

# **ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

## **3`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 – Тришкина А.Н.**

---

**Подписано в печать 09.10.2025**

**Бумага офсетная  
Формат 60x84/8  
Усл. изд. л. 17,0  
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, № 3 / 2025

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Озорнин А.С., Муха Н.В., Мишляева В.А., Власова И.Д., Ситникова В.В., Макарова П.В. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НEDОСТАТОЧНОСТИ.....	4
--	---

### КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Бобрович В.В., Курмангулов А.А. ЭВОЛЮЦИЯ И МЕХАНИЗМ РАСЧЕТА ОПЛАТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО КЛИНИКО- СТАТИСТИЧЕСКИМ ГРУППАМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ЧАСТЬ 1.....	7
Мироманов А.М., Миронова О.Б. ПЕРЕЛОМЫ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ.....	11

### СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Губанова И.В., Москалева Е.П. МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МАНЬЧЖУРСКОЙ НАСТУПАТЕЛЬНОЙ СТРАТЕГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ.....	24
--	----

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Цвингер С.М., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Зуева А.А. ОСОБЕННОСТИ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА....	31
Писаревский Ю.Л., Найданова И.С., Шаповалов А.Г., Писаревский И.Ю., Першин В.А. ОПТИМИЗАЦИЯ ИЗМЕРЕНИЯ ОТКРЫВАНИЯ РТА ПРИ ДИСФУНКЦИЯХ ВИСОЧНО- НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА.....	36
Потапова Н.Л. «МОЛОЧНАЯ ЛЕСТНИЦА»: РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ПИЩЕВОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ.....	39

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Батаева Е.П., Тимошенкова И.В., Калинина Л.Р. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО САКУТ-СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННОГО... Михайличенко М.И., Варич Ю.В., Красильников А.А., Каюкова Е.В., Троицкая Н.И., Лобанов Л.С., Волков С.В., Стебенькова Д.А., Ли О.О., Юферова А.С., Абшивнева С.В. ОДОНТОГЕННАЯ ФЛЕГМОНА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ВЕРХНИМ ПЕРЕДНИМ МЕДИАСТИНОМ. СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ОПЫТА И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ.....	42
Моторина Т.С., Белозерцева Л.В., Фёдорова А.П., Иванова А.С., Кочеткова А.О., Иванов Д.П. ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ: КОГДА "ТИХИЙ" ПЕРЕЛОМ СТАНОВИТСЯ ПОСЛЕДНИМ.....	53
Пашкевич А.В., Белякова Е.А. ОТЕКИ ОТЕКАМ РОЗНЬ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА 1 ТИПА.....	56
Пономарева А.А., Чупрова Г.А., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Гагаркина Ю.Г. ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ПРИОБРЕТЕННОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ.....	58

### ИНФОРМАЦИЯ

I МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ», ПОСВЯЩЕННАЯ 70-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ФГБОУ ВО ЧГМА МИНЗДРАВА РОССИИ.....	61
--	----

**МАТЕРИАЛЫ I МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ»**

Афанасьев Р.М.

НОВАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ  
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....63

Борхонова И.В., Дулмажапова С.Ж., Эрдыниева Е.Д., Мулонов М.Ж., Гончикжапова Б.Д.,  
Татарников М.В., Юмжапов К.А.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ЗАПУЩЕННОЙ МЕЛАНОМЫ ВЛАГАЛИЩА У ВИЧ-  
ИНФИЦИРОВАННОЙ ЖЕНЩИНЫ С НИЗКОЙ ПРИВЕРЖЕННОСТЬЮ К  
АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ.....64

Груздева О.С.

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ФГБОУ ВО ЧГМА МИНЗДРАВА РОССИИ:  
70 ЛЕТ СЛУЖЕНИЯ НАУКЕ И ОБРАЗОВАНИЮ.....65

Жилина А.О, Панкова А.А., Семёнова К.А.

ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ВРАЧЕЙ-ПАТОЛОГОАНАТОМОВ: СЛОЖНОСТИ  
В ПОНИМАНИИ И ВОСПРИЯТИИ ПРОФЕССИИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ЧИТИНСКОЙ  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ.....67

Лифенко К.О., Киреева А.В., Чуприненко Л.М.

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ООФОРИТА ПРИ  
БЕСПЛОДИИ.....70

Рожанская Е.В., Микаилова Л.А., Кармазинова Н.В., Матвеева В.С., Каня О.В.

ПАТОЛОГИЯ НЕФРОБИОПТАТА В ПРАКТИКЕ РАБОТЫ  
ПАТОЛОГОАНАТОМА.....72

Белых Д.В., Кондакова Е.В., Рожанская Е.В.

НОРВЕЖСКАЯ ЧЕСОТКА, ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА.....73

**МАТЕРИАЛЫ V НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК»**

Badarch J., Bat-Orshikh N., Batjargal Sh., Jargaltsogt D.

DETERMINANT FACTORS AFFECRING SCHOOL-AGED ADOLESCENTS CARBONATED SOFT  
DRINK CONSUMPTION IN MONGOLIA.....74

**ЮБИЛЕИ**

К ЮБИЛЕЮ ОЛЬГИ ГЕОРГИЕВНЫ МАКСИМОВОЙ.....80

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИСЛЕДОВАНИЯ

Озорнин А.С., Муха Н.В., Мышляева В.А.,  
Власова И.Д., Ситникова В.В., Макарова П.В.  
**ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ  
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У  
ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В  
ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ  
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная  
медицинская академия» Министерства  
здравоохранения РФ (и.о. ректора, д.м.н.,  
профессор Н.В. Ларёва)

Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из основных причин приобретенных когнитивных нарушений [1], выраженность проявлений которых может варьировать от лёгких форм до деменции [2]. Известно, что у пациентов с сердечно-сосудистой патологией невыраженные когнитивные расстройства встречаются чаще, чем сосудистая деменция [3]. Вместе с тем даже легкая когнитивная дисфункция связана с недостаточной осведомленностью о заболевании, низкой приверженностью к лечению, частыми повторными госпитализациями и снижением способности к самообслуживанию [4, 5]. Кроме того, данные последних исследований свидетельствуют о том, что появление когнитивных расстройств при имеющихся сердечно-сосудистых заболеваниях повышает риск смертности [1].

**Цель исследования:** изучить выраженность когнитивных нарушений у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в зависимости от стадии сердечной недостаточности.

**Материалы и методы.** В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003. От всех обследованных получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Исследование проводилось на базе кардиологического отделения ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» в период с 2024 г. по 2025 г. В исследование включались

пациенты обоих полов, экстренно госпитализированные в стационар по поводу кардиологической патологии. Обследование пациентов осуществлялось после улучшения и стабилизации их соматического состояния на 3-4 день нахождения в стационаре.

Критерии включения в исследование:  
1) наличие сердечно-сосудистых заболеваний, осложненных сердечной недостаточностью;  
2) уровень образования – не менее 9 классов средней школы.

Критерии невключения в исследование:  
1) соматическое состояние тяжелой и средней степени тяжести; 2) наличие острых инфекционных заболеваний; 3) имеющиеся в анамнезе сахарный диабет, ОНМК, черепно-мозговые травмы, любые психические заболевания; 4) употребление наркотических средств или злоупотребление алкоголем; 5) перенесенное кратковременное делириозное расстройство при текущей госпитализации.

Согласно вышеуказанным критериям, в исследование было включено 54 больных. Средний возраст пациентов составил  $56,8 \pm 7,8$  лет. 40,7% включённых в исследование больных были мужского пола, 59,3% – женского. Среди обследованных пациентов 40,7% получали лечение по поводу фибрилляции предсердий (ФП), 29,6% – по поводу ишемической болезни сердца (ИБС), 14,9% – по поводу постинфарктного кардиосклероза (ПИКС), 14,8% – по поводу гипертонической болезни (ГБ).

Всем больным в стационаре было проведено стандартное эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ) на аппарате «VIVID – S5» по стандартной методике. Измерения проводились в шести последовательных циклах с последующим усреднением полученных данных [7]. Для измерения объемных показателей (конечный систолический (КСО) и конечный диастолический объемы (КДО) левого желудочка) использовался биплановый метод дисков (модифицированный метод Симпсона). Рассчитывали КСО и КДО по отношению к площади поверхности тела по формулам: КСО/ППТ и КДО/ППТ,  $\text{мл}/\text{м}^2$ , где ППТ – площадь поверхности тела в  $\text{м}^2$ , определяемая по формуле:  $0,007184 \times (\text{Вес (кг}) \times 0,423) \times (\text{Рост (см}) \times 0,725)$ . Определялся показатель фракции выброса (ФВ) левого желудочка (%) по формуле:  $\text{ФВ} = (\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО} \times 100\%$  [7]. Стадию хронической

сердечной недостаточности (ХСН) определяли клинически по классификации экспертов Российского кардиологического общества от 2024 года [8]. Для оценки выраженности когнитивных нарушений применяли Монреальскую когнитивную шкалу (MoCA), которая является подходящим инструментом для исследования когнитивных функций у пациентов с сосудистыми заболеваниями [9, 10]. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0» (International Business Machines Corporation, license No. Z125-3301-14, США). Поскольку не все изучаемые показатели были подчинены нормальному закону распределения, использовали непараметрические методы статистической обработки данных. Сравнение независимых выборок производили при помощи U-критерия Манна–Уитни.

**Результаты и обсуждение.** Выявлено, что относительное число пациентов с 1 стадией ХСН составило 74,1%, а больных со 2 стадией ХСН – 25,9%. По результатам Эхо-КГ, у 75,9% пациентов определялась сохраненная (ФВ >40%) и умеренно сниженная ФВ (ФВ 40–49%), а у 24,1% – сниженная (ФВ <40%) (рис. 1).

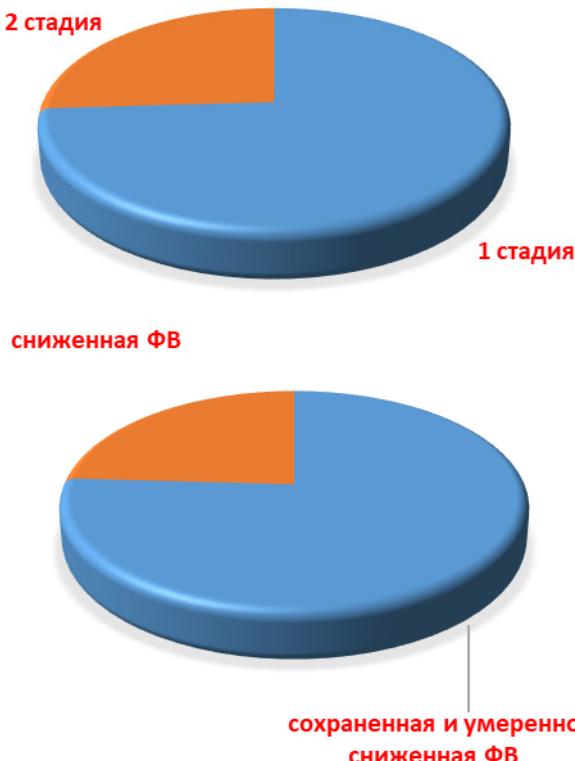


Рисунок 1. Распределение пациентов в зависимости от степени хронической сердечной недостаточности и фракции выброса.

По данным проведенного MoCA теста, когнитивные нарушения определялись у 62,9% больных, при этом умеренные расстройства выявлялись у 53,7% обследуемых, а выраженные – у 9,2%. Медиана общего балла по тесту MoCA составила 24,5 (22; 26) (рис. 2). Полученные данные согласуются с результатами исследований других авторов. Так, Vogels R.L. et al. (2007) сообщали, что распространённость деменциальных когнитивных нарушений превышает распространённость деменции и составляет от 53% до 58% у пациентов с ХСН 1 и 2 стадии [3].

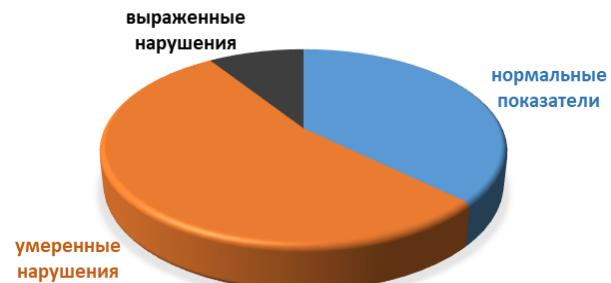


Рисунок 2. Оценка когнитивных функций у пациентов с сердечно-сосудистой патологией при помощи MoCA теста

Установлено, что тяжесть когнитивных нарушений зависела от стадии ХСН и ФВ. У пациентов с сохраненной и умеренно сниженной ФВ общий балл по тесту MoCA был на 13,6% больше, чем у больных со сниженной ФВ, при этом различия между группами были статистически значимыми ( $p = 0,021$ ). Пациенты с 1 стадией ХСН, по сравнению с больными со 2 стадией ХСН, также имели лучшие показатели по тесту MoCA ( $p = 0,005$ ) (табл. 1).

Таблица 1  
Медиана общего балла по тесту MoCA в зависимости от степени ХСН и фракции выброса

Характеристика ФВ или ХСН	Общий балл по MoCA тесту	$p$
Сохраненная ФВ (n = 41)	25	<b>0,021</b>
Сниженная ФВ (n = 13)	22	
1 стадия ХСН (n = 40)	25	<b>0,005</b>
2 стадия ХСН (n = 14)	22	

Примечание: n – число обследованных; ФВ – фракция выброса, ХСН – хроническая сердечная недостаточность,  $p$  – уровень статистической значимости различий между клиническими группами (Критерий Манна–Уитни). Жирным

шрифтом выделены статистически значимые результаты.

Зависимость когнитивного снижения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией от степени ХСН и ФВ вероятнее всего обусловлена снижением функции сердца, измеряемой показателями низкого сердечного выброса [3]. Так, по данным литературы, основными механизмами, описывающими влияние сердечной недостаточности на когнитивные способности, являются: 1) снижение перфузии головного мозга, приводящее к микрососудистым изменениям в мозге; 2) церебральные эмболии [11]. Указанные патофизиологические механизмы приводят к хронической недостаточной перфузии головного мозга и прогрессирующей его дегенерации [5]. Иные патофизиологические процессы, такие как воспаление, окислительный стресс, дисфункция эндотелия мелких сосудов головного мозга, тоже имеют значение для формирования церебральной недостаточности и когнитивной дисфункции [12, 13].

