонидом с формотеролом), коррекцию нейропатической боли (амитриптилин и карбамазепин), купирование болевого синдрома (диклофенак и трамадол).

На фоне лечения была достигнута положительная динамика: достигнут контроль над симптомами бронхиальной астмы, уменьшилась выраженность болевых ощущений в суставах и мышцах, снизились парестезии и онемение нижних конечностей, улучшился аппетит. По данным лабораторных исследований наблюдается снижение уровня лейкоцитов и эозинофилов, креатинкиназы.

Заключение. Представленный клинический случай служит ярким примером сложности диагностики ЭПГА ввиду отсутствия специфических признаков на стадии дебюта заболевания. В условиях наличия многообразных диагнозов врачам зачастую необходимо проводить детальный анализ клинической картины в целом, объединяя данные инструментальных и лабораторных исследований, чтобы все выявленные синдромы образовали целостное представление о состоянии пациента. Эта сложная задача требует от специалиста не только высоких знаний и навыков интерпретации, но и глубокого понимания патофизиологических механизмов, что критически важно для постановки корректного диагноза и назначения адекватной терапии для достижения оптимальных результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клименко А.А., Шостак Н.А., Гаффарова А.С., Кондрашов А.А., Шмидт Е.И. Случай полиморфного лейкоцитокластического васкулита, ассоциированного с неоплазией почки. Клиницист. 2022;16(4):33-38. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2022-16-4-K669>
2. Жулина Ю.С., Мазра М.Р. Гранулёматоз с полиангиитом: возможности верификации

- диагноза в условиях многопрофильной клиники // Клиницист. 2022. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/granulematoz-s-poliangiitom-vozmozhnosti-verifikatsii-diagnoza-v-usloviyah-mnogoprofilnoy-kliniki>.
3. Щеглова Л.В., Артюх Л.Ю., Гончар Н.О., и соавторы. Клинический случай эозинофильного гранулематоза с полиангиитом, осложненного поражением легких, сердца и желудочно-кишечного тракта // Медицина: теория и практика. 2023. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskiy-sluchay-eozinofilnogo-granulematoza-s-poliangiitom-oslozhnennogo-porazheniem-legkih-serdtsa-i-zheludочно-kishechnogo>.
 4. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Райимжанов З.Р., и соавторы. Анца-ассоциированные васкулиты: в фокусе эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (эозинофильный васкулит Чарджа-Стросса) // Бюллетень науки и практики. 2024. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/antsa-assotsiirovannye-vaskulity-v-fokuse-eozinofilnyy-granulematoz-s-poliangiitom-eozinofilnyy-vaskulit-chardzha-strossa>.
 5. Норкина А.С., Зотова Л.А., Никуленкова Н.Е. Клинический случай поздней диагностики болезни Чарджа-Стросс // МНИЖ. 2019. №3 (81). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskiy-sluchay-pozdney-diagnostiki-bolezni-chardzha-strossa>.
 6. De Salvo G., Li Calzi C., Anastasi M., Lodato G. Branch retinal vein occlusion followed by central retinal artery occlusion in Churg-Strauss syndrome: unusual ocular manifestations in allergic granulomatous angiitis. Eur J Ophthalmol. 2009 Mar-Apr;19(2):314-7. DOI: 10.1177/112067210901900227. PMID: 19253257.
 7. Allenbach Y., Seror R., Pagnoux C., Teixeira L., Guilpain P., Guillemin L. French Vasculitis Study Group. High frequency of venous thromboembolic events in Churg-Strauss syndrome, Wegener's granulomatosis and microscopic polyangiitis but not polyarteritis nodosa: a systematic retrospective study on 1130 patients. Ann Rheum Dis. 2009 Apr;68(4):564-7. DOI: 10.1136/ard.2008.099051. Epub 2008 Nov 17. PMID:

19015208.

УДК (616,31)

Обухова Ю.Г., Смирницкая М.В., Зобнин В.В.

ТАУРОДОНТ

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

Введение. Зубные аномалии — это формирующие дефекты, вызванные генетическими нарушениями в процессе морфогенеза зубов. Аномалии могут возникать на разных стадиях развития зуба, но клинически проявляются позже, когда зуб уже полностью сформирован.

Тауродонт (лат. название — Taurodont) — зубы с очень большой пульповой камерой, заполняющей большую часть корня. Такая форма зубов напоминает зубы быков, отсюда и название — «бычьи зубы». Тауродонтия характерна для моляров и встречается примерно у 2% пациентов. Эта аномалия впервые описана Gorjanovic-Kramberger в 1908 году при исследовании ископаемых останков неандертальца (возраст около 70 000 лет). Существует много теорий происхождения данных изменений строения полости зуба (мутации, аномалия сцепленная с X-хромосомой, связанная с атаксическим геном, семейный и аутосомно-доминантный признак и др. (1). Также тауродонтизм описывался в ассоциации с другими врожденными синдромами и аномалиями (несовершенный амелогенез, синдром Дауна, эктодермальная дисплазия и др.) (2). В 1978 году Шифман и Чананел предложили новую классификацию, которой пользуются по сей день (4) С точки зрения эндодонтии у тауродонтов выявляются много вариантов формы и размеров строения полости зуба и каналов, апикально расположенных устьев, высокая степень вероятности дополнительных каналов и корней. Следовательно эндодонтическое лечение таких зубов может вызвать значительные трудности (3).

Цель исследования: изучить диагностику и особенности лечения тауродонтизма.

Материалы и методы исследования.

Нами проведен анализ научных статей, обзор научных журналов и учебной литературы по данной теме, а также использованы собственные наблюдения.

Результаты исследования. Тауродонтизм (бычий зуб) относится к аномалиям формы зуба. Он проявляется в виде увеличенной пульпарной камеры — "сердцевине" зуба, состоящей из соединительной ткани, нервов, кровеносных и лимфатических сосудов. Основание пульпы смещается ближе к вершине зуба, сужение на уровне цементно-эмалевого соединения отсутствует (рис. 1). Тауродонтизм может встречаться в любом возрасте, чаще его обнаруживают у пациентов 13-19 лет. Как правило, раньше этого возраста аномалия не проявляется, так как до 13 лет формируются корни постоянных жевательных зубов.

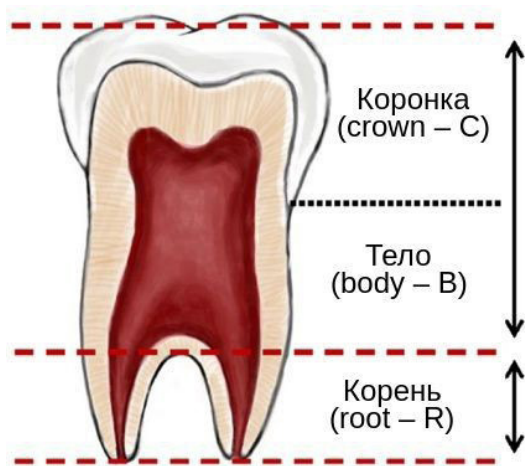


Рис 1. Тауродонтизм: соотношение коронки и тела аномального зуба к его корню

Тауродонтизм подразделяют на три типа (рис. 2):

- гипотауродонт — соотношение СВ:R колеблется от 1,1 до 1,3;
- мезотауродонт — соотношение СВ:R колеблется от 1,3 до 2;
- гипертауродонт — соотношение СВ:R больше 2.

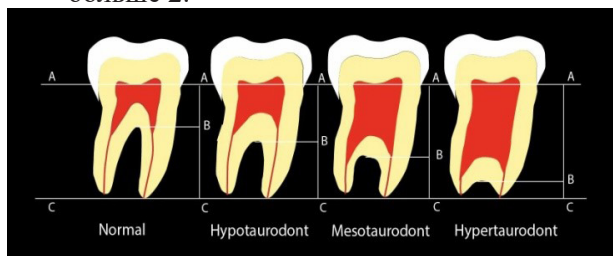


Рис 2. Нормальная полость зуба и разные степени тауродонтизма

Диагностика тауродонтизма. Коронки этих зубов обычно имеют нормальные характеристики, поэтому диагноз полностью

основывается на рентгенологическом исследовании. На рентгенограмме таких зубов отмечается расширенная пульповая камера в форме прямоугольника. Тело зуба удлинено, корни и корневые каналы укорочены. При этом размер коронки остаётся нормальным (рис. 3).

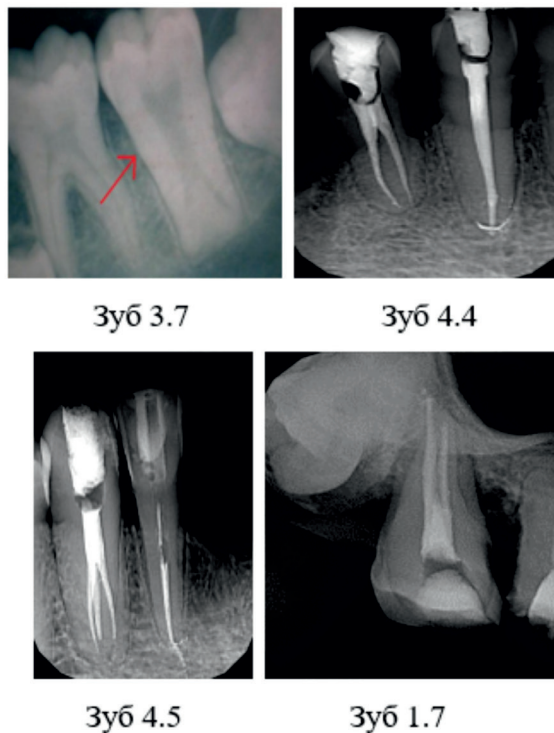


Рис 3. Рентгенологические варианты тауродонтизма премаляров и моляров верхней и нижней челюсти

Особенности лечение тауродонтизма.

Тауродонтизм относится к врожденным аномалиям и требует лечения только в тех случаях, когда у пациента присутствуют неприятные ощущения. Эндодонтическое лечение зуба сложное. Это обусловлено необычной анатомией корневого канала, близостью устьев к вершине корня, что затрудняет obturation системы корневых каналов. В связи с тем, что пульпа тауродонта обычно объёмная, остановка кровотечения при пульпите требует больше времени и усилий по сравнению с зубами с нормальной анатомией. Дополнительные меры, такие как применение ультразвуковых насадок в сочетании с гипохлоритом натрия (NaOCl) в качестве ирригирующего раствора, должны быть приняты для растворения как можно большего количества органического материала.

Заключение. Таким образом, тауродонтизм имеет различные степени полиморфизма. В этой связи, важно правильно диагностировать такие зубы на рентгенограмме

и детально изучить их для подтверждения диагноза. Кроме того, следует знать особенности лечения зубов с тауродонтизмом для качественного и долгосрочного эффекта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ярулина З.И. Особенности лучевой анатомии зубов по данным конусно-лучевой компьютерной томографии: обзор. // X-RAY ART № 1, 2012: 13-14.
2. Clinical and patient-centered outcomes of nonsurgical root canal retreatment in first molars using contemporary techniques, / He J, White RK, White CA, et al.: J Endod 43:231, 2017. Источник: https://dommedika.com/stomatologia/avtor_i_po_endodontii.html Dommedika
3. Comparison of the effect of endodontic-periodontal combined lesion on the outcome of endodontic microsurgery with that of isolated endodontic lesion: survival analysis using propensity score analysis, / Song M, Kang M, Kang DR, et al.: // Clin Oral Investig 22:1717, 2018. Источник: https://dommedika.com/stomatologia/avtor_i_po_endodontii.html Dommedika
4. Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges / H. Jafarzadeh, A. Azarpazhooh, J. T. Mayhall // International Endodontic Journal. — 2008; 41 (5): 375-388

Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Муха Н.В.

СЛУЧАЙ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА

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

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — сочетание клинических и электрофизиологических признаков, отражающих структурные повреждения синусно-предсердного узла (СПУ), его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических

импульсов к предсердиям [1]. Является одной из причин дисфункции синусового узла.