**Заключение.** Установлено, что более чем у половины пациентов кардиологического профиля имеются когнитивные нарушения. При этом чаще всего диагностируются когнитивные расстройства умеренной степени выраженности. Выявлено, что их тяжесть зависит от степени ХСН и ФВ. Следовательно, своевременные диагностика и лечение сердечно-сосудистой патологии важны не только для увеличения продолжительности жизни и улучшения ее качества, но и для предотвращения когнитивных нарушений.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Fang Z. Association between cognitive impairment and cardiovascular mortality in mature and older adults: A meta-analysis / Z. Fang, Q. Zhang. – DOI 10.1016/j.exger.2024.112440 // Exp Gerontol. – 2024. – No 192. – P. 112440.
2. Vascular Cognitive Impairment (VCI) / T. Rundek, M. Tolea, T. Arik [et al.]. – DOI 10.1007/s13311-021-01170-y // Neurotherapeutics. – 2022. – Vol. 19, No 1. – P. 68–88.
3. Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of the literature / R.L. Vogels, P. Scheltens, J.M. Schroeder-Tanka [et al.]. – DOI 10.1016/j.ejheart.2006.11.001 // Eur J Heart Fail. – 2007. – Vol. 9, No 5. – P. 440–449.
4. The Association Between Mild Cognitive Impairment and Self-care in Adults With Chronic Heart Failure: A Systematic Review and Narrative Synthesis / K. Currie, A. Rideout, G. Lindsay, K. Harkness. – DOI 10.1097/JCN.0000000000000173 // J Cardiovasc Nurs. – 2015. – Vol. 30, No 5. – P. 382–393.
5. Cognitive impairment associated with increased mortality rate in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis / J. Kewcharoen, N. Prasitlumkum, C. Kanitsoraphan [et al.]. – DOI 10.1016/j.jsha.2019.06.001 // J Saudi Heart Assoc. – 2019. – Vol. 31, No 4. – P. 170–178.
6. Мацкеплишвили С.Т. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024 / С.Т. Мацкеплишвили, С.А. Сайдова, М.Ю., Мироненко — DOI 10.15829/1560-4071-2025-6271 // Российский кардиологический журнал. — 2025. — Т. 30. — № 2. — С. 142–180.
7. Трансторакальная эхокардиография у взрослых: методические рекомендации. / Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». — Вып. 54. — М. : ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ». — 2020. — 38 с. ISSN 2618-7124.
8. Галявич А.С. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А.С. Галявич, С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач — DOI 10.15829/1560-4071-2024-6162 // Российский кардиологический журнал. — 2024. — Т. 29. — № 11. — С. 253–349.
9. Vascular Cognitive Impairment and Dementia: JACC Scientific Expert Panel / C. Iadecola, M. Duering, V. Hachinski [et al.]. – DOI 10.1016/j.jacc.2019.04.034 // J Am Coll Cardiol. – 2019. – Vol. 73, No 25. – P. 3326–3344.
10. Can MoCA and MMSE Be Interchangeable Cognitive Screening Tools? A Systematic Review / G.S.A. Siqueira, P.M.S. Hagemann, D.S. Coelho [et al.]. – DOI 10.1093/geront/gny126 // Gerontologist. – 2019. – Vol. 59, No 6. P. e743–e763.
11. Cognitive change in heart failure: a systematic review / A.M. Hajduk, C.I. Kiefe, S.D. Person [et al.]. – DOI 10.1161/

- CIRCOUTCOMES.113.000121 // Circ Cardiovasc Qual Outcomes. – 2013. – Vol. 6, No 4. – P. 451–460.
12. Levine D.A. Vascular cognitive impairment: disease mechanisms and therapeutic implications. / D.A. Levine, K.M. Langa. – DOI 10.1007/s13311-011-0047-z // Neurotherapeutics. – 2011. – Vol. 8, No 3. – P. 361–373.
13. Ni R.S.S. The pathophysiology of cognitive impairment in individuals with heart failure: a systematic review / R.S.S. Ni, H.Q. Mohamed Raffi, Y. Dong. – DOI 10.3389/fcvm.2023.1181979 // Front Cardiovasc Med. – 2023. – No 10. – P. 1181979.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

<sup>1</sup>Бобрович В.В., <sup>2</sup>Курмангулов А.А.

### ЭВОЛЮЦИЯ И МЕХАНИЗМ РАСЧЕТА ОПЛАТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИМ ГРУППАМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (Часть 1, лекция)

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

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

#### *Новый подход к оплате медицинской помощи в условиях стационара*

С 2012 г. и по настоящее время в отечественной системе здравоохранения в рамках базовой программы обязательного медицинского страхования (ПГГ) применяется способ оплаты специализированной медицинской помощи (СМП) по законченному случаю лечения заболевания, в том числе включенному в группу заболеваний (клинико-статистические группы (КСГ)). Необходимо отметить, что законодательно оплата медицинской помощи по КСГ в ПГГ предусматривалась с 2009 г. как эффективная модель оплаты медицинской помощи, учитывая результаты работы медучреждений [8], однако разработка российской модели КСГ была начата в только в 2012 г. К разработке были привлечены специалисты Всемирного банка, которыми выполнен анализ затрат медицинских организаций (МО) на оказание стационарной медицинской помощи в трех субъектах Российской Федерации [2].

Результатом проделанной работы стала российская классификация КСГ, разработанная с участием экспертного сообщества и направленная информационным письмом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 14-6/10/2-5305 в составе рекомендаций «Способы оплаты медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп болезней» [3].

Первая модель КСГ (2013 г.) имела 187

групп заболеваний. На протяжении более десяти лет модель совершенствовалась, и в 2025 г. классификатор групп КСГ для круглосуточного стационара насчитывает 452 группы, распределенных в 38 профилей оказания медицинской помощи. В работе Омельяновского В.В. и соавторов утверждается, что российская модель оплаты СМП по КСГ соответствует лучшим международным практикам [11].

В отечественной модели под КСГ понимается группа заболеваний, относящихся к одному профилю стационарной медицинской помощи и сходных по используемым методам диагностики и лечения пациентов и средней ресурсоемкости (стоимость, структура затрат и набор используемых ресурсов) [3].

#### **Экономические параметры оплаты законченного случая по КСГ**

На практике для МО важен механизм определения стоимости законченного случая. Алгоритм расчета закреплен в рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи в рамках ПГГ и представляет собой математическую формулу с исчерпывающим перечнем экономических параметров, к которым относятся: базовая ставка (БС) (в моделях до 2015 г. базовая ставка финансирования стационарной медицинской помощи) [9, 2]; коэффициент относительной затратоемкости КСГ (КЗксг); коэффициент территориальной дифференциации (КД); коэффициент уровня стационара (КУС); коэффициент сложности лечения пациента (КСЛП) (в моделях до 2016 г. коэффициент сложности курации пациента) [2, 7]; коэффициент специфики (КС) (в моделях до 2021 г. управляемый коэффициент) [4, 5, 6, 1].

Ниже представлены определения каждого из экономических параметров КСГ. Под базовой ставкой понимается размер средней стоимости законченного случая лечения, включенного в группу заболеваний, состояний, который без учета коэффициента дифференциации устанавливается не ниже минимальных размеров базовых ставок, установленных базовой программой обязательного медицинского страхования, утверждаемой в составе ПГГ [4].

Значение коэффициента дифференциации устанавливается на федеральном уровне и отражает более высокий уровень заработной

платы и коэффициент ценовой дифференциации бюджетных услуг для субъекта Российской Федерации и/или отдельных территорий субъекта Российской Федерации [4].

Коэффициент относительной затратоемкости отражает отношение стоимости конкретной КСГ к среднему объему финансового обеспечения медицинской помощи в расчете на одного пролеченного пациента (базовой ставке). Устанавливаемое значение данного коэффициента едино для всех регионов Российской Федерации [4].

Коэффициент уровня МО позволяет учесть различия в размерах расходов МО в зависимости от уровня МО, оказывающих медицинскую помощь в стационарных условиях и в условиях дневного стационара. Рекомендациями по способам оплаты устанавливаются минимальные и максимальные границы значений данного коэффициента для каждого уровня (подуровня), в пределах которых определяется его значение для каждой МО на территории субъекта. Также на территории субъекта может устанавливаться коэффициент подуровня МО, позволяющий учесть различия в размерах расходов МО одного уровня, обусловленных объективными причинами [4].

Коэффициент сложности лечения пациентов применяется в отдельных случаях в связи со сложностью лечения пациента и учитывает более высокий уровень затрат на оказание медицинской помощи, значение коэффициента устанавливается на федеральном уровне и едино для всех субъектов [4].

С целью управления структурой госпитализаций и (или) учета региональных особенностей оказания медицинской помощи по конкретной КСГ на территориальном уровне устанавливается коэффициент специфики, позволяющий корректировать тариф КСГ [4].

#### **Расчет стоимости законченного случая лечения**

Стоимость одного случая лечения в стационаре (ССКСГ) по КСГ определяется по формуле:

$$ССКСГ = БС \times КД \times КЗксг \times КУС \times КС + \\ БС \times КД \times КСЛП$$

Для наглядного примера, стоимость законченного случая лечения определим для КСГ st23.005 «Астма, взрослые» для МО первого, второго и третьего уровней оказания

медицинской помощи. В указанную формулу будем последовательно подставлять значения различных коэффициентов. Значения коэффициентов содержатся в тарифном соглашении на оплату медицинской помощи на территории Забайкальского края [10]. Тарифное соглашение ежегодно утверждается на территории каждого субъекта в начале календарного года.

**Важно помнить!**

**Каждый год в тарифном соглашении есть изменения – их необходимо изучать.**

**Понимать, что изменилось нужно уже в начале года.**

**Клиническим специалистам необходимо изучать свой раздел – особенности оплаты для конкретного профиля (это займет не более часа и даст понимание правил «игры» на весь год).**

**К тарифному соглашению есть приложения (их тоже нужно просмотреть).**

**Тарифное соглашение всегда есть на сайте ТФОМС Забайкальского края (<https://zabtfoms.ru/docs> ).**

В контексте данной лекции рассчитаем стоимость законченного случая для четырех МО – ГУЗ «Александрово-Заводская центральная районная больница (Александрово-Заводская ЦРБ)» (уровень 1А), ГУЗ «Карымская центральная районная больница (Карымская ЦРБ)» (уровень 1А), ГУЗ «Борзинская центральная районная больница (Борзинская ЦРБ)» (уровень 2А), ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница (ЗККБ)» (уровень 3Б).

В 2025 г. размер базовой ставки при оказании СМП в условиях круглосуточного стационара составляет 32 120,12 руб.

Для наглядности, значения всех коэффициентов для каждой МО отобразим в таблице (Таблица 1).

Представленные в таблице данные демонстрируют, что основные различия имеются в значениях коэффициента дифференциации и коэффициента уровня стационара. В контексте данной лекции мы не рассматриваем возможные различия коэффициентов специфики и сложности лечения пациентов, поэтому их значения приняты за единицу. В случаях, когда коэффициент сложности лечения пациента не применяется, формула для определения стоимости законченного случая лечения принимает следующий вид:

$$\text{ССкг} = \text{БС} \times \text{КД} \times \text{КЗкг} \times \text{КУС} \times \text{КС}$$

Подставив значения коэффициентов в формулу для определения стоимости законченного случая лечения для каждой МО, получим следующие результаты:

Для Александрово-Заводской ЦРБ:

$$\text{ССкг} = 32\ 120,12 \times 1,595 \times 1,11 \times 0,87 \times 1,0 = 49\ 474,34 \text{ руб.}$$

Для Карымской ЦРБ:

$$\text{ССкг} = 32\ 120,12 \times 1,350 \times 1,11 \times 0,87 \times 1,0 = 41\ 874,83 \text{ руб.}$$

Для Борзинской ЦРБ:

$$\text{ССкг} = 32\ 120,12 \times 1,350 \times 1,11 \times 1,046 \times 1,0 = 50\ 346,07 \text{ руб.}$$

Для ЗККБ:

$$\text{ССкг} = 32\ 120,12 \times 1,350 \times 1,11 \times 1,25 \times 1,0 = 60\ 164,99 \text{ руб.}$$

Представленные расчеты наглядно демонстрируют различия в стоимости одного и того же случая лечения для медицинских организаций, относящихся к разным уровням оказания медицинской помощи. В представленном примере максимальная разница стоимости законченного случая для КСГ st23.005 «Астма, взрослые» (между Карымской ЦРБ и ЗККБ) составляет 18 290,16 руб., или 43,67%.

Таблица 1

Значения коэффициентов для расчета стоимости законченного случая

МО	Уровень МО	Значения коэффициентов					
		БС	КД	КЗкг	КУС	КС	КСЛП
ГУЗ «Александрово-Заводская ЦРБ»	1А	32 120,12 руб.	1,595	1,11	0,87	1	1
ГУЗ «Карымская ЦРБ»	1А	32 120,12 руб.	1,35	1,11	0,87	1	1
ГУЗ «Борзинская ЦРБ»	2А	32 120,12 руб.	1,35	1,11	1,046	1	1
ГАУЗ «ЗККБ»	3Б	32 120,12 руб.	1,35	1,11	1,25	1	1

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Основные изменения в модели клинико-статистических групп в 2021 году / В.В. Омельяновский, М.В. Авксентьева, И.А. Железнякова [и др.] // Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2021. – № 2 (43). – С. 9–21.
2. Письмо Минздрава России от 15.12.2014 N 11-9/10/2-9454 «О способах оплаты медицинской помощи, оказанной в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи» (вместе с «Методическими рекомендациями по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования»).
3. Письмо Минздрава России от 20.12.2012 N 14-6/10/2-5305 (с изм. от 11.11.2013) О направлении рекомендаций "Способы оплаты медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп болезней (КСГ)" (вместе с "Рекомендациями для органов государственной власти субъектов Российской Федерации в сфере охраны здоровья, территориальных фондов обязательного медицинского страхования, медицинских организаций, страховых медицинских организаций "Способы...", утв. ФФОМС).
4. Письмо Минздрава России от 28.01.2025 N 31-2/И/2-1304 «О методических рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования» (вместе с «Методическими рекомендациями по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования», утв. Минздравом России N 31-2/115, ФФОМС N 00-10-26-2-06/965 28.01.2025).
5. Письмо Минздрава России N 11-7/и/2-11779, ФФОМС N 17033/26-2/и от 12.12.2019 (ред. от 07.04.2020) «О методических рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования».
6. Письмо Минздрава России N 11-7/и/2-20691, ФФОМС N 00-10-26-2-
- 04/11-51 от 30.12.2020 «О методических рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования».
7. Письмо Минздрава России N 11-9/10/2-7938, ФФОМС N 8089/21-и от 24.12.2015 (ред. от 25.04.2016) «О методических рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования».
8. Постановление Правительства РФ от 02.10.2009 N 811 "О Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2010 год".
9. Приказ ФФОМС от 14.11.2013 N 229 «Об утверждении "Методических рекомендаций по способам оплаты специализированной медицинской помощи в стационарных условиях и в дневных стационарах на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп (КСГ) и клинико-профильных групп (КПГ) за счет средств системы обязательного медицинского страхования».
10. Тарифное соглашение на медицинскую помощь в системе обязательного медицинского страхования Забайкальского края на 2025 год : утверждено в г. Чите 05.02.2025 / Территориальный фонд обязательного медицинского страхования Забайкальского края [и др.] // Территориальный фонд обязательного медицинского страхования Забайкальского края : [сайт]. – URL: <https://zabtfoms.ru/docs> (дата обращения: 18.09.2025).
11. Эволюция методов оплаты медицинской помощи / В.В. Омельяновский, Н.Н. Сисигина, В.К. Федяева, Н.З. Мусина // Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. – 2019. – Т. 12, № 4. – С. 318-326.

Мироманов А.М., Миронова О.Б.

## ПЕРЕЛОМЫ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

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

Переломы проксимального отдела бедренной кости (шейки, головки, межвертельной и подвертельной области) (ППОБК) в настоящее время остаются актуальной проблемой в травматологии и ортопедии [1, 3, 8].

Как правило, такая травма ведёт к потере прежней степени мобильности, а для менее активных пациентов – к стойкой утрате возможности к самообслуживанию. В отношении пациентов с уже имеющейся сопутствующей патологией, ППОБК ведёт к декомпенсации соматических заболеваний. Данная группа переломов составляет 30% от всех переломов у людей 65 лет. Более 90% случаев у пожилых связаны с низкой минеральной плотностью кости, женщины болеют в 2-3 раза чаще мужчин. По данным отечественных авторов, в течение первых трех месяцев после перелома шейки бедренной кости (ШБК) смертность достигает 5–10%, в течение первого года – 30% [4, 5, 6, 7]. Отмечается высокий риск инвалидизации (только 25–40% пациентов восстанавливают прежний уровень активности) и развитие осложнений в виде тромбоэмболии, пневмонии, пролежней и инфекции остаётся высоким [3].

Нельзя забывать и об экономическом бремени при лечении пациентов с данной патологией: длительная госпитализация, дорогостоящее лечение, реабилитация и уход требуют значительных ресурсов. В настоящее время, с принятием клинических рекомендаций в РФ, поменялась тенденция оказания помощи пациентам с ППОБК: раннее хирургическое лечение (в первые 24–48 часов), мультидисциплинарный подход (участие гериатров, реабилитологов, травматологов) и профилактика (скрининг и лечение остеопороза, профилактика падений) снижает смертность [1, 3, 6].

### Определение.

ППОБК – понятие, объединяющее принципы обследования и лечения пациентов с переломами головки, шейки, чрезвертельными,

межвертельными и подвертельными переломами бедренной кости.