Дисфункция синусового узла (ДСУ) — состояние, когда частота сокращений предсердий не соответствует физиологическим потребностям [1].

ДСУ может возникнуть в любом возрасте, однако, более характерна для пациентов старшей возрастной группы с самой высокой распространенностью заболевания у пациентов в возрасте от 70 до 89 лет [2, 3, 4]. Частота возникновения дисфункции синусового узла составляет 0,8 на 1000 человеко-лет и, как ожидается, удвоится к 2060 г. из-за старения населения. Состояния, связанные с пожилым возрастом, такие как артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца, являются дополнительными факторами риска и потенциальными причинами ДСУ [2].

ДСУ объединяет спектр аритмий [1]:

- синусовая брадикардия,
- отказ синусового узла,
- синусно-предсердная блокада (СПБ),
- синдром тахи-брадикардии

— чередование пароксизмов наджелудочковой тахикардии (фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) с эпизодами синусового или замещающего ритма с низкой частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) и/или асистолией желудочков,

- хронотропная несостоятельность (недостаточность).

Клиническая картина ДСУ разнообразна, неспецифична, зачастую бессимптомна, однако можно выделить кардиальные и церебральные симптомы. К церебральным симптомам относятся усталость, повышенная утомляемость, вялость, апатия, когнитивные нарушения. В тяжелых случаях могут возникать внезапные головокружения, спутанность сознания, или даже пресинкопальные и синкопальные состояния вплоть до развернутой картины приступов Морганьи-Эдамса-Стокса. Кардиальные симптомы характеризуются усугублением течения стенокардии, артериальной гипертензии и ХСН.

Лечение в большинстве случаев заключается в имплантации электрокардиостимулятора.

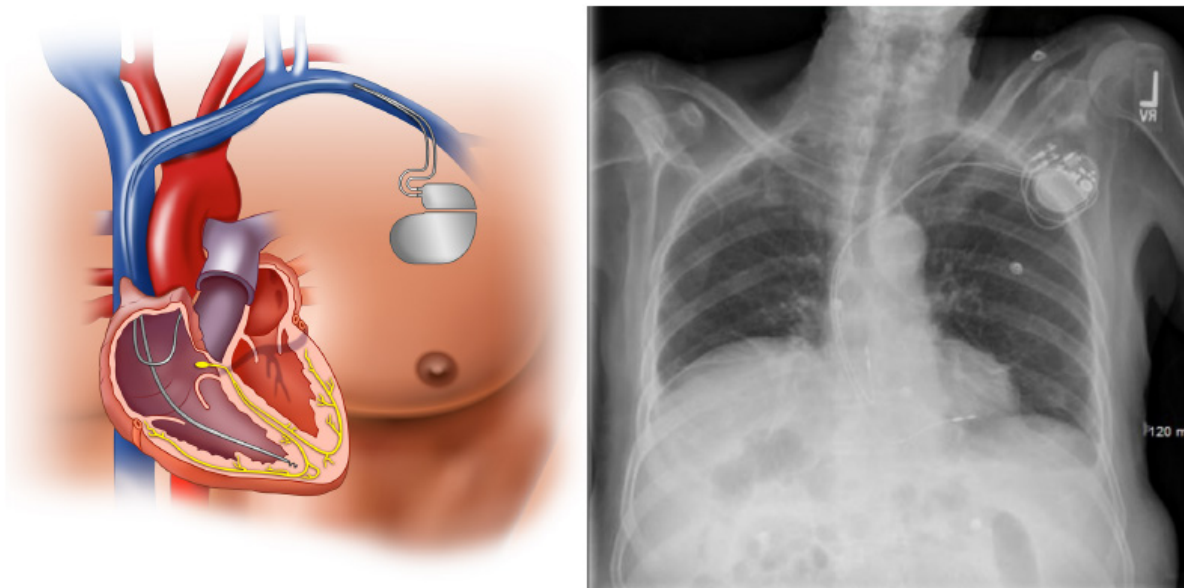


Рис. 1. Двухкамерный электрокардиостимулятор [4]

Больная Д., 57 лет, поступила в отделение кардиологии ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы 24.05.2024 с жалобами на одышку при ранее привычной физической нагрузке (ходьба до 100 метров), кратковременные эпизоды потемнения в глазах, выраженную общую слабость.

Анамнез заболевания: Считала себя больной с 2021 г., когда после перенесенной коронавирусной инфекции (со слов клиника была, ПЦР отрицательный, супруг на тот момент был с подтвержденным диагнозом коронавирусной инфекции) впервые стала отмечать одышку при умеренной физической нагрузке, перебои в работе сердца, тогда же со слов был выставлен диагноз фибрилляции предсердий (ФП), у кардиолога наблюдалась периодически, получаемую терапию уточнить затрудняется. По данным ХМ-ЭКГ от 07.11.2023 г.: регистрировался синусовый ритм, чередующийся с продолжительными эпизодами ритма фибрилляции и трепетания предсердий с минимальной ЧСС – 31 уд/мин, максимальной ЧСС – 139 уд/мин. Отмечены 844 паузы, образованных эпизодами синусовой брадикардии и брадиаритмии, и несколько клинически значимых пауз (максимальная – 4592 мс.) Паузы, зарегистрированные на фоне ритма фибрилляции, являются вероятно нарушением проводимости в виде полной поперечной АВ-блокады (синдром Фредерика). Эктопическая активность: 6336 полиморфных желудочковых экстрасистол, 229 моно- и полиморфных желудочковых куплетов, одна

короткая полиморфная пробежка желудочковой тахикардии, 2815 одиночных наджелудочковых экстрасистол, 586 наджелудочковых куплетов, частые и продолжительные эпизоды наджелудочковой тахикардии. После пациентка не обследовалась, не наблюдалась у кардиолога. Во время прохождения периодического медицинского осмотра по месту работы, присутствовали, со слов больной, "какие-то" изменения на ЭКГ, была рекомендована консультация кардиолога, которую пациентка откладывала. После перенесенного инсульта 21 марта 2024 г., обратилась к кардиологу 26.04.2024 г. в платную клинику с жалобами на одышку, учащенное сердцебиение, где был выставлен диагноз: Хронический активный диффузный миокардит, вероятно вирусной этиологии, активность 1 степени, промежуточный риск по Мэйо. Персистирующая форма фибрилляции предсердий нормо-брадиформа. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Со слов, ранее переносила вирусные инфекции, лечилась самостоятельно амбулаторно без больничного листа, также в детстве часто болела ангинами. Было рекомендовано: ЭхоКГ, ХМ ЭКГ, прием препаратов Эплеренон 50 мг, Валсартан/саккубитрил 50 мг 2 р/д, Сотатегексал 20 мг 2 р/д, ривароксабан 15 мг. По данным ЭхоКГ от 02.05.24 г.: Гипертрофия миокарда левого желудочка. Систолиадиастолическая дисфункция левого желудочка. Дилатация полости левого желудочка и предсердий. Атеросклеротическое уплотнение стенок аорты,

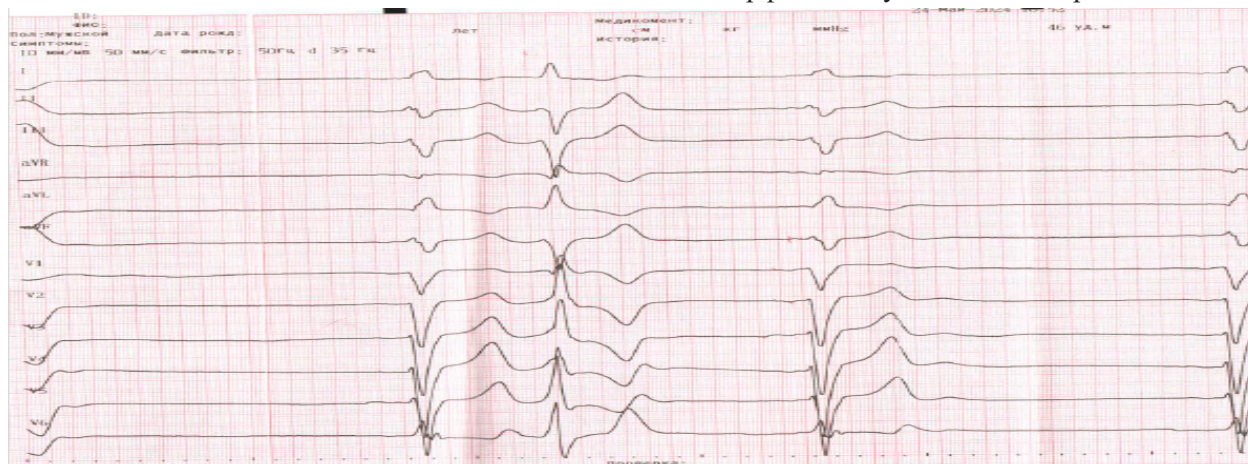
аортальных, митральных и трикуспидальных створок. Митральная регургитация 3 степени. Трикуспидальная регургитация 2 степени. ФВ 43%. Умеренная легочная гипертензия – 32 мм рт. ст. Ложная хорда левого желудочка. ХМ ЭКГ от 03.05.24 г.: средняя ЧСС днем 74 уд/мин, ночью 57 уд/мин. Минимальная ЧСС 32 уд/мин, максимальная ЧСС 189 уд/мин. Регистрировался ритм фибрилляции предсердий: чередование тахи-бради и нормоформы. На фоне ритма выявлено 934 клинически значимые паузы (более 2000 мс), в т.ч. отмеченные программой как эпизоды асистолии. Эктопическая активность: 2047 полиморфных одиночных, 42 моно- и полиморфные желудочковые куплеты 95 в час, замещающие неустойчивые моно- и полиморфный желудочковые ритмы – 8 эпизодов, неустойчивая мономорфная и полиморфная желудочковая тахикардия 4 эпизода. Зарегистрировано 1493 серии пауз (включая клинически значимые). 08.05.24г была проконсультирована аритмологом, рекомендована имплантация двухкамерного ЭКС в плановом порядке. Прием кардиолога от 24.05.24 г.: Подострый персистирующий эндомиокардит, не исключается эозинофильный, активность 1, высокий риск по Мейо. СССР. Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахи-брадисистолический вариант. Желудочковая экстрасистолия 4 Б класс по Лаун, 5 Д по Мейбергу. ПБЛНПГ. Приходящий синдром Фредерика от октября 2023 г. Поствоспалительный фиброз митрального клапана. Терапия была представлена: Эплеренон 50 мг, Валсартан/саккубитрил 50 мг 2р/д, Карведилол 12,5 мг 1/4 таб, Ривароксабан 20 мг, Триметазидин 80 мг, Милдронат 500 мг, Магния оротат 400 мг 3 р/д. Обратилась

повторно на прием к кардиологу, направлена в дежурный стационар, госпитализирована в отделение кардиологии ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» для дообследования и определения дальнейшей тактики. Дополнительно к анамнезу: перенесла ишемический инсульт (кардиоэмболический), была проведена эндоваскулярная тромбэктомия аспирационная от 21.03.2024 г., принимает Таб. Цитиколин. Также в анамнезе узловой зоб, по поводу которого принимает L-тироксин 100 мкг, со слов ТТГ, Т3, Т4 от осени в пределах нормальных значений.

Объективный осмотр: Состояние средней степени тяжести. Положение активное. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Отеков нет. ИМТ 30,48 кг/1,75 м². Дыхание с жестким оттенком, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. Область сердца не изменена. При аускультации тоны сердца ритмичные, патологические шумы не выслушиваются. ЧСС 46 в минуту. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 120 и 80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

ЭхоКГ: Значительное расширение предсердий, левого желудочка. Относительная митральная недостаточность 2 ст., трикуспидальная недостаточность 2 ст. Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 39 мм рт.ст.). Атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана, митрального клапана. ФВ 54% по Симпсону.

ЭКГ от 24.05.2024: Синусовый ритм, ЧСС 65 уд/мин. Блокада передней верхней ветви левой ножки пучка гиса. Не исключаются рубцовые изменения передне-перегородочной области, верхушки, боковой стенки. Эпизоды СА-блокады 2 ст Мобитц 2. Одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы.