### Код МКБ 10

S72.0 – перелом шейки бедра (перелом в области тазобедренного сустава БДУ); S72.1 – чрезвертельный перелом (перелом межвертельный, перелом вертела), S72.2 – подвертельный перелом.

### Этиопатогенез.

ППОБК подразделяют на низкоэнергетические и высокоэнергетические повреждения. Низкоэнергетические повреждения возникают при незначительной травме (падение с высоты собственного роста). Причиной таких переломов является снижение количества костной ткани и изменение её качества при, например, остеопорозе, метастатических поражениях костной ткани и подобных процессах, сопровождающихся изменением микроархитектоники трабекул, накоплением микропереломов трабекул, увеличением порозности кортикальной кости и встречаются в основном у пациентов старше 60 лет [2, 3].

Высокоэнергетические ППОБК возникают вследствие передачи тканям большого количества кинетической энергии, что приводит к значительному повреждению мягких тканей и кости; такой тип переломов чаще встречается у пациентов молодого возраста.

### Эпидемиология.

Низкоэнергетические переломы происходят, как правило, вследствие падения с высоты роста на бок и встречаются преимущественно у людей в возрасте старше 60 лет [3, 9]. Ежегодно во всем мире регистрируется порядка 1 700 000 случаев ППОБК. К 2050 г., при сохранении основных демографических тенденций, прогнозируется увеличение количества ППОБК до 6 300 000 случаев ежегодно [5]. В России, по данным эпидемиологических исследований населения старше 50 лет, частота ППОБК составляет 174,78 случаев на 100 тысяч населения у мужчин и 275,92 – у женщин, и этот показатель неуклонно увеличивается [7]. Риск возникновения перелома в вертельной области в течение жизни у мужчин составляет 6%, а у женщин достигает 18%. С возрастом риск получить ППОБК увеличивается: в 50 лет он составляет 1,8%, в 60 лет – 4%, в 70 лет – 18%, а в 90 лет – 24% [3, 5].

### Классификация.

#### Классификация переломов головки бедренной кости

Для систематизации переломов головки бедренной кости, наиболее часто используется классификация G. Pipkin (1957), согласно которой выделяют 4 типа переломов (рис. 1).

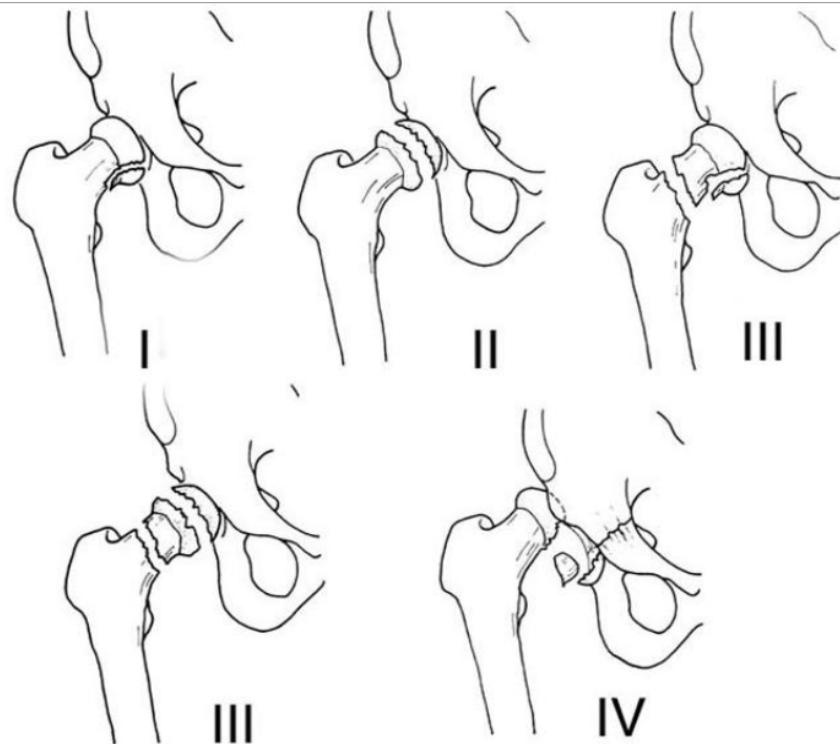


Рисунок 1. Классификация переломов головки бедра по Pipkin

Примечание: I тип – переломы головки дистальнее ямки головки бедренной кости; II тип – переломы головки проксимальнее ямки головки бедренной кости; III тип – переломы головки, сочетающиеся с переломом шейки бедренной кости; IV тип – переломы головки, сочетающиеся с переломом вертлужной впадины.

Классификация переломов шейки бедренной кости. Наиболее широко используется классификация R.S. Garden (1961) и F. Pauwels (1935), позволяющие,

в зависимости от типа перелома, определить тактику лечения и прогнозировать его результаты (рис. 2, 3).

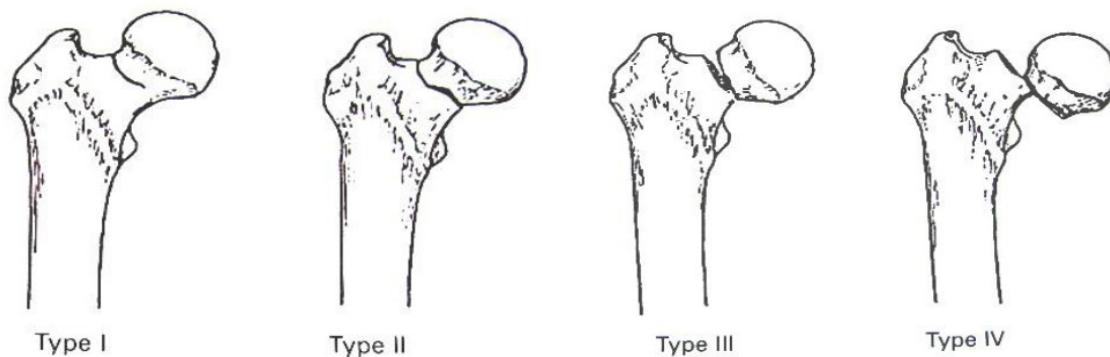


Рисунок 2. Классификация переломов шейки бедра по Garden

Примечание: I тип – неполные, вколоченные, вальгусные переломы; II тип – вальгусные, завершенные, стабильные; III тип – варусные переломы с небольшим смещением; IV тип – варусные переломы со значительным смещением.

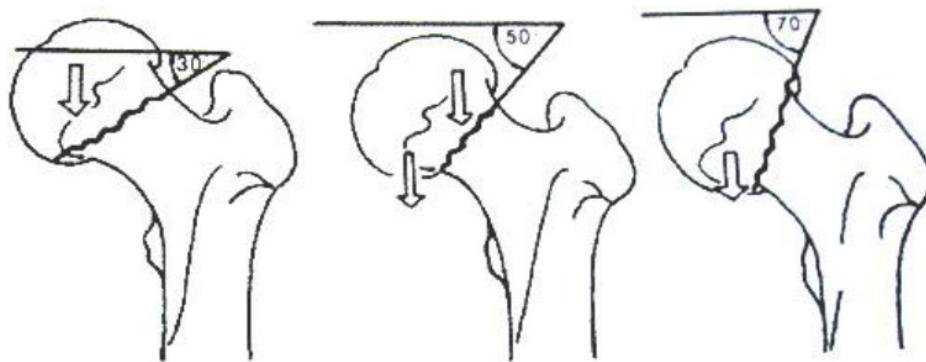


Рисунок 3. Классификация переломов шейки бедра по Pauwels

Примечание: I тип – угол линии перелома с горизонталью до 30°; II тип – угол линии перелома с горизонталью до 50°; III тип – угол линии перелома с горизонталью до 70°.

В основе классификации переломов ШБК Garden лежит степень и характер смещения отломков (рис. 2). В основе классификации переломов ШБК Pauwels лежит направление или угол линии перелома по отношению к горизонтальной плоскости (рис. 3). Переломы типа I или II согласно классификации Garden или I типа по классификации Pauwels характеризуются высокой степенью стабильности и минимальными нарушениями кровоснабжения головки бедра, что является благоприятным с точки зрения прогноза в

отношении консолидации перелома и обосновывает выбор в пользу металлостеосинтеза при определении тактики хирургического лечения.

Переломы типа Garden III–IV, Pauwels II–III имеют нестабильный характер, кровоснабжение проксимального отломка, как правило, полностью нарушено, что свидетельствует о предпочтении метода эндопротезирования.

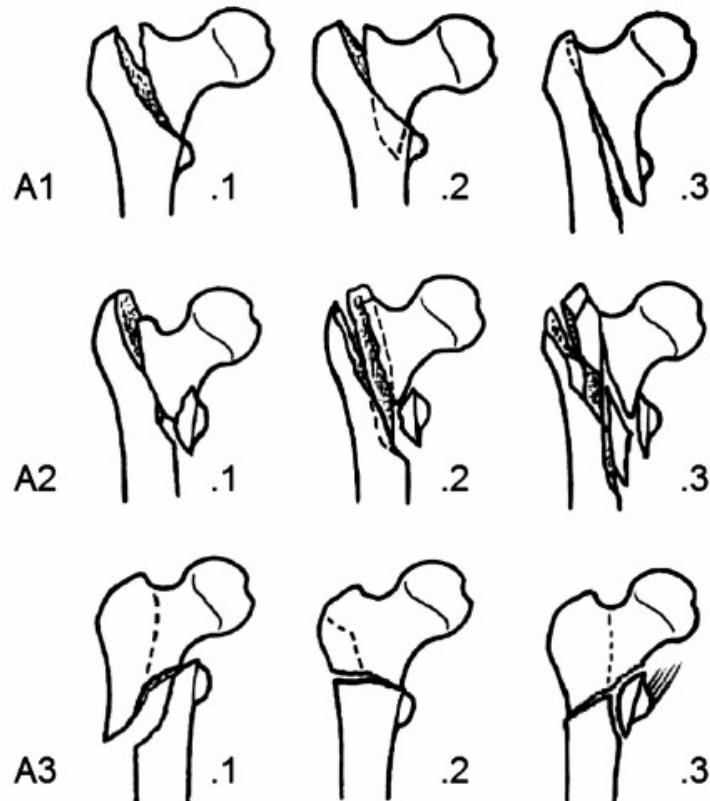


Рисунок 4. Классификация вертебральных переломов бедра по AO/OTA

Примечание: 31A1 – простые (не оскольчатые) чрезвертельные переломы; 31A2 – чрезвертельные многооскольчатые; 31A3 – межвертельный.

**Классификация переломов вертельной области бедренной кости.** Наиболее часто используется классификация АО/OTA (рис. 4).

Чрезвертельные переломы имеют кодировку 31А и разделены на 3 типа – А1, А2, А3, которые, в свою очередь, в зависимости от тяжести перелома, подразделяют на 3 подгруппы. Переломы типа 31А1.1, 31А1.2 – простые (не оскольчатые) чрезвертельные переломы. Плоскость перелома в этом случае может начинаться в любом месте большого и заканчиваться либо выше, либо ниже малого вертела. При этих переломах всегда имеется только два костных фрагмента, а медиальная кортикальная поверхность имеет лишь одну линию излома. Малый вертел, или так называемая медиальная опора, всегда интактен. Важнейшей особенностью данного типа переломов является то, что все они изначально стабильны, либо становятся таковыми после репозиции и фиксации костных отломков.

Перелом 31А1.3 – простой (не оскольчатый) чрезвертельный перелом с интактной латеральной стенкой ( $d > 20,5$  мм). Высота (толщина) латеральной стенки ( $d$ ) определяется в мм длиной линии, идущей вверх под углом 135° к линии перелома от точки, расположенной на 3 см дистальнее безымянного бугорка большого вертела (рис. 5).

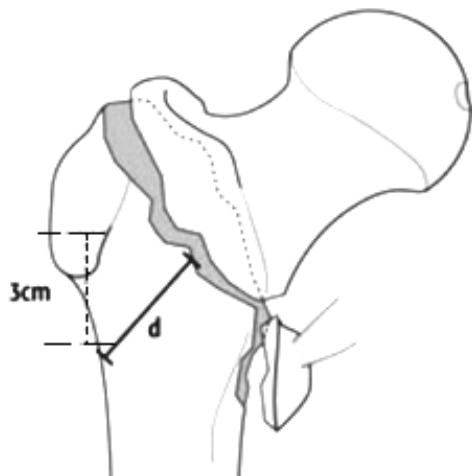


Рисунок 5. Определение высоты (толщины) латеральной стенки бедренной кости

31А1.3 и 31А2.2-3 – нестабильные чрезвертельные переломы, плоскость перелома начинается латерально со стороны большого вертела и заканчивается на медиальной кортикальной поверхности бедренной кости, формируя две или более линии излома, а также

перелом в области малого вертела. Потеря заднемедиальной опоры в сочетании с многооскольчатостью в зоне латеральной стенки делают лечение этих переломов сложной задачей. Перелом 31А3 – межвертельный перелом, как простой, так и оскольчатый. Плоскость перелома проходит между двумя вертелами и над малым вертелем. При таких переломах повреждаются и латеральная, и медиальная кортикальная поверхность. Переломы подгруппы А3.1 называют реверсивными в связи с расположением плоскости перелома и типичным смещением костных отломков, связанным с особенностью прикрепления отводящих мышц бедра. Очень часто при этом типе перелома наблюдается раскол диафиза верхней трети бедренной кости, который не визуализируется на обычных рентгенограммах. Переломы подгруппы А3.2 и А3.3 имеют, в основном, поперечный характер и два и/или более фрагментов. Все переломы типа А3 нестабильны. К подвертальным относятся переломы, локализующиеся в области между малым вертелем и линией, расположенной на 5 см ниже малого вертеля, кодируются как 32А/В/С (1–3).1.

#### Диагностика.

ППОБК характеризуется появлением боли на уровне перелома, деформацией, нарушением функции конечности после низко- или высокоэнергетического воздействия на область тазобедренного сустава. При подозрении на ППОБК всех пациентов необходимо эвакуировать в медицинскую организацию для верификации диагноза. Оценка состояния пациента в приёмном отделении (ПО) должна быть построена на анализе результатов оценки соматического здоровья, определения уровня когнитивных функций (память, гnosis, речь, праксис и интеллект), данных лабораторного и инструментального обследования.

Для оценки степени повреждения мягких тканей рекомендуется выполнить визуальную и пальпаторную оценку местного статуса [3]. При ППОБК характерны следующие симптомы: пациент, лёжа на спине не способен поднять выпрямленную нижнюю конечность – положительный симптом «прилипшей пятки», укорочение конечности, приведение и/или ее наружная ротация. Для определения общего состояния пациента требуется провести оценку соматического статуса и нижеследующих

параметров не позднее 1 часа поступления в стационар с обязательным указанием в истории болезни результатов: измерение АД и ЧСС, термометрия общая, оценка интенсивности болевого синдрома.

Необходимый объем лабораторного обследования в ПО: клинический, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма; ЭКГ; оценка соматического статуса; оценка интенсивности болевого синдрома с использованием визуально-аналоговой шкалы боли; рентгенологическое исследование грудной клетки, таза обзорное, бедренной кости на стороне повреждения в прямой и аксиальной проекциях (частота рентгенонегативных переломов ШБК составляет 3-4%, при несоответствии клинических и рентгенологических данных должна быть проведена КТ); ультразвуковое исследование сосудов нижней конечности (при круглосуточной доступности метода). При отсутствии круглосуточной доступности метода УЗДГ исследование может быть выполнено в течение 48 часов после поступления в стационар (кроме случаев обязательного выполнения УЗДГ: давность травмы свыше 24 часов, высокий риск ТЭЛА по шкале Каприни (Caprini)) [3].

*NB! ЭхоКГ рутинно не назначают. ЭхоКГ может быть рекомендована лишь при наличии острой сердечно-сосудистой патологии (немотивированная одышка в покое; гипотензия, не купирующаяся инфузционной терапией, требующая назначения вазопрессоров; нарушения кровоснабжения миокарда по данным ЭКГ; подозрение на ТЭЛА). ЭхоКГ выполняют только по назначению терапевта и/или кардиолога.*

Дежурный травматолог проводит оценку следующих параметров, с обязательным указанием результатов в истории болезни: соматический статус; интенсивность болевого синдрома; риск тромбоза вен и риск ТЭЛА.