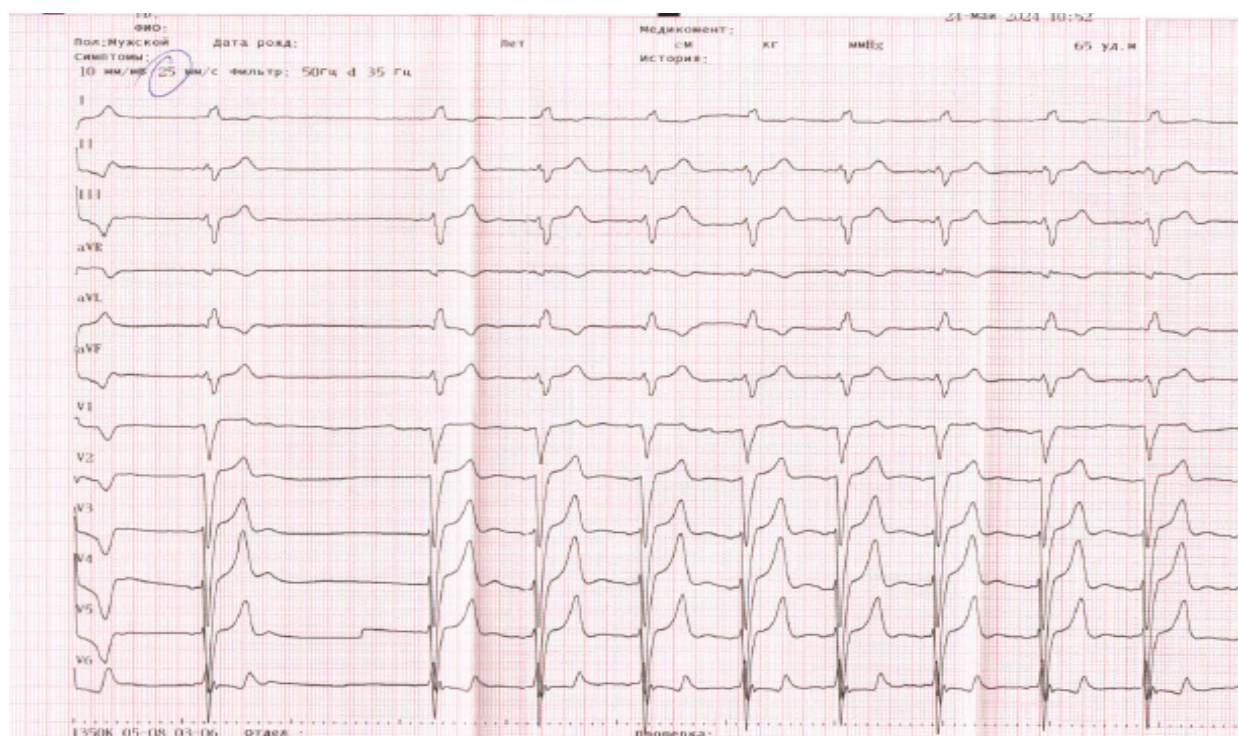


Рис. 1. ЭКГ от 24.05.2024

ХолтерЭКГ от 29.05.2024: При мониторингировании ЭКГ регистрировался синусовый ритм с эпизодами узлового ритма, с ЧСС днем от 40 до 144, средняя 58 в мин., ЧСС ночью от 38 до 74, средняя 46 в мин. Снижение ЧСС ночью адекватное (циркадный индекс 126%).

Пример ЭКГ минимальной ЧСС за время наблюдения (38 уд/м 29 май 02:16:49)

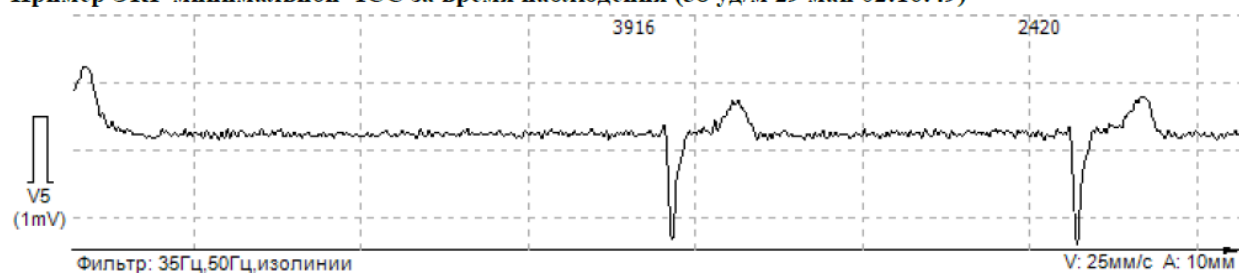


Рис. 2. Минимальная ЧСС по результатам холтер ЭКГ

На фоне данного ритма зарегистрированы редкие одиночные (1406 за время наблюдения), парные (44 эпизодов), групповые (8 эпизодов по 3-4 комплекса) суправентрикулярные экстрасистолы; эпизоды ускоренного нерегулярного наджелудочкового ритма продолжительностью по 5-20 комплексов с ЧСС 58-94 уд. в мин. (5 за время наблюдения), пароксизм суправентрикулярной тахикардии (5 за время наблюдения) продолжительностью по 9-207 комплексов с ЧСС 132-165 уд. в мин.; частые (11,0% от общего количества

сокращений) одиночные полиморфные (5 морфофункциональных класса) желудочковые экстрасистолы (8436 за время наблюдения); парные мономорфные желудочковые экстрасистолы (27 эпизодов), парные полиморфные желудочковые экстрасистолы (50 эпизодов); клинически значимые паузы (20 за время наблюдения) с максимальной продолжительностью паузы 2928 мс, асистолия (59 за время наблюдения) с максимальной продолжительностью паузы 4788 мс.

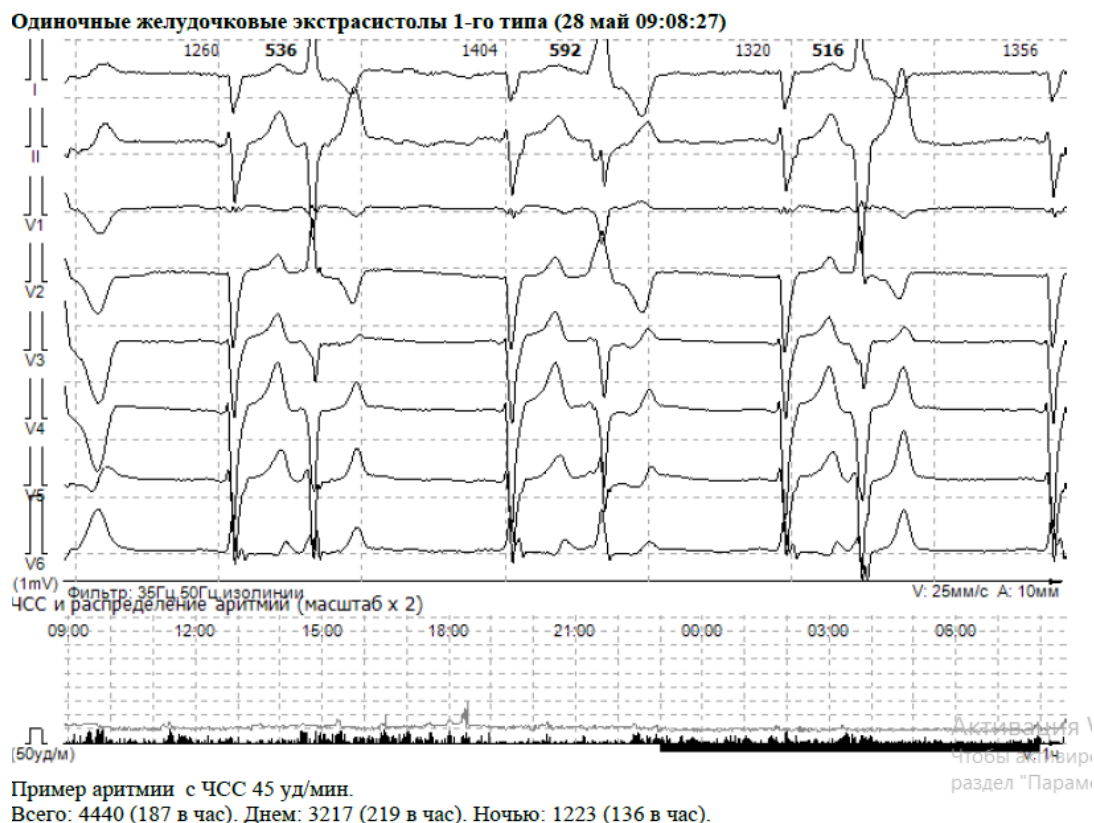


Рис. 3. Пример желудочковой экстрасистолии по результатам холтер ЭКГ

В дневное и ночное время зарегистрирована транзиторная атриовентрикулярная блокада 1 степени с максимальной продолжительностью интервала PQ 232 мс. Других нарушений ритма сердца и проводимости, эпизодов ишемического смещения сегмента ST, согласно критериям ВОЗ, не выявлено. Продолжительность интервала QT от 425 мс до 558 мс, средняя 477 мс – удлинена. Вариабельность ритма сердца сохранена (SDNN 185 мс). Зарегистрированы поздние потенциалы желудочков.

Клинически значимые паузы (29 май 02:16:45)

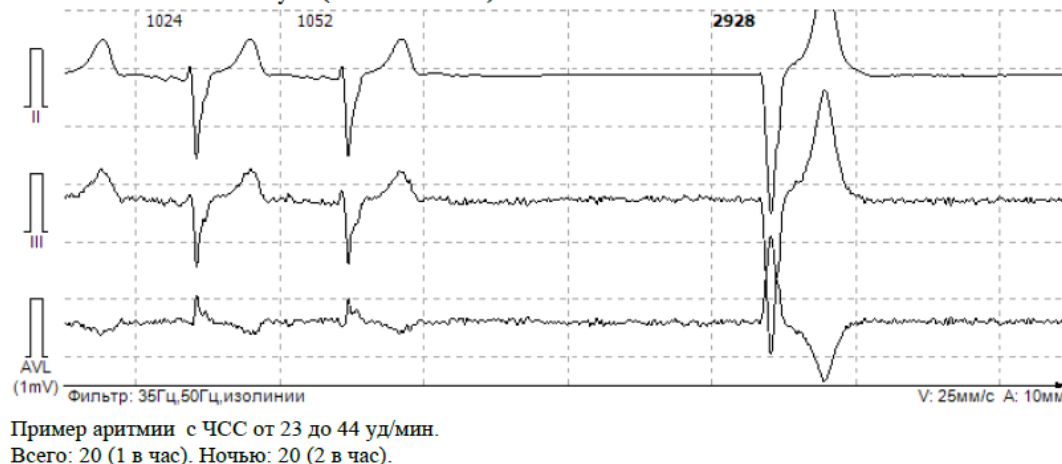


Рис. 4. Пример клинически значимой паузы по холтер ЭКГ

Липидный спектр: общий ХС 4,28 ммоль/л, ХС-ЛПНП 2,36 ммоль/л, ТАГ 0,79 ммоль/л, ХС-ЛПВП 1,56 ммоль/л, ХС-ЛПОНП 0,36 ммоль/л.

Биохимический анализ крови: АСТ 22 ЕД/л, АЛТ 27 ЕД/л, креатинин 82,8 мкмоль/л, мочевиная кислота 238 мкмоль/л, общий белок 74 г/л, глюкоза 5,67 ммоль/л, общий билирубин 13,94 мкмоль/л.

Формоловая и тимоловая пробы, ревматоидные факторы отрицательные.

Общий анализ крови и общий анализ мочи: в пределах референсных значений.

ТТГ 1,23 мкМЕ/мл (норма 0,35-5,1).

NT-proBNP 2010 пг/мл.

LE-клетки не обнаружены.

Как находка при проведении КТ головного мозга было выявлено образование правой орбиты (образование 12х18мм, плотностью около +55Х с неровными контурами, неоднородной структуры, сливающееся со зрительным нервом и глазодвигательными мышцами, после контрастирования плотность его повысилась на 20едХ).

Выставлен диагноз:

Основное заболевание: ИБС. Синдром слабости синусового узла бради-тахиформы, декомпенсация. Пресинкопальные состояния. Транзиторная синусовая брадикардия. Транзиторная СА-блокада 2-3 ст. Персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахи-брадисистолический вариант. Риск по CHA2D2SVASc – 4 балла, HAS-BLED – 1 балл. Эпизоды асистолии. Преходящий синдром Фредерика. Синдром удлиненного интервала QT. Желудочковая экстрасистолия 5 класс по Ryan.

Фоновые заболевания: Дислипидемия II а по Фредриксону.

Осложнения основного заболевания: ХСН 2А, 3 ФК с сохраненной ФВ (54% по Симпсону по данным ЭхоКГ от 24.05.24 г.). Легочная гипертензия (СДЛА 39 мм рт. ст. по ЭХОКГ от 24.05.24).

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты, клапанного аппарата. Ранний восстановительный период острого нарушения мозгового кровообращения-кардиоэмболического инсульта правой ВСА от 21.03.24. Эндоваскулярная тромбэктомия аспирационная от 21.03.24. Центральный рефлексорный гемипарез слева. Центральный легкий прозопарез слева. Легкий вестибуло-

атактический синдром. Узловой эндемический зоб, лекарственный эутиреоз. Хронический двусторонний пиелонефрит, латентное течение. ХБП С2 (СКФ по CKD-EPI 65 мл/мин/1,73м2, Кокрафт-Голту 83 мл/мин). Образование правой орбиты.

Проведено лечение: Аторвастатин 40 мг 1 раз в день, р-р Мельдоний в/в капельно №5, Эплеренон 50 мг 1 раз в день, Валсартан/саккубитрил 50 мг 2 раза в день, ривароксабан 20 мг 1 раз в день.

Пациентка была проконсультирована посредством телемедицинской консультации с хирургом-аритмологом ГУЗ ККБ, был рекомендован перевод в профильное кардиохирургическое отделение с целью имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Пациентка транспортирована в указанный стационар, госпитализирована. Установлен двухкамерный ЭКС в режиме по требованию. На фоне имплантированного ЭКС отмечает значимое улучшение самочувствия – восстановлена толерантность к физическим нагрузкам, явления ХСН скомпенсированы, полностью купированы явления пресинкопе.

Заключение. Таким образом, данный клинический случай представляет собой запущенный пример ДСУ в виде тахи-брадифоры с персистирующей формой ФП и желудочковыми нарушениями ритма, что в отсутствие своевременного и правильного лечения привело к кардиоэмболическому ишемическому инсульту или внезапной сердечной смерти.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Брадиаритмии и нарушения проводимости / Клинические рекомендации. – 2020. [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/160_1].
2. Sinus Node Dysfunction / Hawks M.K, Paul M.L.B, Malu O.O. // Am Fam Physician. – 2021. – Aug 1;104(2). – P. 179–185. PMID: 34383451.
3. Sinus node dysfunction and stroke risk: a systematic review and meta-analysis / Dong H. [et al] // BMJ Open. – 2023;13:e076499. doi:10.1136/bmjopen-2023-076499
4. Sinus node dysfunction: current understanding and future directions / Manoj P. [et al.] // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2023 Mar 1;324(3):H259-H278. doi: 10.1152/ajpheart.00618.2022.

УДК 616.432

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

ЧАСТИЧНЫЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ. ИЗОЛИРОВАННАЯ ВТОРИЧНАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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)

Гипоталамо-гипофизарная недостаточность – заболевание, обусловленное частичным или полным нарушением секреции тропных гормонов в аденогипофизе и проявляющееся недостаточностью функции соответствующих органов периферической эндокринной системы. Если не секретизируется ни один гормон, то такая форма гипопитуитаризма называется пангипопитуитаризмом, если обнаруживается дефицит только одного гормона – изолированной [1,2].

Основными причинами гипопитуитаризма могут являться повреждение головного мозга (черепно-мозговая травма, субарахноидальное кровоизлияние, нейрохирургическое вмешательство, облучение); опухоли гипофиза, негипофизарные опухоли (краниофарингиома, менингиома, эпендимомы, герминомы, глиомы зрительного нерва), инфекционные заболевания головного мозга, синдром Шихана [2].

В последние годы пристальное внимание уделяется случаям гипопитуитаризма после черепно-мозговых травм (ЧМТ) и субарахноидального кровоизлияния. Через 6 месяцев после этих травм распространенность гипопитуитаризма составляет 35% и 48% соответственно. Эндокринным расстройствам после ЧМТ в клинической практике уделяется крайне мало внимания. Рутинное исследование функции гипофиза не проводится, поэтому эти расстройства часто не диагностируют [3].

В различных исследованиях в качестве возможных причин нарушения функции гипофиза обсуждаются непосредственное повреждение гипоталамуса и гипофиза при

травме, вторичное повреждение головного мозга, к примеру, при гипоксии, развитие инфекционных осложнений, а также компенсаторная реакция гипоталамо-гипофизарной системы в ответ на стресс. Пангипопитуитаризм после ЧМТ наблюдается редко, составляя в среднем 3,4% случаев. Чаще наблюдается дефицит одного из гормонов гипофиза. Например, надпочечниковая недостаточность встречается в среднем в 12,5% случаев через 1 год после черепно-мозговой травмы. M.D. Liebermann (2001 г) обнаружил низкий базальный уровень кортизола крови (менее 193 нмоль/л) в 45,7% случаев ЧМТ (в среднем измерение проводилось через 4 года после травмы), при этом только у 7,1% пациентов наблюдался отрицательный результат пробы с АКТГ. С учетом этих данных можно предположить значительную распространенность в структуре посттравматической надпочечниковой недостаточности дисфункцию гипоталамических структур [4,5].

В данной статье представляем клинический случай частичного гипопитуитаризма у девушки молодого возраста после черепно-мозговой травмы.

Описание клинического случая

Пациентка Н., 19 лет, была госпитализирована в эндокринологическое отделение ГУЗ «Краевая клиническая больница» в октябре 2024 г. с жалобами на головную боль давящего характера, головокружение, тошноту, периодическую рвоту, отвращение к пище, снижение АД до 60/70/50-60 мм.рт.ст.

Из анамнеза известно, что в конце 2023 г. получена ЧМТ в виде сотрясения головного мозга в результате занятий боксом. В течение года после травмы стала отмечать снижение артериального давления до 80/60 мм.рт.ст. С марта 2024 г. присоединились такие симптомы как головокружение и потемнение в глазах. Был эпизод потери сознания в дорожном транспорте, вызывалась бригада скорой медицинской помощи, была выявлена гипогликемия 2,0 ммоль/л, уровень артериального давления 56/40 мм рт. ст., вводился 40% р-р глюкозы внутривенно струйно, гипогликемия была купирована. На фоне гипотонии, постоянной тошноты и слабости похудела на 10 кг за 3 месяца. В октябре 2024 г. обратилась на прием к

эндокринологу в поликлинику по месту жительства, при обследовании уровень кортизола крови – 4,9 мкг/дл (референсные значения – 6,2-19,4 мкг/дл). Была рекомендована госпитализация в эндокринологическое отделение ГУЗ «ККБ» для дообследования, уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики ведения.

При поступлении объективный статус: рост – 1,58 м, вес 60 кг, ИМТ – 24 кг/м². Состояние пациентки средней степени тяжести. Тип телосложения – нормостенический. Кожные покровы умеренно бледные, обычной влажности, без патологических высыпаний. Гиперпигментации кожных складок, слизистых оболочек нет. Форма ногтей и концевых фаланг без патологии. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не пальпируются, не увеличены. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена, мягко – эластичной консистенции, безболезненная, узловые образования не пальпируются.

При пальпации грудная клетка безболезненная; при перкуссии легочный звук. ЧДД – 16 уд/мин; SpO₂ (сатурация) – 98%. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Перкуссия сердца – границы в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, патологические шумы не определяются. ЧСС – 68 уд/мин. Артериальное давление на обеих руках – 85/60 мм рт. ст. Живот не увеличен, при пальпации безболезненный. Поколачивание по костовебральным углам безболезненное с двух сторон. Физиологические отправления не нарушены.

По данным анамнеза, объективного осмотра (снижение артериального давления до 80/60 мм.рт.ст., снижение веса), лабораторным исследованиям (кортизол – 4,9 мкг/дл, АКГТ – 8,8 пг/мл, уровень гемоглобина – 106 г/л и гематокрита – 31,7%) выставлен предварительный диагноз: Частичный гипопитуитаризм. Изолированная вторичная надпочечниковая недостаточность, средней степени тяжести. Хроническая железодефицитная анемия, легкой степени. Назначены дополнительные обследования.

По данным лабораторного исследования обращают на себя внимание снижение уровня гемоглобина – 106 г/л и гематокрита – 31,7% в общем анализе крови; железа – 11,7 мкмоль/л, снижение уровня кортизола крови – 4,9 мкг/дл

(референсные значения 6,2-19,4 мкг/дл), отмечается повышение уровня общего пролактина – 625 мЕд/л (референсные значения – 109–557 мЕд/л). Уровень АКГТ, С-пептида, альдостерона, ренина, ФСГ, ЛГ, ТТГ, Т4св, антитела к ТПО в пределах референсных значений. При проведении перорального глюкозотолерантного теста выявлена нарушенная толерантность к глюкозе (уровень глюкозы натощак – 4,1 ммоль/л, через 2 часа после нагрузки – 8,4 ммоль/л). Для подтверждения диагноза вторичная надпочечниковая недостаточность проводилась проба с инсулиновой гипогликемией (проба положительная – кортизол 444 нмоль/л после верифицированной гипогликемии – 1,7 ммоль/л)

Проведен ряд инструментальных исследований. По результатам ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ брахиоцефальных артерий патологии не выявлено. По данным МРТ головного мозга с контрастированием обращает на себя внимание признаки левостороннего отечно-катарального гайморита, этмоидита. Патологических изменений со стороны гипофиза и параселлярной зоны не выявлено. На УЗИ органов брюшной полости и почек имеется утолщение стенок и деформация желчного пузыря. Расширение лоханки правой почки. Малый гидроторакс слева (объем жидкости 100мл). Пациентка также консультирована офтальмологом, неврологом, оториноларингологом. Даны рекомендации.

Выставлен диагноз: Основное заболевание: Частичный гипопитуитаризм. Изолированная вторичная надпочечниковая недостаточность, средней степени тяжести.

Сопутствующие заболевания: Нарушенная толерантность к глюкозе. Умеренная гиперпролактинемия. Хроническая железодефицитная анемия, легкой степени. Острый тубоотит справа. Ангиомиолипома в правой почке. Хронический пиелонефрит, латентное воспаление.

Пациентка получала лечение: таб. Преднизолон 5 мг по 1 таб 2 раза в день. Отменен за 3 дня до проведения пробы с инсулиновой гипогликемией, таб. Железа (III) гидроксид полимальтозат 100 мг по 1 таб 2 раза в день, р-р Натрия хлорид 0,9% 500 мл внутривенно капельно, при снижении АД менее 70/60 мм.рт.ст. Пациентка выписывается в

удовлетворительном состоянии, сохраняется гипотония.

При выписке рекомендовано: таб. Гидрокортизон 10 мг утро, 5 мг обед и вечер, за 4 часа до сна, контроль терапии у эндокринолога через 2-4 недели. Контроль МРТ головного мозга через год.