Полноценная оценка состояния пациента с ППОБК должна быть проведена как можно быстрее, предпочтительно в течение одного часа с момента поступления в приёмное отделение стационара, но не более 2 часов.

*NB! После подтверждения ППОБК методами лучевой диагностики пациент должен быть госпитализирован в стационар. В случае отказа пациента от стационарного*

*лечения, причина его отказа должна быть зафиксирована в истории болезни ПО с личной подписью больного или его опекунов (в случае юридически установленной недееспособности пациента).*

Неотложные консультации специалистов в предоперационном периоде: терапевта; анестезиолога-реаниматолога; невролога – при наличии неврологических нарушений (нарушение сознания, нарушение речи, парез или плегия конечностей); сосудистого хирурга – при выявлении тромбоза сосудов нижней конечности или признаках артериальной недостаточности.

После обследования в ПО, выполнения обязательных консультаций специалистов и осмотра анестезиолога-реаниматолога пациента подают в операционную для выполнения оперативного вмешательства. При наличии потребности в дополнительной предоперационной подготовке пациенты, не позднее, чем через 2 часа с момента поступления в ПО, должны быть переведены в травматологическое отделение или, при необходимости проведения интенсивной предоперационной подготовки, в отделение реанимации и интенсивной терапии [3].

### **Лечение.**

Пациентам с подозрением на наличие ППОБК должен быть оказан следующий минимальный объем помощи в приёмном отделении: обеспечение пациенту температурного комфорта; полноценное обезболивание для обеспечения психоэмоционального комфорта и возможности смены позиции и транспортировки пациента; коррекция волемических и электролитных нарушений (при невозможности проведения этой коррекции в ПО, она проводится в отделении травматологии или в отделении реанимации и интенсивной терапии). Своевременное и последовательное оказание медицинской помощи пациентам с ППОБК в ПО является важным фактором снижения риска дестабилизации состояния пациента и возникновения субкомпенсации сопутствующих заболеваний. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А) [3].

**Скелетное вытяжение.** Пациентам старше 50 лет скелетное вытяжение не рекомендуется (исключением являются подвертальные переломы (32A/B/C.1 АО/OTA))

с целью снижения риска развития делирия, гипостатических и гиподинамических осложнений.

**Анальгезия.** Боль является одним из ведущих элементов, составляющих симптомокомплекс, развивающийся вследствие ППОБК. Кроме того, боль играет одну из ведущих ролей в патогенезе развития делириозного синдрома. Скорейшая стабильная фиксация костных фрагментов или эндопротезирование позволяют значительно уменьшить травматический болевой синдром. При этом в течение периоперационного периода обязательно проведение медикаментозной анальгезии с учётом выраженности болевого синдрома. Неотложная и полноценная анальгезия должна быть одним из приоритетов в лечении пациентов с ППОБК. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

Для измерения интенсивности боли предназначена визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Оценка интенсивности боли у пациентов с когнитивными нарушениями, при остром делириозном синдроме или при неврологической патологии наиболее трудна, но это не означает, что эти больные не нуждаются в анальгезии. Таким пациентам требуется превентивное обезболивание путем парентерального введения парацетамола или НПВС (при отсутствии противопоказаний). Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

Показатель интенсивности боли по ВАШ должен быть указан в истории болезни. Оценку интенсивности болевого синдрома рекомендуется производить: немедленно при поступлении; через 30 минут после проведения первичных анальгетических мероприятий; через 1 час после поступления в отделение травматологии или отделение реанимации и интенсивной терапии. Адекватное обезболивание должно быть осуществлено до выполнения любых болезненных манипуляций, таких как перекладывание пациента с каталки на каталку или с каталки на стол рентгеновского аппарата. Перед проведением диагностических мероприятий следует убедиться в достаточности анальгетического эффекта (например, безболезненности пассивной наружной ротации травмированной нижней конечности). При решении вопроса о потребности в обезболивании необходимо

ориентироваться на критерии максимально допустимой интенсивности боли (пороги вмешательства). В частности, по ВАШ, максимально допустимая интенсивность боли — 3 балла в покое и 4 балла при движении. Принцип ступенчатой анальгетической терапии (подход при лечении боли, рекомендуемый ВОЗ) заключается в назначении при слабой боли неопиоидных анальгетиков: парацетамола, НПВС; при умеренной боли — опиоида средней анальгетической активности типа трамадола и кодеина; при сильной боли — мощного опиоидного анальгетика морфинового ряда. На сегодняшний день наиболее широко распространённым методом анальгезии при ППОБК является парентеральное введение парацетамола и/или НПВС [3].

Кроме НПВС могут применяться опиоидные синтетические анальгетики, обладающие центральным действием, со средней (по сравнению с морфином) анальгетической активностью, например трамадол, но их применение ограничено у пациентов пожилого возраста с когнитивными нарушениями ввиду угнетающего действия на нервную систему. Следует учитывать, что применение опиатов с целью анальгезии может иметь непредсказуемые последствия у пациентов с ППОБК вследствие отягощения преморбидной сосудистой патологии и когнитивного дефицита. Применение опиатов может повлечь за собой нарушение дыхания, парез кишечника, запоры и, в более редких случаях, выраженную тошноту и рвоту в сочетании с неврологической патологией, что в некоторых случаях может привести к возникновению аспирационной пневмонии [3]. Назначение опиоидных анальгетиков возможно лишь при неэффективности парацетамола и НПВС.

На основании всего вышеизложенного возможно рекомендовать следующую схему предоперационной анальгезии у пациентов с ППОБК в условиях стационаров РФ: 1–3 балла по шкале ВАШ – анальгезия не требуется; 4 балла по шкале ВАШ – парацетамол по 1 г внутривенно инфузионно в течение 15 мин. 2–3 раза в сутки и НПВС (кеторолак по 30 мг внутримышечно 2 раза в сутки); 5–6 баллов по шкале ВАШ – НПВС (кеторолак по 30 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки) + парацетамол по 1 г внутривенно инфузионно в течение 15 мин. 3–4 раза в сутки и/или

опиоидный анальгетик (трамадол по 100 мг внутримышечно или внутривенно 2–3 раза в сутки; промедол по 20 мг 2 раза в сутки внутримышечно); 7 и более баллов по шкале ВАШ – опиоидные анальгетики группы морфина (морфин подкожно 10 мг, максимальная суточная доза – 20 мг). Обезболивание в стационаре проводится с учётом анальгезии, выполненной службой скорой медицинской помощи. Пациентам с выраженными когнитивными нарушениями, при отсутствии противопоказаний, необходимо ввести парацетамол или НПВС в стандартной дозировке уже при поступлении в ПО [3].

**Предоперационный период.** Длительность предоперационного периода должна быть минимизирована (наиболее оптимальна – 6–8 часов с момента поступления в стационар у пациентов данностью травмы менее 24 часов) и не превышать 48 часов. Необходимо учитывать, что выполнение эндопротезирования в ночное время приводит к увеличению числа осложнений, поэтому операции эндопротезирования должны выполняться только в дневное время подготовленными бригадами. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

Рекомендуется приоритизация пациентов с ППОБК и проведение им оперативного вмешательства в максимально короткие сроки с момента поступления в стационар после полноценной их подготовки, что позволяет минимизировать частоту тромбоэмбологических, гипостатических, дыхательных и кардиальных осложнений. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

Любая задержка хирургического лечения ведёт к усугублению соматического состояния пациента и повышению риска возникновения интра- и послеоперационных осложнений, к росту внутрибольничной смертности и смертности в течение первого года после травмы. Фактически все пациенты с ППОБК старше 60 лет имеют сопутствующие заболевания разной степени компенсации; так до 70% пожилых пациентов с ППОБК могут иметь анестезиолого-операционный риск по ASA 3–4; поэтому при необходимости проведения интенсивной предоперационной подготовки пациенты должны быть госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии [3].

Необходимо помнить, что операция,

проведённая в максимально короткие сроки от момента поступления, позволяет снизить количество критических осложнений и значимо увеличить выживаемость в этой группе пациентов. Так, показано, что операция, выполненная в первые часы после получения травмы, позволяет снизить летальность на 70–80% [3].

Консервативное лечение проводят при отказе пациента или при юридически установленной недееспособности пациента/ отказе его опекунов от оперативного вмешательства. При функциональном классе анестезиологического риска IV–V по ASA, учитывая тяжесть сопутствующей патологии, высокую вероятность декомпенсации сердечно-сосудистой и дыхательной систем пациента при отмене или переносе сроков операции, принимается решение об оперативном вмешательстве по жизненным показаниям. Решение об оперативном вмешательстве по жизненным показаниям принимается консилиумом в составе трех специалистов: травматолог-ортопед, анестезиолог-реаниматолог, терапевт.

Противопоказания к операции или необходимость переноса сроков оперативного вмешательства должны определяться консилиумом в составе трех специалистов: травматолог, анестезиолог-реаниматолог, терапевт; с чётким и подробным отражением в истории болезни причин проведения консилиума. Инфаркт или инсульт в анамнезе, в том числе перенесённые в ближайшие недели перед травмой, не являются противопоказанием к проведению оперативного лечения [3].

**Аnestезия.** Спинальная анестезия является более предпочтительным методом, так как позволяет снизить интраоперационную кровопотерю, избежать введения опиоидов, облегчить процесс ранней активизации пациента. Анализ применения данных методик показал снижение частоты развития не только тромбоэмбологических, но и респираторных осложнений и летальных исходов в послеоперационном периоде. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

**Хирургическое лечение.** Хирургическое лечение пациентов старше 60 лет проводится с целью восстановления опороспособности конечности в раннем послеоперационном периоде и возможности максимально ранней

активизации и реабилитации. Для этого применяют имплантаты, обеспечивающие динамическую фиксацию костных отломков, или эндопротезы ТБС. Целью хирургического лечения пациентов моложе 60 лет является возможность ранней активизации и реабилитации с полным восстановлением антропометрических характеристик конечности, для этого используют статическую фиксацию и отсроченную нагрузку весом тела при переломах вертельной области, динамическую фиксацию – при переломах ШБК. При динамической фиксации сохраняется подвижность элементов конструкции, введенных во фрагмент шейки и головки БК, относительно штифта или экстрамедуллярного фиксатора, что позволяет обеспечить полную нагрузку весом тела сразу после операции (при чрезвертельных переломах и при переломах ШБК у пациентов старше 60 лет, и при переломах ШБК у пациентов моложе 60 лет должен быть использован именно этот вариант). При статической фиксации шеечный элемент (элементы) блокируется и становится неподвижным относительно интрамедуллярного штифта или динамического бедренного винта, при этом нагрузка весом тела должна быть отсрочена не менее, чем на 8–10 недель (у пациентов моложе 60 лет при нестабильных чрезвертельных переломах должен быть использован этот вариант) [3].

**Переломы головки бедренной кости.** На основании мета-анализа результатов исследований, посвященных переломам головки БК, у пациентов моложе 60 лет целесообразно применять следующие методы лечения: при переломах головки дистальнее ямки головки бедренной кости (Pipkin I) – удаление фрагмента головки; при переломах проксимальнее ямки головки бедренной кости (Pipkin II) – остеосинтез фрагментов головки при помощи канюлированных компрессионных винтов с возможностью субхондрального их погружения; при переломах головки, сочетающихся с переломами шейки бедренной кости (Pipkin III) – первичное ТЭТС. При переломах головки бедренной кости, сочетающихся с переломами вертлужной впадины (Pipkin IV), выбор метода лечения определяется типом перелома головки БК. При переломах головки дистальнее ямки головки бедренной кости производят удаление

фрагмента головки и остеосинтез фрагментов вертлужной впадины. При переломах проксимальнее ямки головки БК выполняют остеосинтез фрагментов головки и вертлужной впадины [3].

У пациентов старше 60 лет при переломах типа Pipkin I показано удаление фрагмента головки бедренной кости, при переломах типа Pipkin II–III – ТЭТС. При переломах типа Pipkin IV необходимо выполнить остеосинтез перелома вертлужной впадины и ТЭТС с использованием бесцементной или гибридной фиксации. Выбор типа фиксации компонентов эндопротеза определяется видом перелома, качеством фиксации костных отломков, степенью выраженности остеопороза [3, 6].

**Медиальные переломы – Garden I–II (Pauwels I).** К переломам ШБК типа Garden I–II (Pauwels I) относят вколоченные переломы с вальгусным смещением и переломы без смещения отломков. Эти типы переломов ШБК характеризуются благоприятным прогнозом консолидации отломков ввиду их стабильности и минимальных нарушений кровоснабжения головки БК. Тем не менее высокий (31%) риск вторичных смещений обуславливает применение активной хирургической тактики с остеосинтезом костных фрагментов [3]. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

Ряд исследований, показали преимущество использования телескопических винтов с угловой стабильностью при остеосинтезе переломов ШБК типа Garden I–II перед всеми остальными фиксаторами за счёт деротационной и угловой стабильности конструкции. При остеосинтезе переломов ШБК типов Garden I и II возможно использовать и спонгиозные канюлированные винты с шайбами и моноаксиальный экстрамедуллярный фиксатор DHS, однако эффективность этих фиксаторов уступает телескопическим винтам с угловой стабильностью. Мета-анализ результатов 25 рандомизированных контролируемых исследований, включавший оценку исходов лечения 4 925 пациентов, не выявил преимуществ спонгиозных канюлированных винтов по отношению к динамическому бедренному винту [3]. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

*NB! Не следует использовать трёхлопастные гвозди или Г-образные*

*пластины для фиксации костных отломков при медиальных переломах ШБК без смещения.*

**Медиальные переломы – Garden III–IV (Pauwels II–III).** К медиальным переломам Garden III–IV (Pauwels II–III) относят переломы ШБК с неполным варусным и/или полным смещением с разобщением отломков. Такие переломы имеют неблагоприятный прогноз сращения вследствие нарушения кровоснабжения головки БК, однако у пациентов моложе 60 лет возможно выполнение остеосинтеза по экстренным показаниям. Остеосинтез у пациентов моложе 60 лет является операцией выбора, которую можно выполнять с использованием трех параллельных винтов, системы динамического бедренного винта или телескопических винтов с угловой стабильностью [3].

У пациентов старше 60 лет существует два метода лечения переломов ШБК – с использованием остеосинтеза и с использованием эндопротезирования. Оценка результатов исследований остеосинтеза телескопическими винтами с угловой стабильностью при переломах Garden III у пациентов старше 60 лет продемонстрировала частоту осложнений 13%, при этом у 60% пациентов, у которых наблюдалось несращение перелома ШБК, головка БК сохраняла свою жизнеспособность и в сочетании с металлоконструкцией выполняла функцию «биопротеза», что позволило исключить появление болей, функциональных нарушений, в связи с чем больные отказывались от проведения ревизионных операций. Эти данные позволяют рассматривать фиксацию телескопическими винтами с угловой стабильностью при переломах Garden III как возможную альтернативу эндопротезированию [3].

Рандомизированные проспективные исследования сравнения результатов эндопротезирования (биполярного и/или тотального) и остеосинтеза (трехя параллельными винтами или системой DHS) при лечении переломов типа Garden III и IV у пожилых пациентов показали, что доля осложнений после выполнения остеосинтеза ШБК составила от 34,4% до 50%, что потребовало выполнения повторных операций в 30–43% наблюдений. Лучшие результаты наблюдались у пациентов, которым было выполнено эндопротезирование (частота

повторных операций, выраженность болевого синдрома, субъективная удовлетворенность пациентом качеством жизни после операции, функциональные результаты и частота развития осложнений) [3]. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

**Эндопротезирование тазобедренного сустава.** Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭТС) при нестабильном переломе ШБК следует проводить пациентам, которые могут передвигаться самостоятельно, при отсутствии выраженных нарушений когнитивных функций. При выборе типа эндопротеза следует оценивать каждого пациента индивидуально. При высокой физической активности пациента необходимо использовать ТЭТС. Пациентам, у которых предоперационная низкая двигательная активность не оправдывает операцию тотального эндопротезирования, связанную с большей травматичностью и длительностью, более высоким риском вывиха эндопротеза, следует выполнять гемиэндопротезирование. При лечении пациентов с высоким риском вывиха эндопротеза (последствия ОНМК, нервномышечные заболевания, умеренная и тяжёлая деменция, эпилепсия, другие нейродегенеративные заболевания) рекомендуется применять эндопротезы с двойной мобильностью [3].

**Стабильные чрезвертевые переломы.** Костные отломки при стабильных чрезвертевых переломах могут быть фиксированы как при помощи накостного фиксатора (DHS), так и с помощью ЦМФ (проксимального бедренного штифта). Конструкция которых позволяет трансформировать срезающие силы на линии перелома в силы межфрагментарной компрессии. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А). Однако, в соответствии с обзором британского гайдлайна NICE, имплантация ЦМФ сопровождалась более высокой частотой как возникновения интраоперационных переломов БК, так и перииимплантных переломов в отдалённом послеоперационном периоде. Таким образом, в качестве метода выбора при лечении стабильных чрезвертевых переломов может быть рекомендован остеосинтез системой DHS [3].

**Нестабильные чрезвертевые переломы.** При оценке результатов остеосинтеза при помощи DHS и ЦМФ нестабильных чрезвертевых переломов с отрывом малого вертела, но без вовлечения подвертельной зоны (АО/OTA 31A1.3, 31A2) были выявлены преимущества ЦМФ. Кроме того, проведение ЦМФ сопровождается лучшими функциональными результатами и более коротким периодом восстановления функции и опороспособности травмированной конечности. При нестабильном характере чрезвертевого перелома предпочтительной является методика цефаломедуллярной фиксации [3]. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

Особенностью консолидации нестабильных вертебральных переломов является коллапс зоны перелома и возможное укорочение нижней конечности, поэтому для максимального сохранения топографоанатомических соотношений у пациентов моложе 60 лет целесообразно выполнение внутристенной фиксации цефаломедуллярным стержнем в статическом варианте. После установки цефаломедуллярного имплантата в статическом варианте нагрузка весом тела должна быть разрешена не ранее, чем через 8–10 недель после операции. Пациентам старше 60 лет показан динамический тип остеосинтеза [3].

**Подвертевые переломы** АО/OTA 32-A/B/C.1, поперечные и реверсивные косые **межвертевые переломы** (АО/OTA 31-A3). С целью фиксации костных отломков при подвертевых переломах и переломах типа 31A.3 следует отдать предпочтение методике цефаломедуллярного остеосинтеза. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень доказательности – А).

*NB! Установка короткой версии ЦМФ при переломе типа 31A.3 и подвертевых переломах сопровождается высоким риском развития периимплантного перелома, поэтому, дистальный конец фиксатора необходимо располагать на 0,5–2 см проксимальнее свода межмыщелковой ямки (линии Блюменсаата) [3].*

#### **Профилактика осложнений.**

**Делирий.** Делирий является распространённым осложнением ППОБК, приводящим не только к увеличению длительности нахождения пациента в

стационаре и росту внутрибольничной смертности, но и к повышению уровня смертности после выписки из стационара. Для предотвращения развития периоперационного делирия рекомендуется максимально раннее восстановление ментальных функций, чему способствуют соблюдение режима бодрствования и сна (наличие берушей, маска для сна), возвращение возможности полноценного общения больного с его близкими (наличие очков, слухового аппарата, зубных протезов, телефона, возможность посещения пациента родственниками), пациент должен быть одет (наличие сорочки). У всех пациентов с ППОБК рекомендуется раннее выявление симптомов предделирия, позволяющее обеспечить раннее начало лечения этого осложнения и предотвращение его перехода в развёрнутую fazу, являющуюся жизнеугрожающим состоянием. Рекомендуется раннее удаление мочевого катетера, всем пациентам для профилактики периоперационного делирия. К факторам риска развития делирия относят пожилой возраст, наличие когнитивных нарушений или психогенной депрессии в анамнезе, некупированный болевой синдром, приём психотропных препаратов, дегидратацию, электролитные нарушения, белково-энергетическую недостаточность, нарушения зрения и/или слуха, катетеризацию мочевого пузыря. Факторы риска послеоперационного делирия: возраст более 65 лет; хроническое снижение когнитивных функций, деменция; снижение зрения или слуха; тяжесть состояния пациента; необходимость нахождения в отделении реанимации или интенсивной терапии; наличие очагов инфекции. Основные симптомы периоперационного делирия (при появлении симптомов – консультация врача-психиатра): нарушение сознания (уменьшение ясности сознания, невозможность сосредоточиться, переключать внимание и концентрироваться); изменение мышления (снижение памяти,dezориентация, нарушения речи); психомоторные расстройства; нарушение сна (сбой циркадного ритма – днём пациент спит, ночью бодрствует). Перечень препаратов, применяемых для лечения послеоперационного делирия (должно быть обеспечено наличие в аптеке многопрофильного стационара): галоперидол, дроперидол и лоразепам [3].

**Анемия.** Длительно текущая

компенсированная анемия чрезвычайно распространена у пациентов, получивших ППОБК; так, более 80% таких пациентов имеют концентрацию гемоглобина менее 110 г/л. Рекомендуется переливание эритроцитсодержащих компонентов при концентрации гемоглобина ниже 70–80 г/л, так как это приводит к лучшим клиническим результатам, в сочетании со снижением рисков, характерных для гемотрансфузии [3].

**Тромбопрофилактика.** Всем пациентам с ППОБК показано проведение тромбопрофилактики ВТЭО. Тромбопрофилактика относится к неотложным мероприятиям и проводить её необходимо сразу после обращения больного, так как риск развития венозного тромбоза резко возрастает уже с момента получения травмы. Пациенты с ППОБК относятся к группе высокого риска развития ВТЭО ввиду характера самого перелома вне зависимости от метода его лечения, поэтому, наряду с механической тромбопрофилактикой ВТЭО, этой категории пациентов показано проведение медикаментозной профилактики [3].

#### **Периоперационная антибиотикопрофилактика.**

Основными препаратами для периоперационной антибиотикопрофилактики инфекции в области хирургического вмешательства при проведении хирургического лечения пациентов с ППОБК являются цефалоспорины 1 поколения (цефазолин), при анафилактоидных реакциях в анамнезе – гликопептиды (ванкомицин), линкозамины (клиндамицин). Выбор антибиотиков должен осуществляться с учётом рекомендаций клинического фармаколога медицинской организации. Введение антибиотика осуществляется за 30–40 мин. до начала оперативного вмешательства, за исключением профилактики с использованием ванкомицина, осуществляющей капельно, в течение 60 мин. (начинают введение за 1,5 часа до начала оперативного вмешательства). При длительных операциях интраоперационно выполняют повторное введение разовой дозы антибиотика в зависимости от используемого препарата. Любая операция при ППОБК – показание для профилактики инфекции в области хирургического вмешательства. Продолжительность ПАП – 24 часа [3].

#### **Профилактика (лечение) остеопороза.**

Низкоэнергетические ППОБК являются маркерами системного остеопороза, лечение которого должно быть начато (или продолжено) в ближайшие сутки после оперативного вмешательства. Диагностику и медикаментозное лечение системного остеопороза следует проводить в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями: Патологические переломы, осложняющие остеопороз [2]. В качестве базовой терапии при патологических переломах, осложняющих течение системного остеопороза, независимо от его локализации, рекомендуется ежедневно 1 000–1 200 мг карбоната кальция (с пищей и/или препаратами кальция) в комбинации с витамином D/альфакальцидолом. В первые 3–6 месяцев в качестве источника карбоната кальция рекомендуется осседин-гидроксиапатитный комплекс, который имеет преимущество при всасывании и влиянии на процесс костеобразования. В выписном эпикризе пациенту должна быть рекомендована консультация эндокринолога для формирования диагноза и лечения остеопороза [2, 3].

**Ведение пациента в послеоперационном периоде.** Пациентам с ППОБК с целью контроля витальных функций может потребоваться перевод в отделение реанимации или палату интенсивной терапии. Необходимость перевода пациента в отделение реанимации или палату интенсивной терапии определяет врач анестезиолог-реаниматолог, проводящий анестезию. Медикаментозное обезболивание должно быть достаточным для обеспечения мобилизации пациентов через 24 часа после операции. С этой целью могут применяться парацетамол, НПВС, опиоидные анальгетики в зависимости от степени выраженности болевого синдрома по ВАШ, аналогично схеме предоперационной анальгезии. В послеоперационном периоде возможно использование продлённой эпидуральной анальгезии.

#### **Реабилитация.**

Противопоказания к проведению реабилитации и активизации пациентов с ППОБК нет. Реабилитационные мероприятия должны проводиться всем, без исключения, больным в послеоперационном периоде лечения ППОБК. Реабилитационные мероприятия пациентам осуществляются в соответствии со следующими принципами:

раннее начало (12–48 часов), комплексность, обоснованность, индивидуальный характер, этапность, преемственность, мультидисциплинарный характер, длительность до сохранения положительной динамики [3].

Ранняя активизация пациента способствует предотвращению развития послеоперационных осложнений: образование пролежней, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, пневмонии. Задачами предоперационного периода являются: обучение пациента правильному глубокому грудному и диафрагмальному дыханию, откашливанию для профилактики рисков осложнений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем, упражнениям для неповреждённых конечностей. Активизация пациента должна быть начата в течение 24-х часов после операции [3, 8]. Уровень убедительности рекомендации 1 (уровень достоверности доказательств – А).

После операции реабилитационные мероприятия начинаются в течение первых суток в палате реанимации или травматологического отделения (первый этап реабилитации) и продолжаются после выписки из травматологического отделения в условиях реабилитационного отделения многопрофильных стационаров или реабилитационных центров (отделений) по профилю «патология опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы» (второй этап реабилитации). Весь курс стационарной реабилитации делится на два этапа (ранний и поздний послеоперационный).

Ранний послеоперационный период продолжается первые одну-две недели. Его задачами являются профилактика послеоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, предупреждение трофических расстройств, в первую очередь, пролежней, уменьшение отёка мягких тканей и создание оптимальных анатомо-физиологических условий для заживления травмированных во время операции тканей.

Поздний послеоперационный период начинается с 7–15-го дня после операции и продолжается в течение четырёх-восьми недель (до 10–12 недель с момента операции). Поздний послеоперационный период условно делится на ранний восстановительный, который продолжается со второй-третьей по пятую-

шестую недели с момента операции (осуществляется, как правило, в условиях реабилитационного стационара), и поздний восстановительный период, который продолжается с шестой по десятую (двенадцатую) недели с момента операции (по показаниям он может быть более продолжительным и включать несколько курсов). Основными задачами позднего послеоперационного периода являются восстановление функции опоры, передвижения, навыков самообслуживания, профессиональной и социальной активности. При наличии послеоперационных осложнений, сопровождающих соматических заболеваний, существенном ограничении мобильности, активности или участия продолжительность позднего периода реабилитации может удлиняться. После завершения стационарного (второго) этапа реабилитации пациенты направляются на амбулаторное лечение в амбулаторно-поликлинические учреждения здравоохранения или санаторно-курортные учреждения (третий этап реабилитации).

Очень важно, чтобы все инструкции, которые даются больному относительно его поведения после операции, были чёткими, конкретными, без противоречий с рекомендациями других специалистов, и были закреплены многочисленными повторениями и инструктивными материалами-памятками. Эти комплексы должны быть чётко написаны и иллюстрированы картинками, и не должны содержать специфичных медицинских терминов. Упражнения, описанные в этих памятках, должны выполняться несколько раз в день, начиная с первых часов и дней после операции. В зависимости от состояния больного после операции, врач ЛФК и инструктор ЛФК (инструктор-методист ЛФК) добавляет или исключает те или иные упражнения. Кроме наиболее простых и основных, в динамике назначаются все более сложные и активные упражнения.

***Режимы нагрузки весом тела в послеоперационном периоде. Чрезвертельные, межвертельные, подвертельные переломы:*** у пациентов моложе 60 лет применяется статическая фиксация и разрешается нагрузка 15% веса тела сразу после операции. Полную нагрузку разрешают через 12 недель после операции; у пациентов старше 60 лет применяется динамическая фиксация и

разрешается полная нагрузка весом тела сразу после операции.

Переломы ШБК: после остеосинтеза переломов ШБК канюлированными винтами и динамическим бедренным винтом в течение 12 недель исключается нагрузка весом тела, после 12 недель разрешается дозированная нагрузка весом тела исходя из динамики консолидации перелома по данным рентгенографии и/или компьютерной томографии; при остеосинтезе телескопическими винтами с угловой стабильностью пациенту разрешается нагрузка 15% веса тела сразу после операции; при эндопротезировании разрешается полная нагрузка весом тела сразу после операции.

Переломы головки бедренной кости: после удаления фрагментов головки бедренной кости при переломах Pipkin I нагрузка весом тела разрешается сразу после операции, уровень нагрузки зависит от болевого синдрома у пациента и подбирается индивидуально; после остеосинтеза при переломах Pipkin I, II, IV нагрузка весом тела исключается на срок 12 недель; после 12 недель разрешается дозированная нагрузка весом тела исходя из динамики консолидации перелома по данным рентгенографии и/или компьютерной томографии; после эндопротезирования при переломах Pipkin II–III разрешается полная нагрузка весом тела сразу после операции; после эндопротезирования, сочетающегося с остеосинтезом перелома вертлужной впадины, нагрузка весом тела исключается на срок 12 недель. После 12 недель разрешается дозированная нагрузка весом тела исходя из динамики консолидации перелома вертлужной впадины по данным рентгенографии и/или компьютерной томографии [3].

### Заключение.

Таким образом, при лечении пациентов с ППОБК в России сохраняется ряд нерешённых проблем: отсутствие достаточной реабилитационной поддержки и патронажа медицинским персоналом после выписки из стационара; необоснованное формирование концепции консервативного лечения у пациентов. Также следует отметить, что при выборе хирургической тактики представляется очень важным руководствоваться не только характером самого перелома и наличием достаточного материально-технического обеспечения медицинской организации для соблюдения техники имплантации той или

иной металлоконструкции, но и уровнем профессионального навыка оперирующего хирурга.

Для подготовки клинической лекции использованы материалы федеральных клинических рекомендаций: «Переломы проксимального отдела бедренной кости» (2022); «Патологические переломы, осложняющие остеопороз» (2018) [2, 3].

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Белов М.В. Современный взгляд на оказание медицинской помощи при переломах проксимального отдела бедра у лиц пожилого и старческого возраста / М.В. Белов, К.Ю. Белова. – DOI 10.37586/2686-8636 2-2021-176-185 // Российский журнал гериатрической медицины. – 2021. – Т. 6, № 2. – С. 176–185.
2. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Патологические переломы, осложняющие остеопороз. – URL: [https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/614\\_2](https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/614_2) (дата обращения: 11.06.2025).
3. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Переломы проксимального отдела бедренной кости. URL: [https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/729\\_1](https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/729_1) (дата обращения: 11.06.2025).
4. Лечение переломов вертельной области на современном этапе (обзор литературы) / А.Б. Слободской, В.А. Кирсанов, А.Ю. Попов, Г.Г. Бордуков // Современная медицина. – 2018. – Т. 10, № 2. – С. 63–67.
5. Серяпина Ю.В. Заболеваемость переломами проксимального отдела бедренной кости пациентов в возрасте 60 лет и старше в Российской Федерации / Ю.В. Серяпина, Д.В. Федяев, Н.З. Мусина. – DOI 10.17116/medtech20204002159 // Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2020. – Т. 40, № 2. – С. 59–66.
6. Тихилов Р.М. Первичное эндопротезирование тазобедренного сустава / Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков. – Санкт-Петербург: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2024. – 424 с. – ISBN 978-5-6048758-5-8.