Представленный клинический случай наглядно иллюстрирует ещё одну особенность течения частичного гипопитуитаризма с изолированной вторичной надпочечниковой недостаточностью. Как видим, спустя 6 месяцев после черепно-мозговой травмы появилась клиника только надпочечниковой недостаточности в виде стойкой гипотонии и диспепсических явлений. Значения кортизола и АКТГ оказались по данным лабораторных исследований в серой зоне. Значения ТТГ, ФСГ, ЛГ в пределах нормы. Наблюдается умеренное повышение пролактина без видимой клинической картины. За время приема глюкокортикостероидной терапии в виде преднизолона в суточной дозе 10 мг не отмечалось должного эффекта (сохраняются головные боли и общая слабость, АД в пределах 90-95/60-70 мм.рт.ст). По данным магнитно-резонансной томография головного мозга с контрастированием структурной патологии не обнаружено. За время госпитализации было проведено 2 теста. Это пероральный глюкозотолерантный тест, по результатам которого выявили нарушение углеводного обмена в виде нарушения толерантности к глюкозе. Второй тест (проба с инсулиновой гипогликемией) подтвердил наличие вторичной надпочечниковой недостаточности. Планируется консультация в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Разнообразие причин гипопитуитаризма: сложный клинический случай / Беляева А.В., Ладыгина Д.О., Рыжкова Е.Г., Крючкова О.В. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2017. – № 4–1. – С. 177–183
2. Эндокринология: Национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – 2-е изд. Перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 1112 с.
3. Манушарова Р. А., Черкезова Э. И. Гипопитуитаризм // Медицинский совет.

2011. – №7-8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipopituitarizm>

4. Эндокринология: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. Н.В. Ворохобиной. – СПб.: СпецЛит, 2019. – 831 с.
5. Тишковский С.В., Никонова Л.В. Надпочечниковая недостаточность: определение, классификация, диагностика, современные принципы лечения. Гродненский государственный медицинский университет, 2019. – Т. 22. – №3. – С. 438–453.

¹Троицкая Н.И., ²Дианова И.В., ³Иванова О.В., ¹Михайличенко М.И., ¹Каюкова Е.В., ¹Лобанов Л.С., ¹Волков С.В., ¹Красильников А.А.

ТУБУЛЯРНАЯ ФОРМА УДВОЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

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 (главный врач – В.В. Корнев)

Введение

Удвоение – это добавочное anomальное образование, которое макро- и микроскопически сходно с основным органом. Удвоение может встретиться в любом отделе желудочно-кишечного тракта, часто имеет общую мышечную стенку и кровоснабжение с пищеварительным трактом [1]. Удвоение кишечника является редкой врожденной аномалией развития и встречается у 0,005 – 0,025 % новорождённых и выявляются в возрасте до 2 лет. Более чем в половине случаев поражается подвздошная кишка и илеоцекальный клапан, очень редко данная аномалия локализуется в толстой кишке. Наиболее часто случаи удвоения выявляются в детском возрасте, крайне редко – впервые проявляются во взрослом возрасте [2].

Дубликатуры толстой кишки могут быть кистозными (80 %) и тубулярными (20%).

Наиболее часто удвоение толстой кишки протекает бессимптомно и является случайной находкой при обследовании больного. Клиническая картина дубликатуры желудочно-кишечного тракта зависит от локализации и типа удвоения и включает боль в животе

схваткообразного характера, запоры, вздутие, наличие пальпируемой опухоли в брюшной полости, тенезмы [3].

При наличии удвоения толстой кишки возможно развитие осложнений, которые могут потребовать хирургического лечения. В частности, нарушение выведения кишечного содержимого из просвета дочерней кишки и застой каловых масс может приводить к развитию воспалительных осложнений [4]. Развитие кишечной непроходимости, эвагинации, кишечного кровотечения, перфорации, как осложнения указанной аномалии развития, встречаются редко и обычно характерны для локализации в сигмовидной кишке [5].

Клиническое наблюдение

Пациентка П., 40 лет, поступила в плановом порядке в отделение колопроктологии ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Читы с диагнозом: Врожденная аномалия развития толстой кишки. Долихоколон. Патологическое соустье между поперечной и нисходящей ободочной кишкой. Стеноз левого изгиба ободочной кишки.

Жалобы при поступлении на увеличение геморроидальных узлов.

Из анамнеза заболевания: страдает хроническим геморроем в течение нескольких лет, начало заболевания связывает с родами. Ухудшение состояния отмечает в течении 2 лет, когда стало беспокоить более частое обострение геморроя. Нарушений стула не отмечает. По поводу геморроя обратилась к врачу-колопроктологу. Направлена на фиброколоноскопию, при которой впервые диагностирована врожденная аномалия развития толстой кишки – наличие патологического соустья между поперечной и нисходящей ободочной кишкой со стенозом селезеночного изгиба. В отключенной петле выявлены полипы. Госпитализирована на оперативное лечение.

Из анамнеза жизни: рост и развитие в детстве без особенностей. Беременностей 4, родов 2. Операции: 2 кесаревых сечения, операция на левой стопе по поводу вальгусной деформации, резекция молочной железы по поводу кисты. Наличие хронических заболеваний отрицает.

Объективно: состояние удовлетворительное. Положение активное. Сознание ясное. Кожные покровы обычного

цвета, влажности, чистые. Отеков нет. Подкожные вены не изменены. Тонус мышц нормальный. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Частота сердечных сокращений 80 в минуту. АД 120 и 70 мм.рт.ст. Язык розовый, влажный, чистый. Живот обычной формы, симметричный, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, безболезненный. Перианальная область не изменена. Отмечается умеренное увеличение наружных и внутренних геморроидальных узлов. Тонус сфинктера удовлетворительный. Анальный канал свободно проходим. Стенки прямой кишки гладкие.

Ректороманоскопия: на 15 см слизистая обычной окраски. Складчатая, сосудистый рисунок выражен на всем протяжении.

Видеоколоноскопия: при проведении аппарата в поперечный отдел ободочной кишки отмечается её anomальное строение: удвоение просвета. При проведении по «основному» просвету: отмечается наличие 2 полипов 0,3 и 0,5 см, гладкие, розовые. Далее просвет сужается ориентировочно до 1,2 см, отмечается его сообщение с удвоенным участком. При проведении аппарата в «дополнительный» просвет отмечается перекрут, слизистая без особенностей.

Заключение: аномалия развития ободочной кишки? Полипы толстой кишки.

Рентгеновская компьютерная колонография: Поперечно-ободочная кишка удлинена, с образованием дополнительной петли. Селезеночный отдел сужен до 13 мм, стенки не изменены. В верхней части нисходящего отдела определяется окно 10 мм, сообщающееся с дистальным отделом ободочной кишки. Гаустрации сохранены, стенки не изменены. Дистальный отдел поперечно-ободочной кишки и проксимальный отдел нисходящей кишки образуют «двустволку».

Заключение: Долихоколон. Долихосигма. Сращение дистального отдела поперечно-ободочной кишки и проксимального отдела нисходящей кишки по типу «двустволки», вероятнее врожденного характера.

Учитывая данные дополнительных методов обследования, данная клиническая ситуация интерпретирована как врожденная аномалия по типу дубликатуры толстой кишки.

Выполнено оперативное лечение. При ревизии поперечно-ободочная и нисходящая ободочная кишка удлинены, сложены в виде двустволки с образованием соустья. Левый изгиб «высокий», расположен мезоперитонеально. Выполнена левосторонняя гемиколэктомия с наложением анастомоза «конец в конец» (рис.1).



Рис. 1. Фотография удаленного препарата

Послеоперационный период протекал без особенностей, на 10-е сутки выписана из стационара.

Заключение

В изученной иностранной и отечественной литературе при поиске за 5 лет найдены единичные публикации о случаях удвоения толстой кишки. Указанный клинический случай представляет клинический интерес как для врачей-колопроктологов, так и для врачей других специальностей с целью накопления данных об эпидемиологии данной врожденной аномалии развития. Наличие удвоения толстой кишки при развитии осложнений может потребовать хирургического лечения, в связи с чем врачам хирургических специальностей необходимо помнить о возможности наличия такого порока развития.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Чусова К. А., Богданов А. В., Старков И. Л. Тубулярное удвоение сигмовидной кишки: описание клинического случая. Колопроктология. 2024; 23(1): 136-141.
2. Bahmad H. F., Alvarado L. E. R., Muddasani K. P., Medina A. M. Tubular colonic duplication in an adult patient with long-standing history of constipation and tenesmus. Autopsy and Case Reports. 2021; 11:

e2021260.

3. Смирнов А.Н., Гавриленко Н. В. Удвоения желудочно-кишечного тракта у детей. Детская хирургия. 2018; 22(6): 309-316.
4. Saraç M., Tartar T., Bakal Ü., Kazez A. Total colonic tubular duplication including terminal ileum and appendix: a rare case. J. Pediatr. Res. 2021; 8(4): 510-513.
5. Zhang X., Di G., Cheng W., Wang C., Gong G., Jiang, Z. Duplication of the transverse colon in adults: a case report and literature review. Frontiers in Oncology. 2023; 13: 1230860.

¹Троицкая Н.И., ¹Вейцель Э.А.,

¹Кривошеев З.И., ¹Каргина О.С.,

²Номоконова Ю.А.

ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛУЧЕВОГО ПРОКТИТА

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

²ГУЗ «Краевой онкологический диспансер» (главный врач – О.Н. Горбачева)

Введение

Хронический лучевой проктит (ХЛП) – одно из осложнений лучевой терапии в лечении пациентов с онкологическими заболеваниями органов малого таза, развивающееся в 5-20 % случаев и зависящее от типа и дозы облучения [1]. В последние десятилетия современная лучевая терапия претерпела огромные изменения, что позволило существенно снизить лучевую нагрузку на органы-мишени. В случае если органом лечения является анальный канал и прямая кишка, то снизить лучевое воздействие практически невозможно, в связи с чем процент поздних осложнений лечения остается достаточно высоким [2].

Патогенез развития ХЛП обусловлен активацией цитокиновой системы в слизисто-подслизистом слое прямой кишки вследствие массивного разрушения клеток облучённых тканей. В результате запускается каскад реакций, который приводит к воспалительным изменениям стенок сосудов. Сформировавшийся облитерирующий эндартериит способствует возникновению критической ишемии слизистого слоя прямой кишки с последующей атрофией и фиброзом подслизистого слоя. Финальным результатом

длительной ишемии становится формирование структур прямой кишки, свищей и кровотечений из телеангиоэктазий [3].

Клиническая картина при ХЛП характеризуется наличием патологических выделений из прямой кишки (кровь, слизь), нарушениями стула (запоры, поносы, тенезмы), абдоминальным болевым синдромом разной степени интенсивности и локализации, развитием анемии [4]. Клиника заболевания может развиваться как через 3 месяца после окончания лучевой терапии, так и через много лет после завершения лечения, в том числе и у больных не переносивших острый лучевой проктит [3].

В настоящее время отсутствуют единые рекомендаций по лечению ХЛП [3]. Терапия ХЛП является сложной проблемой в связи особенностями этиологии и патогенеза заболевания, и включает в себя три последовательных этапа: консервативное лечение, применение эндоскопических методик и оперативное лечение [5]. Хирургические операции при развитии указанного осложнения лучевого лечения требуются 10-15 % больных, сопряжены с высоким риском послеоперационных осложнений и летальности [6].

В качестве иллюстрации тяжелого течения ХЛП приводим клинический случай.

Клинический случай

Пациентка С., 67 лет, поступила в отделение колопроктологии с жалобами на периодические боли во всех отделах живота, слабость, недомогание, постоянное повышение температуры тела до 37 С°.

Из анамнеза: в 2014 г. пациентка лечилась в Краевом онкологическом диспансере по поводу рака эндометрия II ст. T2NxM0, проводилась лучевая терапия, после чего пациентку стали беспокоить периодическое выделение алой крови из прямой кишки с калом, дискомфорт в животе, ложные позывы на дефекацию. Обследовалась по этому поводу, был выставлен диагноз: Лучевой проктит. Получала консервативное лечение амбулаторно, с незначительным эффектом.

В 2015 г. пациентка находилась на стационарном лечении в отделении колопроктологии ККБ по поводу тяжелого течения лучевого проктита, постгеморрагической анемии тяжелой степени. Получала консервативное лечение: проводилась

гемотрансфузия, препараты 5-аминосалициловой кислоты, глюкокортикостероиды ректально. Выписана с улучшением.