7. Эпидемиология переломов проксимального отдела бедренной кости у лиц старше 50 лет: что изменилось за последние 30 лет? / М.А. Самарин, З.А. Аси Хабибалах, А.В. Кривова [и др.]. – DOI 10.17816/vto109748 // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2022. – Т. 29, № 2. – С. 181-191.
8. Does early surgical fixation of proximal femoral fractures in elderly patients affect mortality rates? / I.P. Pinto, L.F.B. Ferres, G. Boni [et al.]. – DOI 10.1016/j.rbo.2017.12.015 // Rev. Bras. Ortop. (Sao Paulo). – 2019. – Vol. 54, № 4. – P. 392–395.
9. Ram G.G. In-Hospital Mortality following Proximal Femur Fractures in Elderly Population / G.G. Ram, P. Govardhan. – DOI 10.1055/s-0039-1692995 // Surg. J. (N Y). – 2019. – Vol. 5, № 2. – P. e53-e56.

## СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Губанова И.В., Москалева Е.П.

### МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МАНЬЧЖУРСКОЙ НАСТУПАТЕЛЬНОЙ СТРАТЕГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ.

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

Мы останемся верны нашим обязательствам, вступим в войну, но провести ее должны решительно, в самые короткие сроки, победоносно. Мир должен понять, что без Советского Союза закончить Вторую мировую войну невозможно.

*И. Сталин*

Успехи, достигнутые в лечении раненых и больных, в возвращении их в строй и к труду, по своему значению и объему равны выигрышу крупнейших стратегических сражений.

*Е.И. Смирнов, начальник Главного военно-санитарного управления Красной армии (1939–1945)*

Последним актом Второй мировой войны стало поражение Квантунской армии в ходе Маньчжурской операции (09.08.1945 – 02.09.1945), также известной под названием Война с Японией или Советско-японская война. В этом году исполняется 80 лет со дня подписания Акта о капитуляции Японской империи – документа, официально закрепившего победу Советского Союза и его союзников, в достижение которой внесли свою значительную лепту и медицинские сотрудники. Среди врачей, фельдшеров, медицинских сестер, организаторов медицинской службы Красной армии, участвовавших в войне с Японией, были люди, впоследствии ставшие сотрудниками нашего вуза и внесшие свой вклад в его становление и развитие.

Исполняя взятые на себя союзнические обязательства, Советский союз весной-летом 1945 г. начинает разработку плана последней военной кампании Второй мировой, ее подготовку и организацию. Целью военных действий было освобождение территории Маньчжурии, Северной Кореи, Сахалина и Курильских островов от сил Квантунской

армии Японии, захватившей эти территории в ходе японско-китайской войны 1937–1945 гг. Японское правительство оставалось верным своим союзным обязательствам с фашистской Германией и, несмотря на поражение последней, продолжало военные действия на Тихом океане против США и Великобритании. Необходимо было заставить капитулировать Японию, чтобы окончательно завершить войну.

В августе 1945 г. советские войска пересекли границу, объединив усилия с вооруженными силами Монголии и Китая и в течении двух недель разбили Квантунскую армию, нарушив ее снабжение, внутреннюю коммуникацию, захватив основные укрепрайоны. 19 августа главнокомандующий Квантунской группировкой японских сил подписал акт о капитуляции. 2 сентября 1945 г. был подписан акт о капитуляции Японской империи. Война Советского союза с Японией 1945 г. считается одной из самых блестящих в мировой военной истории как по планированию, так и по проведению операций. И, что очень важно, выдающиеся результаты были достигнуты «малой кровью» по сравнению с другими сражениями Второй мировой войны.

В проведении Маньчжурской операции участвовало около 1,7 млн советских военнослужащих. Общие санитарные потери составили около 36 тыс., включая и раненых, и больных, это было гораздо ниже прогнозируемых в ходе подготовки операции потерь. На невысоких показателях потерь оказались и высокопрофессиональное планирование операции (разработка стратегического плана операции признана образцовой), и высокий уровень ее организации (с учетом всего накопленного опыта), и проведение (с максимальным использованием всех возможностей и преимуществ), и высокий уровень медицинской помощи.

К планированию медицинского обеспечения советско-японской войны Главное военно-санитарное управление Красной армии подошло с позиций уже разработанной и опробованной на практике Военно-медицинской доктрины (1942 г.), наличия практических фронтовых врачей, пройденных испытаний и выдающихся достижений в годы войны.

Для руководства медицинским обеспечением Маньчжурской операции была

создана оперативная группа представителей Главного военно-санитарного управления Красной армии (ГВСУ), наделенная всеми полномочиями, что значительно улучшило руководство медицинской службой. Возглавил оперативную группу генерал майор медицинской службы Николай Иванович Завалишин, который был опытным организатором. Еще в годы Первой мировой войны он служил братом милосердия, затем фельдшером лазарета. После окончания медицинского факультета МГУ в 1917 г. принимал участие в качестве бригадного врача в гражданской войне, преподавал в Военно-медицинской академии, был участником Советско-финляндской войны (консультант санитарного отдела 8-й армии). В годы Великой Отечественной войны Н.И. Завалишин с первых и до последних дней находился в действующей армии.

Начальником Военно-санитарного управления Забайкальского фронта был назначен генерал-майор медицинской службы Павел Григорьевич Столыпин. Павел Григорьевич был на военной службе с 1917 г., участник гражданской войны. В 1927 г. окончил Военно-медицинскую академию и находился на командующих должностях в области медицинского обеспечения боевых действий войск. С 1941 г. заместитель начальника Санитарного управления Северо-Западного фронта, начальник медицинской службы 2-го Украинского, затем Забайкальского фронта.

За годы Великой Отечественной войны был накоплен огромный практический опыт отработки подготовительных мероприятий, выполнение которых является обязательным к началу наступательной операции. На подготовительном этапе максимально освобождались от раненых и больных госпитальные базы. При подготовке Маньчжурской операции освободили госпитали приграничных районов в Чите, Улан-Удэ, Хабаровске, Владивостоке и др. Все этапы эвакуации были максимально приближены к войскам, созданы значительные резервы сил и средств медицинской службы. Войсковая медицинская служба была пополнена личным составом и имуществом.

Летом 1945 г. во всех звеньях медицинской службы армий и фронтов имелось такое количество медицинских учреждений, прежде всего госпиталей, что с избытком обеспечило

бы решение всех задач операции. Трудность заключалась в переброске резервов через огромные расстояния с запада на восток страны.

Согласно Военно-медицинской доктрине СССР большое внимание уделялось профилактической работе. Подготовка к боевым действиям включала перемещение громадных сил – около 850 тысяч бойцов для усиления частей Красной армии на восточном театре были передислоцированы из освобожденной ими Европы. Так создавалось преимущество в живой силе в 1,2 раза по сравнению с Квантунской армией, что в совокупности с силами, уже размещенными на востоке страны в годы войны для сдерживания Японии, составило около 1 миллиона 700 тысяч советских военнослужащих.

Осуществляя этот план нужно было провести большую профилактическую санитарно-медицинскую работу по предотвращению вспышек инфекционных и паразитарных заболеваний при перемещении большого количества людей. Профилактическая санитарно-медицинская работа в Красной армии в годы войны была поставлена на высочайший уровень, что доказывает один факт: впервые в истории войн в действующей армии не возникло эпидемий.

При планировании Маньчжурской стратегической наступательной операции, исходя из опыта советско-германского фронта, был сделан расчет ожидаемых санитарных потерь – общее количество – 540 тысяч человек, из которых 381 тысяча – раненные в бою. При расчете возможных потерь были учтены не только силы противника, но и особенности местности, в которой будут происходить сражения – войскам предстоял переход через монгольские степи, пустыню Гоби, где нет источников питьевой воды, горный хребет Большой Хинган, где нет дорог, заболоченную местность в сезон дождей.

Заход на территорию противника и передвижение по ней до первых крупных столкновений планировались в очень стремительном темпе марш-броска, затем – без отдыха – начало боев. Вести боевые действия предполагалось с хорошо окопавшимся противником, штурмую укрепрайоны с большими запасами вооружения, боеприпасов, продовольствия.

Согласно этим вводным был рассчитан

коечный фонд армейского тылового района и глубокого тыла, штатная укомплектованность госпиталей, снабжение оборудованием и медикаментами на два месяца боевых действий. Вблизи театра боевых действий предполагалось лечить 80% раненых и больных, и только 20% наиболее тяжелых эвакуировать во внутренний район страны.

Основой для формирования системы военно-медицинского обслуживания стала коечная сеть, развернутая в Забайкалье и на Дальнем Востоке. Именно в этих регионах был в военные годы создан маневренный медицинский фонд на случай возможных боевых действий на восточном театре. Так на Забайкальском фронте, сформированном 15 сентября 1941 г., было 25 000 коек, из которых свободными все годы войны держали 14 000. Однако пришлось вносить существенные изменения и в организацию уже имеющихся в дальневосточной группировке войск медицинских учреждений. Во время их образования предполагался оборонительный характер боевых действий – в случае нападения Японии на территорию СССР. В августе 1945 г. маневры действующей армии планировались как стратегические стремительные наступления.

Для создания медицинской помощи на всех трех фронтах, по предварительным расчетам, было необходимо иметь мощность 200–250 тысяч штатных коек, задействуя уже функционирующие, резервные и вновь организованные армейские и тыловые госпитали. Учитывая имеющиеся в дальневосточной группировке войск ресурсы, необходимо было увеличить в два раза численность кадрового состава, коечный фонд и объем медицинского имущества боевого перечня. Для увеличения мощности медицинской службы на восточном театре военных действий начинается переброска из Европы санитарно-медицинских служб с их воинскими подразделениями и более 300 различных медицинских учреждений.

Для создания преимущества внезапности нападения сроки операции с конца августа были сдвинуты на 9 августа. Между тем только погрузка некоторых медицинских учреждений была запланирована на август – сентябрь. В итоге, к началу боевых действий от запланированных объемов было развернуто 77% коек, а штатная укомплектованность

медицинских подразделений составила 83%.

Было произведено эпидемиологическое прогнозирование обстановки на будущем театре военных действий. На территории, через которую передвигались войска, находились природные очаги инфекций, на сегодняшний день внесенных в перечень особо опасных, т. е. представляющих исключительную эпидемиологическую угрозу – чума и холера, сыпной тиф, натуральная оспа.

Одной из важнейших задач медицинской службы Красной армии было предотвращение вспышки этих инфекций в войсках и, после окончания войны, заноса их на территорию СССР в момент вывода контингента. Учитывая это, в действующей армии были созданы противочумные отряды, усиленные лабораториями. Работа противочумных лабораторий была очень важной составляющей противоэпидемической работы, т. к. ранее эти территории не исследовались должным образом, и достоверные данные об их эпидсостоянии отсутствовали. Случаи заболеваний были выявлены среди местного населения, которому противочумные отряды Красной армии оказывали медицинскую помощь. Среди советских военнослужащих случаев чумы не было зафиксировано. В подготовительный период для предупреждения эпидемии до 85% военнослужащих были привиты противочумной вакциной.

Угрозу представляли собой и другие опасные заболевания, распространённые в регионе: энцефалит, паразитарные тифы, кишечные инфекции. Учитывая все эти факторы, санитарно-эпидемиологические отряды работали на каждом фронте, в каждой армии. В их задачи входили контроль за качеством питьевой воды, осмотры военнослужащих, экстренная изоляция в случае необходимости. 96% контингента привили поливакциной от оспы, тифа и др. инфекций.

Особенностью проведения Маньчжурской операции являлись и трудности в обеспечении военнослужащих питьевой водой. Опыт войны показал, что санитарно-гигиенические мероприятия в области полевого водоснабжения – важнейшая противоэпидемическая мера. Из-за природных условий театра военных действий – слабозаселённые степи Монголии и Маньчжурии, безлюдная пустыня Гоби – источников питьевой воды было мало, а

безопасных источников, из-за диверсионных действий противника, было еще меньше. Для обеспечения нужд войск водой и профилактики желудочно-кишечных заболеваний в местах сосредоточения сил инженерными войсками было очищено и построено вновь более 1 000 колодцев.

Для оказания помощи раненым и больным была сформирована система медицинского обеспечения, состоящая из госпитальных баз армий, находящихся возле переднего края войск, и госпитальных баз фронтов, располагающихся в населённых пунктах. Эта система была хорошо отработана и надежно обеспечивала реализацию принципа этапности лечения с эвакуацией по назначению.

Для оказания первой помощи и эвакуации в состав медицинской службы армейских госпитальных баз входили по Забайкальскому, 1-ому и 2-ому Дальневосточным фронтам 7 конно-санитарных рот типового состава, 10 автомобильных рот и 4 автомобильных взвода. Укомплектованность автомобильным транспортом была неплохой. Так, только на Забайкальском фронте была 571 санитарная машина.

Трудность оказания экстренной медицинской помощи в Маньчжурской операции создавало состояние дорог: автомобильных дорог не было вообще, а состояние грунтовых дорог было неудовлетворительное. Их проходимость в августе, когда начался сезон дождей, была очень плохой. Эвакуация раненых автотранспортом осуществлялась только в первые дни операции, затем из-за распутицы и бездорожья от нее пришлось отказаться: многие раненые и больные ее не переносили. Плохие дороги – основная причина, того, что первая хирургическая помощь оказывалась раненым даже не в первые 6–8 часов, как требовала Единая военно-полевая доктрина, а иногда и не в первые сутки.

Для Маньчжурской операции были характерны огромная протяженность фронта, стремительное перемещение сил по сложной местности. Сразу после начала операции начинается преследование противника силами Красной Армии. Повторяя маневры фронтов, за ними должны были следовать медсанбаты и госпитали первой линии, но, учитывая стремительность движения и качество дорог, темп держали только головные их части. Так,

например, на Забайкальском фронте полковые медицинские подразделения, находившиеся 9 августа в непосредственной близости к своим частям, стали быстро отставать на 20–25 км, медико-санитарные батальоны – на 80–70, а иногда и на 200 км.

Эвакопункты и эвакогоспитали размещались как в населенных пунктах востока СССР, так и на территории Монголии. Например, из Читы, Улан-Удэ и Иркутска были переведены госпитали в Чойбалсан и Тамцак-Булак, Долон-нур, Жэхе, Хайлар. В них размещались различные (терапевтические, хирургические, инфекционные, неврологические) эвакогоспитали тыла и глубокого тыла, где больные и раненые получали более сложную медицинскую помощь: повторные и восстановительные хирургические операции, протезирование, проходили длительное лечение и реабилитацию.

Для большей мобильности формировали оперативные роты медицинского усиления, включающие 3, максимум 4 машины вместо 20, бравшие с собой только самое необходимое имущество. Из-за такого положения вещей помочь в непосредственной близости к фронту оказывалась 50–70% раненых, т. е. оперируемость в медучреждениях первой линии была недостаточно высокой. Остальных вывозили в хирургические передвижные госпитали, что значительно отодвигало сроки оказания медицинской помощи и, конечно, снижала ее эффективность ввиду «отяжеления» раненых в пути.

Также на восток были передислоцированы авиационный санитарный полк и несколько санитарных эскадрилий. Именно на пилотов санитарной авиации легла основная нагрузка по транспортировке раненых в Маньчжурской операции. Это было делать намного проще, чем на советско-германском фронте: господство в воздухе завоевывать не пришлось. С самого начала операции было установлено, что японцы, решив сохранить авиацию для обороны островов Японии, передислоцировали ее почти полностью на аэродромы Южной Кореи и метрополии.

В помощь санавиации была организована система «обратных рейсов» транспортной авиации. Самолеты, что-либо завозившие в район боевых действий, в обязательном порядке в обратный рейс брали раненых для

эвакуации в госпиталь. Для таких случаев из числа медицинских сотрудников были выделены группы сопровождения. Эвакуация авиаотранспортом дала очень высокий результат: – только на Забайкальском фронте так были благополучно доставлены в тыл более 1 000 раненых.

Большим преимуществом для выстраивания системы оказания медицинской помощи в Маньчжурской операции стало наличие железнодорожной ветки Транссиба, построенной в 1897–1903 гг. и соединявшей Читу и Владивосток. При проведении многих военных операций Великой Отечественной войны организаторы медицинской службы часто сталкивались с разрушенными железными дорогами и постоянными атаками вражеской авиации. В ходе советско-японской войны таких проблем не возникло: дорога была в хорошем состоянии и движение по ней было безопасно.

Все три фронта имели железнодорожные санитарно-транспортные средства: летучки, временные и постоянные санитарные поезда, курсировавшие по Маньчжурской ветке, работавшие бесперебойно и вывезшие в глубокий тыл около 10 тысяч раненых и больных. На железнодорожном транспорте раненых эвакуировали на территорию Советского Союза: в Читу, Борзю, Оловянную, Улан-Удэ, Иркутск, Владивосток, Хабаровск, Уссурийск, Николаевск-на-Амуре и другие населенные пункты.

Большинство полевых госпиталей в первые дни наступления не могли провести развертывание, т. к. стремительное движение армий делало их дислокацию неясной, а небольшие санитарные потери на первом этапе войны давали время для решения организационных вопросов. Только после 11–15 августа большинство медицинских учреждений армейских баз стали обустраиваться для приема раненых и больных.

Анализируя события и результаты Маньчжурской операции, Е.И. Смирнов, начальник Главного санитарного управления Красной армии, писал: «С 9 по 20 августа силы Забайкальского фронта провели операцию глубиной в 500–600 км, которую можно считать практически бескровной. Я не знаю ни одной фронтовой операции в Великой Отечественной войне с такими малыми потерями». Значительный процент (до 67%) раненых

поступал в госпитали с небоевыми травмами, что тоже было необычно.

Особенностью работы медицинской службы в Советско-японской войне было то, что вопреки прогнозам и расчетам, основанным на опыте войны с фашистской Германией, раненых было меньше, чем больных: 35% заболевших на 2-ом Дальневосточном и 52,2% на Забайкальском фронтах. Для сравнения можно привести данные Великой Отечественной войны – из санитарных потер больные составляли 0,06–0,09% в Сталинградской битве, 0,44–0,11% – в битве под Курском. Такое процентное соотношение раненых и больных объясняется тем, что в целом раненых было относительно немного, а также специфическими условиями проведения операции.

Необычно высокая заболеваемость личного состава была вызвана тем, что большинству из военнослужащих климат северных и центральных регионов Китая был непривычен, а адаптироваться к нему они были вынуждены в сложнейших условиях и в кратчайшие сроки. Далеко не все военнослужащие были на это способны. Особенности медико-географических условий и их влияния на организм военнослужащих были учтены недостаточно, что при анализе результативности медицинской помощи было отмечено как недостаток ее организации.

Больных преимущественно госпитализировали с острыми кишечными инфекциями, брюшным и сыпным тифами, паратифом, малярией, энцефалитом и т. д. Учитывая то, что хирургических полевых госпиталей было гораздо больше, чем терапевтических и инфекционных, а хирургов в действующей армии больше, чем врачей других специальностей, лечение больных было затруднено.

Особенностью медицинской помощи в Советско-японской войне, из-за ее краткости, было и целеполагание – не столько возвращение раненых и больных в строй, сколько возвращение им возможности трудиться. В отношении легкораненых и больных это не составляло большой проблемы. Другая ситуация – с военнослужащими, получившими тяжелые ранения. Из числа таких пациентов сотрудникам госпиталей тыла удалось вернуть к трудовой деятельности 80%.

Н.И. Завалишин, анализируя результаты

действий медицинской службы в Советско-японской войне, писал: «Медицинское обеспечение боевых действий войск на Дальнем Востоке протекало в условиях, резко отличающихся от обстановки на Западе. Медицинским начальникам пришлось организовывать медицинское обеспечение с учетом огромной протяженности фронтов, ограниченности или даже отсутствия дорог, в весьма тяжелых климатических условиях. Медицинская служба, преодолевая эти тяжелые, непривычные условия, выполнила эту задачу весьма успешно».

В числе медицинских сотрудников, участвовавших в Маньчжурской наступательной операции 1945 г., были и будущие сотрудники Читинского медицинского института. Даже располагая информацией из личных дел наших ветеранов, мы не всегда можем точно и подробно рассказать, какого рода была их служба в ходе Маньчжурской наступательной операции. Однако все они были отмечены за свои заслуги государственной наградой – медалью «За победу над Японией», учрежденной 30 сентября 1945 г.

Дмитриевский Владимир Николаевич (09.07.1919 – ?), подполковник медицинской службы. Участвовал в войне с Японией в качестве старшего врача 217-го стрелкового полка 293-й стрелковой дивизии при штурме Хайларского укрепрайона. С 1962 г. по 1970 г. был старшим преподавателем военной кафедры ЧГМИ.

Жиц Михаил Зиновьевич (10.01.1922 – 24.10.1997), д.м.н., профессор, полковник медицинской службы, заслуженный врач РСФСР. В качестве младшего врача 432-го отдельного стрелкового полка участвовал в освобождении Южного Сахалина. Заведовал кафедрой пропедевтики внутренних болезней нашего вуза с 1974 г. по 1988 г.

Золотухина Валентина Никандровна (07.01.1921 – 2003), капитан медицинской службы. Служила военным хирургом передвижного хирургического госпиталя, дислоцировавшегося на территории Монгольской Народной Республики. В 1960 г. была избрана на должность ассистента кафедры ортопедической стоматологии, где проработала до 1972 г.

Коган Солomon Мендельевич (05.04.1919 – ?), к.м.н., подполковник медицинской службы. В августе 1945 г. границе Китая и СССР, на

озере Ханка был дислоцирован передвижной хирургический госпиталь № 877, где Соломон Менделеевич служил ординатором хирургического отделения. С 1961 г. по 1955 г. преподаватель кафедры госпитальной хирургии ЧГМИ.

*Коноплев Дмитрий Васильевич* (25.10.1917 – ?), капитан медицинской службы. В августе – сентябре 1945 г. служил начальником медпункта участка № 216 Военно-строительного управления Забайкальского фронта. На протяжении 20 лет (с 1965 г. по 1985 г.) работал ассистентом кафедры инфекционных болезней ЧГМИ.

*Кузьмин Виталий Георгиевич* (27.04.1924 – 29.04.2014), к.м.н., доцент, организатор медицинского образования, капитан медицинской службы. Служил старшим военфельдшером 4-го дорожно-строительного полка, обеспечивающего обустройство дорог при передислокации сил Красной Армии в Маньчжурию. С 1962 г. работал в ЧГМИ заведующим кафедрой инфекционных болезней (1962 – 1974 гг.), ректором (1967 – 1974 гг.), с 1966 г. по 1992 г. – доцент кафедры инфекционных болезней.

*Кулабухов Григорий Семенович* (23.09.1919 – ?), организатор здравоохранения, полковник медицинской службы. В период советско-японской войны служил старшим военврачом 120-го пулеметного батальона 5-ой Общевойсковой армии, участвовавшей в освобождении Харбина. С 1981 г. по 1993 г. – преподаватель военной кафедры ЧГМИ.

*Орлова Надежда Ивановна* (17.07.1918 – 20.04.1975), к.м.н., труженик тыла. В августе – сентябре 1945 г. возглавляла хирургическое отделение эвакогоспиталя № 1940 г. Читы, куда поступали раненые из Маньчжурии. Более 20 лет (с 1959 г. по 1973 г.) работала ассистентом кафедры факультетской хирургии ЧГМИ.

*Поважный Василий Тихонович* (05.04.1914 – ?), майор медицинской службы. Служил военврачом 64-го стрелкового полка 94-ой стрелковой дивизии, участвовавшего в штурме Хайларского укрепрайона. В 1960 г. стал организатором и первым заведующим кафедры ортопедической стоматологии ЧГМИ. Работал в нашем вузе до 1966 г.

*Прудников Константин Михайлович* (13.04.1917 – 22.04.1992), отличник здравоохранения, к.м.н., майор медицинской службы. В период Маньчжурской военной

операции служил начальником хирургического отделения эвакогоспиталя № 1480 в г. Чите, специализировался на челюстно-лицевых ранениях. С 1958 г. по 1981 г. работал ассистентом кафедры госпитальной хирургии по курсу травматологии и ортопедии. С 1969 г. по 1981 г. – ассистент, затем доцент кафедры травматологии и ортопедии.

*Сенн Мария Анатольевна* (07.04.1914 – 20.12.1998), капитан медицинской службы. В августе 1945 г. было переведена хирургом-отоларингологом в эвакогоспиталь № 1481, принимавший раненых с советско-японского фронта. С 1957 г. по 1959 г. работала ассистентом кафедры оториноларингологии ЧГМИ.

*Трибуорт Нина Николаевна* (02.08.1919 – ?), капитан медицинской службы. В период проведения Маньчжурской операции служила врачом 62-го медицинско-санитарного батальона 1-ой армии 1-го Дальневосточного фронта армии. С 1963 г. по 1981 г. работала ассистентом госпитальной хирургии ЧГМИ.

*Харламова Елизавета Николаевна* (03.11.1922 – ?), заслуженный врач РСФСР, младший лейтенант медицинской службы. В августе 1945 г. из эвакогоспиталя № 1480 (г. Чита), переведена врачом терапевтом в эвакогоспиталь № 1483 в г. Улан-Удэ, куда также поступали раненые с Маньчжурии. С 1955 г. по 1957 г. работала ассистентом кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМИ.

Подводя итог вышесказанному, можно сделать следующий вывод. Окончательная точка в истории Второй мировой войны была поставлена Красной армией в ходе Маньчжурской стратегической наступательной операции. Ее блестящие разработка, подготовка и проведение позволили в кратчайшие сроки (меньше 1 месяца против 2 лет, спрогнозированных союзниками) принудить Японию к капитуляции, обезопасить восточные границы страны и взять реванш за поражение в войне 1904–1905 гг. На ход этой победоносной операции решающее влияние оказали профессионализм и опыт командующих операцией, самоотверженность и мужество солдат и офицеров советской армии, боеспособность и здоровье которых находилось в надежных руках медицинских специалистов. Несмотря на все опасности и непредвиденные обстоятельства, санитарно-медицинское обеспечение Маньчжурской стратегической

наступательной операции было проведено на высоком уровне. Удалось сохранить в сложных эпидемиологических условиях санитарное благополучие на всех фронтах, предотвратить вспышки смертельно опасных инфекций и не допустить их занесения на территорию СССР.

Несмотря на кратковременность боевых действий, были возвращены в строй более 50% раненых и больных. Санитарные потери составили 19% от ожидаемых, что стало результатом грамотно разработанного плана операции, его успешной реализации и качества работы медицинской службы.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Гладких П.Ф. Война с Японией: медицинская служба Красной армии в Маньчжурской наступательной стратегической операции (9 августа – 2 сентября 1945 г.) / П.Ф. Гладких // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2015. - №. – С. 5–18. – URL: [https://nrcerm.ru/files/gurnalMBP/mpb\\_3\\_2015.pdf](https://nrcerm.ru/files/gurnalMBP/mpb_3_2015.pdf). (дата обращения 20.07.2025).
2. Комаров Ф.И. Основные итоги и уроки медицинского обеспечения Советской армии в годы Великой Отечественной войны / Ф.И. Комаров, О.С. Лобастов // Военно-медицинский журнал. – 1990. - № 5. – С. 3–20.
3. Обеспечение медицинским имуществом войск Рабоче-крестьянской Красной армии в Советско-японской войне 9 августа – 3 сентября 1945 г. / Ю.В. Мирошниченко, С.А. Бунин и др. // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2015. - № 3. – URL: <https://www.vmeda.org/wp-content/uploads/2016/pdf/304-308.pdf> / (дата обращения 14.07.2025).
4. Смирнов Е.И. Война и военная медицина. 1939 – 1945 годы / Е.И. Смирнов. – Москва: Медицина, 1979. – 524 с.
5. Чиж И.М., Медицинское обеспечение советской армии в операциях Великой Отечественной войны / И.М. Чиж, С.Ф. Гончаров // Военно-медицинский журнал. – 1995. – № 3. – С. 4–17.

#### **В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ**

УДК 616.12-008.331.1:616-053.9

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

#### **ОСОБЕННОСТИ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**

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

В большинстве стран сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – основная причина смертности, и их частота увеличивается с возрастом. Считается, что эти заболевания ответственны примерно за 45% смертей людей в возрасте старше 65 лет. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет. АГ является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, ИБС, ХСН), цереброваскулярных (ишемический и геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных заболеваний (ХБП) [1, 2].

Можно выделить следующие особенности артериальной гипертензии (АГ) у лиц пожилого возраста:

- высокая распространенность АГ, особенно изолированной систолической АГ;
- высокая частота ортостатических реакций;
- меньшая частота симптоматических гипертоний (кроме реноваскулярной на фоне атеросклероза почечных артерий);
- высокий риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [3].

У пожилого пациента рекомендуется проводить измерение АД на обеих руках, по крайней мере во время первого визита пациента, для выявления возможного поражения артерий (в первую очередь атеросклеротического), ассоциированного с более высоким СС риском. При разнице показателей АД на правой и левой руке более 15 мм рт. ст. вероятно атеросклеротическое поражение сосудов. При выявленной разнице показателей между правой и левой руками в дальнейшем рекомендуется проводить измерения на руке с более высоким АД.

Обследование пациента с АГ пожилого и

старческого возрастов должно включать оценку ортостатической реакции АД. Для оценки ортостатической реакции АД у пожилых пациентов рекомендуется выполнять измерение АД и частоты сердечных сокращений после не менее 7 мин. в положении лежа и через 1, 2 и 3 мин. после перехода в вертикальное положение. Ортостатическая гипотония – снижение АД на  $\geq 20/10$  мм рт. ст. при переходе в вертикальное положение у нормотензивных пациентов или  $\geq 30/10$  мм рт. ст. у пациентов с АГ в положении лежа ( $\text{САД} > 160$  мм рт. ст.). Избыточное ортостатическое изменение АД отражает связанную с возрастом дисрегуляцию контролирующих его механизмов. Наличие ортостатической гипотонии должно оцениваться до назначения антигипертензивной терапии (АГТ) и на фоне лечения. При выявлении ортостатической гипотонии следует определять способствующие ей факторы – сопутствующее лечение, малнутрицию, обезвоживание [1, 3].

У пациентов 60 лет и старше с АГ, обратившихся за медицинской помощью в учреждения амбулаторного или стационарного типа, рекомендуется проводить скрининг синдрома старческой астении (ССА) с использованием опросника «Возраст не помеха» (рис. 1) [4].

Выявление гериатрических синдромов, в т. ч. старческой астении, может влиять на тактику гипотензивной терапии и уровень

целевого АД, а также требует консультации гериатра. Индивидуальная тактика ведения пациентов с АГ и ССА подразумевает совместное наблюдение с гериатром и контроль эффективности, безопасности лечения с применением комплексного гериатрического исследования [4].

Целевые уровни АД у пожилых людей согласно клиническим рекомендациям представлены в таблице 1.

Таблица 1  
Целевые уровни АД

Возрастные группы	Целевое САД (мм рт. ст.)				
	АГ	+СД	+инсульт/ТИА в анамнезе	+ИБС	+ХБП
18–64 года	$\leq 130$ при переносимости, не $<120$				
$\geq 65$ лет	130–139 при переносимости				
Целевое ДАД	$<80$ мм рт. ст. для всех пациентов.				

При наличии изолированной систолической АГ первичное целевое САД находится в диапазоне 140–150 мм рт. ст., можно рассмотреть снижение до 130–139 мм рт. ст. Пороговые значения АД для инициации гипотензивной терапии у пациентов старше 80 лет отличаются от общей популяции и составляют  $\geq 160/90$  мм рт. ст. (табл. 2). При наличии признаков старческой астении должен быть индивидуальный подход к снижению АД [1].