В 2016 г. пациентка была госпитализирована в хирургическое отделение по экстренным показаниям с клиникой кишечной непроходимости на фоне развития стеноза сигмовидной кишки, была выполнена лапаротомия, ревизия, наложение колостомы.

После, через месяц после выписки из стационара, рядом со стомой открылись кишечные свищи, в области рубца после срединной лапаротомии появилось грыжевое выпячивание.

В 2017 г. обратилась по этому поводу к колопроктологу амбулаторно, при осмотре выявлено опущение задней стенки стомы. Пациентка обследована.

По ирригоскопии явлены неполные внутренние свищи прямой и сигмовидной кишки с подвздошной кишкой и ректосигмоидной областью и рядом со стомой.

Госпитализирована в отделение колопроктологии ККБ на оперативное лечение. Выполнена герниолапаротомия, висцеролиз, резекция подвздошной кишки, несущей свищ, наложена концевая сигмостома, выполнена герниопластика сетчатым эндопротезом.

Послеоперационный период осложнился формированием инфильтрата без признаков абсцедирования в левой половине живота с признаками сдавления левого мочеточника, вторичным гидронефрозом слева.

На фоне консервативного лечения инфильтрат уменьшился, по УЗИ почек размер лоханки левой почки пришел к норме.

После выписки из стационара в месте стояния дренажа слева открылся свищ, по поводу которого лечилась стационарно в отделении колопроктологии ККБ в 2018 г. При выполнении фистулографии – свищ сообщался с культей сигмовидной кишки.

От оперативного лечения пациентка отказалась, выполнялась склеротерапия свища. Через 4 месяца после лечения свищ вновь открылся.

В 2019 г. оперирована по поводу свища, выполнено иссечение свища. Через 1 месяц после госпитализации у пациентки появилась клиника абсцесса мягких тканей передней брюшной стенки, выполнено вскрытие, дренирование абсцесса рядом со стомой.

В 2021 г. повторно открылся свищ на передней брюшной стенке, сообщающийся с культей прямой кишки по данным фистулографии.

В августе 2021 г. оперирована, выполнена резекция культи прямой кишки со свищем.

Послеоперационный период осложнился формированием инфильтрата в левой подвздошной области, разрешившегося на фоне консервативной терапии.

В настоящее время состояние удовлетворительное.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует тяжелое течение ХЛП с формированием стриктуры толстой кишки и множественных свищей. Указанный клинический случай представляет интерес как для врачей-колопроктологов, так и для врачей-хирургов с целью расширения представлений о поздних осложнениях лучевой терапии, требующих выполнения оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гришина Е. А., Шишин К. В., Недолужко И. Ю., Курушкина Н. А., Шумкина Л. В., Леонтьев А. В. Эндоскопические методы лечения хронического лучевого проктита. Тазовая хирургия и онкология. 2020; 10(3-4): 65-72.
2. Гречин А. И., Пикунов Д. Ю., Майновская О. А., Черных М. В., Рыбаков Е. Г. Хронический лучевой проктит. Современные возможности диагностики и лечения (обзор литературы). Колопроктология. 2018; 3: 66-74.
3. Скворцова Т. Э. Прогрессирующее лучевое поражение прямой кишки. Клиническое наблюдение. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2020; 23(3): 31-36.
4. Dahiya D. S., Kichloo A., Tuma F., Albosta M., Wani F. Radiation proctitis and management strategies. Clinical Endoscopy. 2022; 55(1): 22-32.
5. Bhatia M., Suliman H., Ahmed R., Kostadinov D., Singhal T. Radiation Proctitis: A Review of Pathophysiology and Treatment Strategies. Cureus. 2024; 16(9): e70581.
6. Ray D., Chattopadhyay G. Chronic Radiation Proctitis: A Challenging and Enigmatic Problem. Tropical Gastroenterology. 2021; 41(4): 159-167.

ЮБИЛЕИ

К ЮБИЛЕЮ ДОЦЕНТА КАФЕДРЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ЛЕЧЕБНОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ЧГМА, КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК



ЛЮДМИЛЫ ГАВРИЛОВНЫ ЕРОФЕЕВОЙ

*Говорят, что у каждого в мире
Есть хранитель бессмертной души.
Несомненно, родители с детства
И по сей день меня берегут.
Мне досталось большое наследство,
То наследство любовью зовут.*

Людмила Гавриловна Ерофеева родилась 25 марта 1945 года в селе Газимурский завод Читинской области в трудовой рабочей семье. Мама Людмилы Гавриловны, – Василиса Главдиевна, была дочкой купца, который первым в период коллективизации сдал всё свое хозяйство в колхоз и, организовав остальных жителей, стал председателем колхоза. Василиса Главдиевна работала воспитателем и нянечкой в ясельном детском саду, отец Гавриил Тимофеевич, казак 1-го Верхнеудинского казачьего полка Забайкальского казачьего войска, прошел три войны и был полным кавалером Георгиевских крестов. Людмила Гавриловна выросла в большой и дружной семье, где всегда царили тепло и взаимопонимание. Её братья посвятили свою жизнь морю и службе на флоте.

С раннего детства Л.Г. Ерофеева проявляла интерес к творчеству и искусству, что выразилось в её активном участии в школьных

кружках: танцевальном, драматическом, хоровом, игре на балалайке. Стремление к знаниям и повышенная ответственность сделали её одной из лучших учениц школы, а её пример вдохновлял многих одноклассников. Имя Людмилы Гавриловны было занесено на школьную доску почёта, что стало признанием её выдающихся достижений.

После успешного окончания школы в 1963 г. Людмила Гавриловна поступила на лечебный факультет Читинского медицинского института. В студенческие годы она активно участвовала в общественной жизни факультета и вуза. Людмила Гавриловна участвовала в художественной самодеятельности между курсами и факультетами института, где неоднократно занимала призовые места, особенно в сольных танцах, выступая в паре с Алексеем Дашиевым.

Во время учёбы Людмила Гавриловна познакомилась с подругой и коллегой – Людмилой Александровной Тихановой. Эти годы стали основой их крепкой дружбы, которую они пронесли через всю свою жизнь. На третьем курсе института Людмила Гавриловна определилась с выбором специальности и поняла, что её призвание – это акушерство и гинекология. Практику после окончания курса проходила в Газимуро-Заводской центральной районной больнице под руководством врача А.И. Перминова. С четвёртого курса института она начала регулярно дежурить в роддоме № 1 г. Читы, где работала с высококвалифицированными врачами: Г.М. Глушковой, Г.С. Бондарчук, А.М. Машкиной, Н.Ф. Мизильковской, О.В. Ивановой. Этот опыт не только обогатил её знания и навыки, но и стал важной ступенью в профессиональном становлении, укрепив решимость стать высококлассным специалистом в своей области.

В 1969 г. после окончания института Людмила Гавриловна начала свою трудовую деятельность в должности врача-акушера-гинеколога в родильном доме № 1 г. Читы. Параллельно доктор занималась педагогической деятельностью в Читинском медицинском училище, где преподавала акушерство и гинекологию.

С 1978 г. жизнь Людмилы Гавриловны неразрывно связана с Читинской государственной медицинской академией. С 1978-1995 гг. она работала в должности

ассистента кафедры акушерства и гинекологии, успешно выполнив и защитив кандидатскую диссертацию, а с 1995 г. по настоящее время является доцентом кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов. Совместная работа с такими выдающимися специалистами как Н.В. Анастасьева, С.А. Немировская, И.М. Кушнир, Г.М. Болтунова, Н.И. Клинова, Г.С. Козлова и Э.Д. Загородняя предоставила ей возможность значительно обогатить практическую и педагогическую деятельность. В течение десяти лет Людмила Гавриловна успешно руководила научным студенческим кружком на кафедре, вдохновляя студентов на исследовательскую деятельность.

Работу на кафедре Людмила Гавриловна всегда успешно совмещала с лечебной деятельностью. С 1987-1997 гг. работала в должности заведующей отделением оперативной гинекологии роддома № 2, с 1995–2003 гг. была руководителем клинической базы акушерско-гинекологического подразделения Отделенческой клинической больницы станции Чита-1, с 2003–2007 гг. – руководителем клинической базы перинатального центра Областной клинической больницы, с 2007–2010 гг. – руководителем клинической базы акушерско-гинекологического объединения ст. Чита-2.

На протяжении многих лет Людмила Гавриловна оказывала неотложную помощь ургентным больным в стационарах Читы, лечебно-консультативную и методическую помощь районам Забайкальского края по линии санитарной авиации, являлась куратором Черновского родильного дома, принимала участие в становлении работы Перинатального центра ККБ г. Читы. С 2002 г. по настоящее время Людмила Гавриловна ведёт консультативный прием в клинике ЧГМА по вопросам семейного бесплодия, гинекологической эндокринологии, невынашивания беременности.

Отдельного внимания заслуживает семья Людмилы Гавриловны. На 3 курсе института она познакомилась со своим будущим мужем – Ерофеевым Борисом Николаевичем. Борис Николаевич – врач-рентгенолог, кандидат медицинских наук, Отличник здравоохранения. В семье Бориса Николаевича и Людмилы Гавриловны родился сын. Вдохновлённый примером родителей, он также выбрал

медицину своим призванием. Ерофеев Борис Борисович – кандидат медицинских наук, врач – акушер-гинеколог высшей квалификационной категории.

Ерофеева Л.Г. – член Забайкальского научного общества врачей – акушеров-гинекологов, принимает активное участие в проведении краевых семинаров и клинико-анатомических конференций, разборах сложных клинических случаев перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

Людмила Гавриловна сполна делится своим богатым профессиональным опытом с молодыми специалистами, коллегами и студентами, чутко понимая трудности, с которыми сталкиваются будущие врачи. Благодаря её неустанной работе, она подготовила плеяду высококвалифицированных акушеров-гинекологов, работающих как в Забайкальском крае, так и далеко за его пределами.

Является автором более 100 научных публикаций по различным разделам акушерства и гинекологии, соавтором учебно-методических пособий для студентов, ординаторов и практических врачей. Ею внедрено в педагогический процесс большое количество научных и методических рекомендаций.

За многолетний добросовестный труд, преданность профессии и значительный вклад в подготовку квалифицированных медицинских кадров Людмила Гавриловна была удостоена звания Заслуженного работника Читинской области, Отличника здравоохранения Российской Федерации, награждена медалью Н.И. Пирогова.

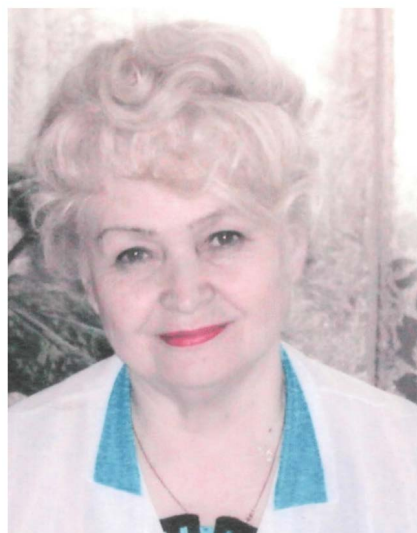
Людмила Гавриловна и сегодня продолжает свою врачебную, педагогическую и научную деятельность. Её стремление к постоянному саморазвитию и готовность делиться накопленными знаниями создают уникальную атмосферу в коллективе. Она активно поддерживает инициативы по улучшению образовательных программ, внедряя инновационные методы обучения, которые помогают студентам адаптироваться к быстроменяющимся условиям в области здравоохранения. Она участвует в конференциях, пишет научные статьи, посвящённые современным методам оказания акушерско-гинекологической помощи.

Ежедневно Людмила Гавриловна вдохновляет окружающих своим примером и

показывает, что медицина – это не просто профессия, а призвание, требующее любви, терпения и постоянного стремления к совершенству!

*Мочалова М.Н., заведующая кафедрой
акушерства и гинекологии
лечебного и стоматологического факультетов
ЧГМА*

К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ



ДЖУЛАЙ МАРГАРИТЫ АНДРЕЕВНЫ

Читинская государственная медицинская академия – это не просто учебное заведение, а целая история, написанная людьми. Среди тех, кто внёс в неё яркие страницы, – Маргарита Андреевна Джулай. Её путь от студентки до заведующей кафедрой – это история преданности науке, трудолюбия и любви к своему делу.

В преддверии юбилея ученики и коллеги Маргариты Андреевны с благодарностью вспоминают её вклад – яркий пример того, как усилия одного человека способны заложить основу целой научной отрасли.

Маргарита Андреевна Джулай родилась 8 марта 1940 г. в Свердловске, а раннее детство её прошло в Китае, где служил отец. С малых лет она отличалась добротой и желанием помогать людям – неудивительно, что её выбор пал именно на медицину. После школы, в 1957 году, она поступила на стоматологический факультет, блестяще закончила его, после чего несколько лет проработала врачом-стоматологом. Но её всегда манила наука, и в 1967 г. она пришла на

кафедру гистологии, цитологии и эмбриологии ЧГМА.

Начав с должности ассистента, Маргарита Андреевна быстро проявила себя как талантливый исследователь. В 1970 г. она поступила в аспирантуру под руководством профессора Зельмы Андреевны Будриной. Научным направлением кафедры в те годы было изучение морфологии нервных узлов. Итогом научной деятельности Маргариты Андреевны стала защита кандидатской диссертации в 1974 г. на тему «Поясничные симпатические ганглии кошек при введении половых гормонов» в г. Иркутске.

Карьера М.А. Джулай стремительно развивалась: в 1985 г. она стала доцентом, а в 1990-м возглавила кафедру гистологии, цитологии и эмбриологии. Под её руководством проводились важные исследования, в том числе влияние селена на морфологию органов. Результатом многоэтапной работы стало издание монографии «Селен в жизни человека и животных», которая до сих пор цитируется в научных кругах.

Профессиональный путь Маргариты Андреевны сочетал в себе научные исследования и преподавательскую работу, в процессе которой она воспитала не одно поколение врачей, уделяя внимание их всестороннему развитию. Она была руководителем студенческой художественной самодеятельности, возглавляла студенческое научное общество, помогая становлению и развитию молодых исследователей. В дальнейшем трое её учеников защитили кандидатские диссертации. Ученики вспоминают её как человека, который умел вдохновлять – строгого, но справедливого, требовательного, но всегда готового поддержать.

Выйдя на пенсию в 2005 г., Маргарита Андреевна оставила после себя не только научные труды, но и традиции, которые живы до сих пор. Её преданность медицине передавалась дочери и внучке, продолжившим династию стоматологов.

История Маргариты Джулай – это пример того, как упорство, любовь к профессии и желание служить науке могут сформировать целую сферу знаний. Её работы до сих пор помогают исследователям, а ученики продолжают её дело. Это лучшая дань уважения человеку, чья жизнь стала

неотъемлемой частью истории Читинской медицинской академии.

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

К ЮБИЛЕЮ



НИНЫ ВИКТОРОВНЫ ЛОСКУТНИКОВОЙ

26 января отмечает свой юбилей к.м.н., сотрудник кафедры пропедевтики внутренних болезней, замечательный врач и наставник Нина Викторовна Лоскутникова.

Нина Викторовна родилась в Москве, однако во время Великой Отечественной войны её семья была эвакуирована в Забайкалье, здесь она окончила школу и поступила в медицинский институт. В 1963 г. с отличием окончила лечебный факультет ЧГМИ, после чего работала врачом-терапевтом в Сретенской районной больнице до 1965 г. С 1966 г. работала врачом-ординатором терапевтического отделения Дорожной клинической больницы станции Чита-II. С 1968 г. Нина Викторовна была принята на работу в ЧГМИ в качестве ассистента кафедры пропедевтики внутренних болезней по совместительству, а с 1972 г. вуз стал для неё основным местом работы на долгие годы.

Став педагогом, Нина Викторовна проводила практические занятия и читала лекции по различным разделам пропедевтики внутренних болезней, для лечебного, педиатрического факультетов, факультета высшего сестринского образования. Активно

участвовала в разработке методического сопровождения учебного процесса: составляла подробные планы лекций, практических занятий и методические рекомендации к ним, разрабатывала клинические задачи, создавала сопроводительные материалы для учебного процесса. Значительную часть учебного времени Нина Викторовна уделяла вопросам медицинской этики и деонтологии, обучая студентов общаться с пациентами, тактично и профессионально вести опрос больного. В материале, который она давала на лекциях и занятиях сочетались глубокие теоретические знания и богатый опыт практического врача. Для манеры преподавания Нины Викторовны всегда была характерна максимальная ориентированность на приобретение практических навыков. На протяжении нескольких лет была организатором конкурса «Лучший диагност» среди студентов лечебного и педиатрического факультетов.

В конце 80-х – начале 90-х гг. была руководителем производственной практики у студентов. Студенты прежних лет, сами уже ставшие врачами и преподавателями, вспоминают Нину Викторовну как очень строгого, требовательного, но справедливого наставника, чьи лекции и занятия запомнились на всю жизнь и стали надежным фундаментом для профессиональной деятельности. На протяжении многих лет Нина Викторовна была руководителем научно-исследовательской деятельности студентов, руководила научным кружком кафедры, была куратором. В 1980 г. успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Сократительная функция миокарда при ХНЗЛ в зависимости от стадии заболеваний» под руководством М.З. Жица. Активно участвовала в научно-исследовательской работе института на Читинском участке строительства БАМ, выезжая в составе экспедиций для помощи местному здравоохранению, консультировала больных в поселках Новая Чара, Икабья, Ключи, Давенда и др.

Все годы своей работы Нина Викторовна оставалась и практическим врачом, совмещая педагогическую деятельность и значительную нагрузку как сотрудник Дорожной больницы. Коллеги характеризовали врача Лоскутникову, как высококвалифицированного терапевта широкого профиля, владеющего в полном объеме методами лечения и обследования

больных. Постоянно вела 6–8 больных пульмонологического профиля и 2–3 больных гастроэнтерологического профиля, исполняла обязанности заведующей терапевтическим отделением на время отпусков штатных сотрудников, была куратором отделенческой больницы станции Свободная, читала лекции для врачей. Нина Викторовна неоднократно была организатором конференций на базе Дорожной больницы, а также активно участвовала в работе Союзных и Республиканских конференций. За многолетний добросовестный труд Н.В. Лоскутникова награждена медалями «Ветеран Труда» и «За строительство Байкало-Амурской магистрали», в 70-80 годы неоднократно становилась победителем Социалистического соревнования.

Нина Викторовна является не только автором более 30 научно-практических трудов: методических пособий для студентов, методических рекомендаций, писем для практических врачей, но и педагогом-наставником для молодых преподавателей кафедры пропедевтики внутренних болезней, инициатором внедрения в практическое здравоохранение ряда новых авторских методик диагностики и лечения заболеваний органов дыхания, пищеварения, мочевыделительной системы. В 2007 г., после 35 лет плодотворной работы на кафедре пропедевтики внутренних болезней, Нина Викторовна Лоскутникова продолжила трудиться врачом-терапевтом в Диагностической поликлинике ЧГМА и лишь в 2015 г., после 50 лет врачебной деятельности, ушла на заслуженный отдых.

Нина Викторовна – заботливая мать и бабушка, воспитавшая прекрасную дочь, которая является одним из ведущих врачей-пульмонологов г. Читы и двух внуков, работающих программистом и журналистом.

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

Аксенова Т.А., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, д.м.н.

Горбунов В.В., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д.м.н., профессор

Губанова И.В., заведующая методическим отделом научной библиотеки ЧГМА

К ЮБИЛЕЮ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА, АССИСТЕНТА КАФЕДРЫ СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА



ЛЯХ ГАЛИНЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ

Лях Галина Александровна родилась 10 января 1940 г. в селе Пестерево Тарбагатайского района Бурятской АССР. В 1958 г. поступила в медицинское училище в г. Улан-Удэ. После окончания училища с 1960 по 1961 гг. работала заведующей фельдшерским пунктом в с. Бурнашово. В 1961 г. поступила на стоматологический факультет в ЧГМИ. Учёба в институте была насыщенной и интересной. Именно тогда она сделала первые шаги в науке, занимаясь в научном кружке. Однако настоящий толчок в раскрытии её потенциала в научной сфере произошёл в ординатуре на кафедре терапевтической стоматологии, в которой она обучалась с 1966 по 1968 гг. Под руководством опытных наставников Галина Александровна работала над собственными исследовательскими проектами, в результате которых ей была написана первая научная статья по лечению периодонтитов и пародонтита угданской грязью.

В 1968 г. Галина Александровна начала свою преподавательскую деятельность в должности ассистента кафедры терапевтической стоматологии ЧГМИ. Она быстро зарекомендовала себя как талантливый педагог и исследователь. Её лекции всегда отличались глубиной знаний и доступностью изложения материала, а студенты ценили её за индивидуальный подход и готовность делиться своим опытом. С 1970 по 1976 гг. работала

преподавателем Читинского медицинского училища преподавала анатомию, основу терапевтической стоматологии.

Педагогическую деятельность Галина Александровна успешно сочетала с работой, с 1968 г. по 1979 г. врача-стоматолога стоматологической клиники ЧГМИ, с 1977 г. – врача-стоматолога областной больницы № 2, а с 1979 г. – заведующей стоматологическим кабинетом. Особое внимание Галина Александровна уделяла повышению квалификации и освоению новых технологий в стоматологической практике. Она внесла значительный вклад в лечение пародонтита, используя угданскую грязь, что было отмечено получением авторского свидетельства. Её работа не только способствовала улучшению здоровья пациентов, но и обогатила стоматологию новыми методами лечения.

В 1983 г. по решению Ученого Совета Читинского государственного медицинского института был создан курс стоматологии детского возраста, который возглавила к.м.н. Фролова Галина Игнатьевна. Ассистентами кафедры были избраны к.м.н. Пинелис Татьяна Петровна, Домбровская Эльвира Викторовна и Лях Галина Александровна. Галина Александровна умело вовлекала студентов в процесс обучения. Проводила практические занятия для студентов старших курсов. Помимо работы на кафедре она вела активную административную работу на стоматологическом факультете: работала секретарём приёмной комиссии, была секретарём Государственной экзаменационной комиссии, являлась организатором летней и зимней производственной практики для студентов 3, 4 и 5 курсов. В 1982 г. отвечала за развитие художественной самодеятельности. Под её руководством студенты активно участвовали в различных творческих мероприятиях и занимали 1 места в конкурсах. Галина Александровна выполняла важную роль куратора студенческих групп и общежития № 4. Благодаря её внимательному отношению и заботе о студентах, атмосфера в общежитии всегда оставалась дружелюбной и комфортной. Она помогала студентам адаптироваться к новой среде, решала возникающие бытовые проблемы, оказывала моральную поддержку в трудные моменты.

В 1980 г. окончила вечерний университет Марксизма-Ленинизма. Являлась членом

общества «Знание», проводила уроки гигиены в детских образовательных учреждениях и читала лекции на медицинские и стоматологические темы в организациях г. Читы. С 1981 г. являлась куратором стоматологической службы Улетовского района. Для стоматологов района и интернов мединститута Галина Александровна организовывала конференции и проводила семинары, посвящённые новым современным методам лечения. Мероприятия были платформой для обмена опытом и обсуждения актуальных тенденций в стоматологии, что способствовало повышению квалификации специалистов и внедрению инновационных технологий в практику.

В 1982 г. участвовала в работе экспедиции Читинского участка БАМ, оказывала консультативную помощь врачам в лечении сложных пациентов в п. Леприндо, Новая Чара, Тында.



В 1988 г. Галина Александровна перешла работать в Детскую стоматологическую поликлинику, в которой проработала до 2011 г. Она не только успешно справлялась с оказанием медицинской помощи маленьким пациентам, но и придавала огромное значение профилактике стоматологических заболеваний у детей. При непосредственном участии Галины Александровны в детской стоматологической поликлинике был организован кабинет профилактики, в региональной газете "Чадо", совместно с Е.Н. Ивановой, она вела страничку, посвящённую вопросам профилактики детских стоматологических заболеваний, участвовала в создании фильмов, направленных на популяризацию заботы о здоровье зубов у детей, работала школьным врачом стоматологического кабинета. Её профессиональная деятельность

способствовала повышению осведомленности о важности раннего ухода за полостью рта и формирования здоровых привычек у детей.

Более 40 лет Галина Александровна посвятила стоматологии. За годы работы она воспитала целое поколение стоматологов, передав им свои знания и многолетний бесценный опыт. Её вклад в развитие детской стоматологии стал основой для многих успешных начинаний, а воспоминания о её профессионализме продолжают вдохновлять новых специалистов в этой важной области медицины. Продолжая семейную династию, её сыновья и их жёны тоже выбрали профессию стоматолога.

С 2011 г. Галина Александровна проживает в г. Улан-Удэ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кафедра терапевтической стоматологии // Читинская государственная медицинская академия. 55 незабываемых лет / главный редактор А.В. Говорин. – Чита, 2008. – С. 193–195.
2. Кафедра стоматологии детского возраста // Читинская государственная медицинская академия. 70 лет. – Чита, 2023. – С. 213–215.

Н.В. Капустина, заведующая информационно-библиографическим отделом научной библиотеки ЧГМА.

М.С. Малезжик, к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста ЧГМА.

К ЮБИЛЕЮ



АЛЛЫ ФЕДОРОВНЫ СИЗОНЕНКО

*«Как хотелось бы Нам Оду людям прочесть
-Чтобы Все ИХ при жизни Ценили!
Кто подобно Богам - Дорожа словом Честь
Пользу всем лишь одну приносили!»*

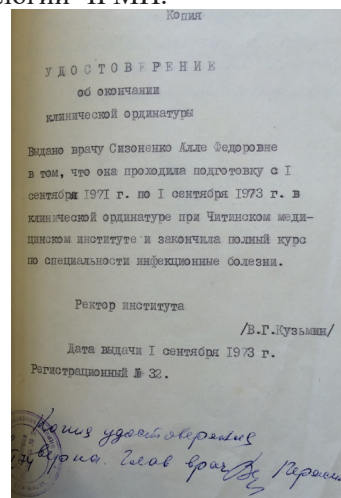
Людмила Лоницакова

16 марта 2025 г. свой 85-летний юбилей отметила Алла Федоровна Сизоненко, которая более четверти века была ассистентом кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ЧГМА.

Окончив обучение в Читинском медицинском институте (1964 г.), она в течение 3-х лет работала терапевтом в Шелопугино, по возвращении в г. Читу в 1967 г. возглавила кабинет инфекционных заболеваний в поликлиническом отделении Городской больницы № 1, где пользовалась уважением и любовью как коллег, так и пациентов.



С 1971 по 1973 г. Алла Федоровна обучалась в клинической ординатуре на кафедре инфекционных болезней и эпидемиологии ЧГМИ.



По окончании обучения работала врачом-инфекционистом в инфекционном отделении Городской больницы № 2 (ул. Амурская), а с 1975 г. – ассистентом кафедры, на которой проходила подготовку. До настоящего времени сотрудники, трудившиеся рядом с ней, вспоминают Аллу Федоровну как высококвалифицированного педагога и врача. Её практические занятия и лекции как для студентов, так и для врачей, неся в себе не только чётко структурированный теоретический материал, но и примеры богатого клинического опыта, всегда вызывали живой интерес слушателей. Она много личного времени отдавала воспитательной работе со студентами во внеучебное время: была руководителем научного студенческого общества кафедры, куратором учебных групп. Также Алла Федоровна – один из руководителей Школы профсоюзного актива и в течение многих лет бессменный профгруппорг на кафедре.

Во время работы в ЧГМА ею были опубликованы методические и учебно-методические пособия, создавались информационные письма не только для студентов, но и для врачей Читинской области. В период своей деятельности была куратором Акшинского района, а по линии Центра санитарной авиации посетила многие районы нашего края, оказывая консультативную, методическую и лечебную помощь практическому здравоохранению.

А.Ф. Сизоненко имеет награды не только

руководства ЧГМА, но и администрации города Читы, Читинской области (Забайкальского края), Российской Федерации, награждена значком «Отличник здравоохранения Российской Федерации». Она одна из первых в Забайкалье была удостоена звания врач-инфекционист высшей квалификационной категории.

Алла Федоровна с целью совершенствования своих знаний проходила циклы повышения квалификации за пределами г. Читы: в гепатологическом центре в г. Рига, на ФПК в Куйбышеве, в г. Новосибирск.

А.Ф. Сизоненко занималась научными исследованиями. Результаты научной работы, которая имела разнонаправленный характер, отражены в многочисленных публикациях разного уровня: тезисах в материалах съездов и конференций, статьях в журналах, в том числе рекомендуемых ВАК.

Но не только мир науки и медицинской практики привлекали и привлекают А.Ф. Сизоненко. Она много времени отдавала и отдаёт знакомству с новинками художественной литературы, читает и перечитывает классику. Алла Федоровна – большая рукодельница, любит вышивать: её красивые полотна, воспроизведённые гладью или крестиком, настоящие произведения искусства. А самым главным и дорогим для Аллы Федоровны всегда была и остается семья. Со своим супругом, профессором Владимиром Александровичем, они прожили вместе более 50 лет, воспитали прекрасных дочерей.

Как важно для человека, чтобы его любимое дело нашло достойных продолжателей. Прекрасно, когда продолжателями становятся воспитанники, а их у Аллы Федоровны немало, и все они с уважением и большой теплотой вспоминают своего учителя и наставника. Вдвойне прекрасней, когда дело продолжают собственные дети и внуки! Аллу Федоровну, поистине, можно назвать одним из основателей медицинской династии, потому что профессия стала жизнью и призванием нескольких поколений семьи Сизоненко.

Зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент Емельянова Альвина Николаевна

ИНФОРМАЦИЯ

ИНФОРМАЦИЯ О XI КОНФЕРЕНЦИИ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ «ГИНЕКОЛОГИЯ ДЕТСКОГО И ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА: НОВое В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ»

12-13 марта 2025 г. в ЧГМА состоялась конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края с Всероссийским участием «Клинические протоколы и контраверсии в акушерстве, гинекологии, репродуктологии. Гинекология детского и юношеского возраста: новое в диагностике и лечении», организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, НМИЦ «Акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» (НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова, Москва), Министерство Здравоохранения Забайкальского края, Краевая общественная организация «Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ)». Конференция проходила в очном формате с видеотрансляцией и включала лекции ведущих федеральных специалистов, главных внештатных специалистов Минздрава России, субъектов ДФО и СФО, организаторов здравоохранения Забайкальского края, специалистов по детской гинекологии и детской хирургии.



В условиях демографического кризиса и малочисленности популяции детей и подростков перед медицинским сообществом поставлена приоритетная задача – сохранение репродуктивного здоровья будущих матерей. С этих позиций основной задачей данного образовательного мероприятия было

формирование междисциплинарного и межуровневого взаимодействия с целью повышения качества оказания гинекологической помощи девочкам и девушкам-подросткам.

За два дня конференции в ней приняли участие в очной форме 217 человек, онлайн было 69 точек подключения.



Заседание № 1. «Репродуктивный потенциал России и ДФО. Проблемы и задачи акушерско-гинекологической службы на современном этапе». Открыла конференцию заместитель министра здравоохранения Забайкальского края С.Е. Якименко (Чита) докладом «Репродуктивный потенциал Забайкальского края», в котором представила глубокий анализ медико-демографической ситуации в регионе, основные показатели работы в области репродуктивного здоровья женщин, детей и подростков, четко сформулировав первоочередные задачи для решения основных проблем края в свете задач, поставленных Правительством и Президентом РФ. Главный внештатный специалист (ГВС) по гинекологии детского и юношеского возраста Минздрава России, профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки Е.В. Уварова (НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова, Москва) в докладе «Детская гинекологическая помощь в РФ» осветила состояние службы, достижения и проблемы, наметила пути их решения и поставила конкретные задачи. ГВС по гинекологии детского и юношеского возраста МЗ РФ в ДФО к.м.н. О.В. Горшкова (Хабаровск) озвучила проблемы организации гинекологической помощи детям и подросткам, а также закономерности и противоречия репродуктивных установок современной молодёжи. ГВС по гинекологии детского и юношеского возраста Минздрава

Забайкальского края Ю.А. Руписова (Чита) представила доклад «Проблемы детской гинекологии в Забайкальском крае», ГВС по гинекологии детского и юношеского возраста Минздрава Республики Бурятия А.Б. Дамдинова (Улан-Удэ) поделилась опытом реализации проекта «Пора всё знать» в Республике Бурятия. ГВС по гинекологии детского и юношеского возраста Минздрава Иркутской области Е.Е. Храмова (Иркутск) осветила современные тенденции репродуктивного здоровья девочек и девушек Иркутской области: междисциплинарный подход и представила опыт применения офисной гистероскопии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний у несовершеннолетних.



Заседание № 2 «Гинекология детского и юношеского возраста: новое в диагностике и лечении» и заседание № 3 «Современные алгоритмы ведения и методы лечения в гинекологии детского и юношеского возраста: междисциплинарный подход» были посвящены актуальнейшим и наиболее сложным аспектам клинической практики, которые вызвали большой интерес, много вопросов и активные дискуссии у участников конференции — врачей акушеров-гинекологов, детских гинекологов и детских хирургов. Образовательная программа включала лекции член-корреспондента РАН, профессора Е.В. Уваровой (НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова, Москва) «Нарушение менструального цикла и его влияние на репродуктивное здоровье. Меры профилактики и восстановления», «Норма и патология развития молочных желёз у подростков», профессора Т.Е. Белокриницкой (Чита) «Аменорея и олигоменорея: алгоритмы диагностики и ведения», профессора А.В. Пискакова, к.м.н. доцента Н.И. Павленко (Омск) «Лапароскопия в плановой гинекологии

детей и подростков», д.м.н. профессора М.А. Чундовой (Москва) «Неотложная гинекология детей и подростков», А.С. Мазина (Чита) «Детская хирургия и детская гинекология в Забайкальском крае: междисциплинарный подход», к.м.н., ведущего научного сотрудника НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова Е.П. Хащенко (Москва) «Синдром поликистозных яичников в подростковом возрасте», «Генитальный эндометриоз у подростков», к.м.н., старшего научного сотрудника НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова З.К. Батыровой (Москва) «Пороки развития влагалища с нарушением оттока у девочек-подростков», «Вопросы лечения девочек со сращением малых половых губ», к.м.н., старшего научного сотрудника НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова З.Х. Кумыковой (Москва) «Диагностика и выбор тактики лечения при сниженном овариальном резерве у девочек-подростков», к.м.н., научного сотрудника НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова И.А. Сальниковой (Москва) «Аномальные маточные кровотечения в раннем репродуктивном периоде», к.м.н. А.И. Турчинец (НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова, Москва) «ВДКН и феминизирующая реконструкция вульвы и промежности у девочек», Д.А. Кругляк (НМИЦ им. В.И. Кулакова, Москва) «Тактика ведения подростков с аплазией матки и влагалища», д.м.н., доцента И.В. Жуковец (Благовещенск) «Контрацепция у молодежи. Международный опыт. Ожидание и реальность».

При подведении итогов конференции гости-спикеры из других городов отметили высочайшую заинтересованность и профессиональные компетенции аудитории, а участники мероприятия поблагодарили организаторов конференции и докладчиков за уникальную возможность получить новейшую и актуальнейшую информацию от ведущих российских специалистов в области гинекологии детей и подростков.

Президент ЗОАГ профессор Т.Е. Белокриницкая

Член ЗОАГ, член оргкомитета конференции,

д.м.н. доцент Н.И. Фролова

Секретарь ЗОАГ, член оргкомитета

конференции О.Н. Двирняк

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.