№	Вопрос	Ответ
1	Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 месяцев?*	да/нет
2	Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения зрения или слуха?	да/нет
3	Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением, или падения без травм?	да/нет
4	Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель?	да/нет
5	Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать?	да/нет
6	Страдаете ли Вы недержанием мочи?	да/нет
7	Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице? (Ходьба до 100 метров или подъем на 1 лестничный пролет)	да/нет

Рис. 1. Опросник «Возраст не помеха». Интерпретация: за каждый положительный ответ начисляется 1 балл. Результат 2 балла и менее – нет старческой астении, 3–4 балла – вероятная преастения, 5–7 баллов – вероятная старческая астения, требуется консультация гериатра.

Таблица 2  
Пороговые значения АД для назначения гипотензивной терапии

Возраст	Пороговое значение САД (мм рт. ст.)					Пороговое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)
	АГ	+СД	+ХБП	+ИВС	+Инсул ИА	
18–64 года	≥140	≥140	≥140	≥140	≥140	≥90
65–79 лет	≥140	≥140	≥140	≥140	≥140	≥90
≥80 лет	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Пороговое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

При назначении гипотензивной терапии следует придерживаться следующих правил:

- постепенное снижение АД на 30%;
- профилактика ортостатических нарушений;
- контроль лечения путем ведения дневника самоконтроля АД;
- низкая начальная доза антигипертензивных средств;
- осторожность при повышении дозы;
- контроль функции почек, электролитов;
- контроль углеводного обмена;
- сочетание с немедикаментозными методами;
- индивидуальный подбор терапии с учетом полиморбидности [4].

Немедикаментозные методы лечения артериальной гипертензии включают: отказ от

курения, нормализация массы тела (ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup> или ОТ менее 102 см у мужчин и 88 см у женщин), отказ от приема алкоголя, снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут. Избыточное потребление соли может играть существенную неблагоприятную роль в развитии рефрактерной АГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сутки (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»), уменьшение ее потребления до 5 г/сутки у пациентов АГ ведет к снижению САД на 4-5 мм рт. ст. Влияние ограничения натрия более выражено у пациентов пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с сахарным диабетом, метаболическим синдромом и хронической болезнью почек (ХБП). Всем пациентам с АГ для улучшения метаболических показателей рекомендуется увеличить употребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов и ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), молочных продуктов низкой жирности, уменьшить употребление мяса. В связи с доказанным положительным эффектом на уровень сердечно-сосудистой смертности пациентам с АГ следует рекомендовать регулярные аэробные физические упражнения (не менее 30 минут динамических упражнений умеренной интенсивности 5–7 дней в неделю) [1]. Антигипертензивная терапия пожилым пациентам назначается в соответствии с общим алгоритмом, приведенным на рис. 2.

### Лечение АГ I-II стадий

#### ЦЕЛЬ:

**<140/90 мм рт.ст., при хорошей переносимости <130/80 мм рт.ст., но не <120/70 мм рт.ст.**

**Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца**

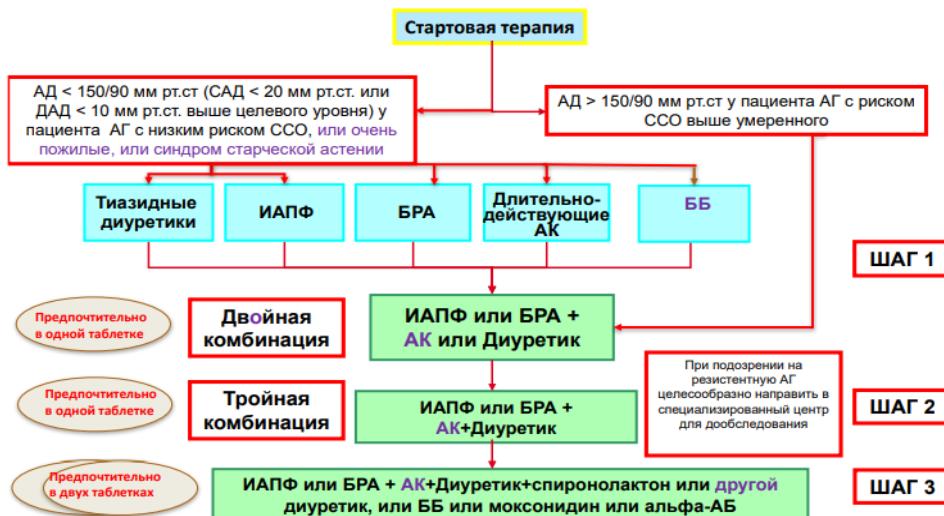


Рис. 2 Алгоритм стандартного лечения АГ I-II стадий

У пациентов старше 80 лет рекомендуется начинать лечение с монотерапии. Для этого используют 5 основных классов гипотензивных препаратов:

ингибиторы  
ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА), антагонисты кальция (АК), тиазидные диуретики (ТД), бета-адреноблокаторы (ББ). У всех других пациентов при уровне АД более 150/80 мм рт. ст. и сердечно-сосудистом риске выше умеренного в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация антигипертензивных препаратов, предпочтительно фиксированная, для улучшения приверженности к терапии. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ИАПФ или БРА) и дигидропериодиновый АК или тиазидный диуретик.

Пожилым пациентам комбинированную терапию следует начинать с минимальных доз препаратов. При выборе гипотензивной терапии необходимо учитывать кардиопротективный, нефропротективный и ангиопротективные эффекты препаратов [1, 4]. Наиболее выраженные кардио- и нефропротективные эффекты имеют ИАПФ и БРА. Основными показаниями для их назначения при АГ являются:

- ХСН (дисфункция ЛЖ),
- ИБС,
- гипертрофия левого желудочка,
- фибрillation предсердий,
- сахарный диабет,
- метаболический синдром,
- протеинурия/альбуминурия любого происхождения,
- атеросклероз сонных артерий.

Противопоказаниями для назначения ИАПФ у пожилых являются: отек Квинке в анамнезе, гиперкалиемия (калий – >5,5 ммоль/л), двусторонний стеноз почечной артерии. Также следует помнить об основных побочных эффектах при приеме данных препаратов: сухой кашель, ангионевротический отек, гипотензия, гиперкалиемия, угнетение кроветворения, анемия, острое почечное повреждение (ОПП).

У пожилых пациентов следует соблюдать следующие меры предосторожности при назначении ИАПФ при наличии атеросклероза и ХБП (для профилактики ОПП):

- до назначения ИАПФ отменить НПВС,

диуретики;

- определить содержание креатинина и калия в крови перед лечением;
- начинать терапию с минимальной дозы, титруя ее;
- тщательный мониторинг креатинина и калия через 5–7 дней от начала приема/увеличения дозы и далее 1 раз в 1–3 мес.;
- у пациентов с ХБП IV и V стадии следует назначать ИАПФ с преимущественной печеночной элиминацией – фозиноприл или АРА – телмисартан (только 2% выводится почками).

Тиазидные диуретики не обладают нефропротективными свойствами, но потенцируют эффекты ИАПФ и БРА и уменьшают риск гиперкалиемии. Они являются препаратами выбора при лечении АГ у пожилых с изолированной систолической АГ и ХСН.

Петлевые диуретики используются для лечения отеков и АГ у пациентов с ХБП 4-5 ст. или при декомпенсации ХСН. Нарушение функции почек ( $\text{СКФ} < 30 \text{ мл/мин.}$  и/или креатинин  $>133 \text{ мкмоль/л}$ ) требует перевода пациента с тиазидных диуретиков на петлевые.

Антагонисты альдостерона (эplerенон, спиронолактон) используются при резистентной АГ, а также при наличии ХСН, в комбинации с ИАПФ или БРА. При приеме данных препаратов следует опасаться развития гиперкалиемии при наличии ХБП. Абсолютным противопоказанием к назначению антагонистов альдостерона является снижение  $\text{СКФ} < 30 \text{ мл/мин.}$  и гиперкалиемия более 5,5 ммоль/л.

АК обладают меньшей нефропротективной эффективностью, чем ИАПФ и БРА. Основными показаниями для дигидропериодиновых АК являются: изолированная систолическая АГ у пожилых, ИБС, гипертрофия левого желудочка, атеросклероз сонных артерий. Негидропериодиновые АК показаны при ИБС (при непереносимости БАБ), атеросклерозе сонных артерий, суправентрикулярных тахиаритмиях. Все АК следует с осторожностью применять при тяжелой ХСН 3-4 функционального класса. Негидропериодиновые АК противопоказаны при брадиаритмиях и атриовентрикулярных блокадах 2-3 степени.

Бета-адреноблокаторы (БАБ) – препараты выбора при АГ в сочетании с ишемической

болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), тахиаритмии. БАБ не обладают нефропротективными свойствами. Следует помнить, что у пожилого пациента атенолол и бисопролол могут накапливаться в организме при нарушении функции почек и вызывать побочные явления, а концентрации метопролола, карведилола при снижении СКФ не увеличиваются и могут быть использованы. При назначении БАБ у пожилого человека необходимо учитывать такие противопоказания, как тяжелая бронхиальная астма, брадиаритмии, синоатриальные и атриовентрикулярные блокады, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Альфа-адреноблокаторы с осторожностью применяют у пациентов старше 65 лет, так как эти препараты вызывают постуральную гипотензию. Данные препараты могут быть использованы у пожилых мужчин с АГ при наличии доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Альфа-адреоноблокаторы рекомендуются при резистентной АГ в качестве четвертого препарата к комбинации ИАПФ/БРА, АК, диуретика (при непереносимости спиронолактона) [1, 3, 6].

Из препаратов центрального действия агонисты II-имидализиновых рецепторов (моксонидин) имеют высокую антигипертензивную активность, хорошую переносимость и благоприятное влияние на метabolизм глюкозы. Они могут быть рекомендованы у пожилых больных АГ с ожирением и сахарным диабетом в комбинации с ИАПФ, БРА, АК и диуретиками при недостаточной эффективности классических комбинаций.

При отсутствии дополнительных показаний следует избегать назначения «петлевых» диуретиков и альфа-адреноблокаторов, так как данные препараты повышают риск падений [1, 3].

У пациентов пожилого и старческого возраста в условиях полиморбидности сложно соблюдать принцип многоцелевой монотерапии. Увеличение числа принимаемых лекарств ведет к прогрессирующему росту возможных лекарственных взаимодействий. В связи с этим при назначении лекарственных средств необходимо учитывать вероятное

влияние препарата на течение сопутствующих заболеваний и возможное взаимодействие лекарств [3]. Наиболее частые лекарственные взаимодействия гипотензивных препаратов у пожилых больных представлены в таблице 3.

Таблица 3

Наиболее частые лекарственные взаимодействия у пожилых больных

Первичное лекарство	Сочетаемое лекарство	Потенциальный эффект
ИАПФ	Сердечные гликозиды	Увеличение концентрации (для каптоприла)
	Калийсберегающие диуретики	Повышение уровня калия
	Антидепрессанты трициклические	Усиление гипотензивного эффекта
	Анксиолитики, леводопа	Усиление гипотензивного эффекта
	НПВС	Нарушение функции почек, снижение эффекта ИАПФ
Диуретики некалийсберегающие	Антидепрессанты трициклические	Риск ортостатической гипотонии
	Карбамазепин	Риск гипонатриемии
	Антибиотики	Усиление ототоксичности, нефротоксичности (для аминогликозидов, ванкомицина)
	НПВС	Усиление нефротоксичности
	ИАПФ	Усиление гипотензивного эффекта
БАБ		Усиление гипотензивного эффекта
Амиодарон		Повышение токсичности при гипокалиемии

БАБ	ИАПФ	Усиление гипотензивного эффекта
	Верапамил	АВ-блокада
	Левотиroxсин натрия	Ослабление эффекта
	Амиодарон	АВ-блокада, брадикардия
	Пилокарпин	Опасность аритмий
	Антидепрессанты трициклические	Повышение концентрации
	Хлорпромазин	Повышение концентрации
	Фенотиазины	Опасность аритмий

Знание гериатрических аспектов кардиологии – важный элемент знаний не только современного врача-кардиолога и гериатра, но и врача-терапевта. Главные цели лечения АГ у пожилых – улучшение качества жизни и увеличение её продолжительности. Для достижения этих целей врачу необходимо знать особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в пожилом возрасте и особенности обмена веществ у пожилых, влияющие на фармакокинетику и фармакодинамику препаратов. Также нужно помнить о возможных лекарственных взаимодействиях и избегать полипрагмазии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации, 2024. Электронный ресурс: [www.cardio.ru](http://www.cardio.ru). Дата обращения: 01.04.2025.
2. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых больных. РМЖ. 2003; 19: 1072.
3. Гериатрическая кардиология: руководство для врачей / под ред. Е.С. Лаптевой, А.Л. Арьева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 192 с. – DOI: 10.33029/9704-6487-8-KLA-2022-1-192.
4. Современные аспекты гериатрии : учебное пособие / Е.Н. Романова, Е.Ю. Алексенко, Е.И. Морозова, С.М. Цвингер, Е.В. Рацина, О.О. Портянникова, А.М. Каракенова. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2019 – 276 с.
5. Старческая астения. Клинические рекомендации, 2024. Электронный ресурс: <https://diseases.medelement.com/disease/старческая-астения-кп-рф-2024/18021>. Дата обращения: 01.04.2025.

6. Напалков Д.А. Особенности лечения артериальной гипертензии у пациентов пожилого возраста / Д.А. Напалков, Е.Н. Головенко // Фарматека. – 2012. – № 9 (242). – С. 17–20.

УДК 616-71

<sup>1</sup>Писаревский Ю.Л., <sup>2</sup>Найданова И.С.,  
<sup>1</sup>Шаповалов А.Г., <sup>1</sup>Писаревский И.Ю.,  
<sup>1</sup>Першин В.А.

#### ОПТИМИЗАЦИЯ ИЗМЕРЕНИЯ ОТКРЫВАНИЯ РТА ПРИ ДИСФУНКЦИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

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

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ (ректор – д.м.н., профессор, академик РАН С.Ф. Багненко)

Стабильность положения нижней челюсти, а также характер ее двигательной активности обусловлены, прежде всего, сохранением целостности зубных рядов и физиологического прикуса. Эти анатомические факторы зубочелюстной системы обеспечивают статическое положение нижней челюсти относительно основания черепа в центральном положении, в так называемой центральной окклюзии на фоне сохранения зубных, суставных и мышечных признаков. Зубные признаки характеризуются совпадением центральных линий зубных рядов и лица, симметричным фиссурно-буторковым контактом при смыкании зубных рядов и другими признаками. Суставные и мышечные признаки обеспечиваются симметричным центральным положением головок нижней челюсти в суставных ямках и симметричным сокращением жевательных мышц. Стабильность этих признаков сохраняет центрально-удерживающую (опорную) и центрально-направляющую функции нижней челюсти и, как следствие, объемные характеристики двигательной активности нижней челюсти [1].

Нарушения окклюзионных взаимоотношений зубных рядов вследствие кариозной болезни или патологии пародонта

нарушает опорную и центрально-направляющую функцию нижней челюсти, вследствие чего в той или иной степени изменяются признаки центральной окклюзии, и формируется так называемая привычная окклюзия. Нарушения статической и динамической окклюзии зубных рядов на фоне сформированной привычной окклюзии способствует развитию функциональных нарушений в височно-нижнечелюстном суставе (ВНЧС) и жевательных мышцах (дисфункция ВНЧС). В условиях физиологии максимальная степень открывания рта характеризуется величиной от 40 до 50 мм без каких-либо отклонений нижней челюсти в сторону. Дисфункция ВНЧС изменяет объемные характеристики двигательной активности нижней челюсти как в вертикальном направлении (ограничение открывания рта или гипермобильность), так и в горизонтальном направлении (девиация или дефлексия) [2].

**Цель исследования** провести анализ отечественных устройств по измерению открывания рта для оптимизации диагностики, лечения и профилактики дисфункций височно-нижнечелюстного сустава.

Диагностика дисфункции ВНЧС, ее лечение и профилактика опираются на выявление и наблюдение в динамике этих нарушений и восстановление объемных характеристик двигательной активности нижней челюсти в различных направлениях. Наиболее распространенным методом является измерение межрезцового расстояния при максимальном открывании рта (вертикальное направление) и смещение нижней челюсти в сторону (трансверзальное направление) в миллиметрах с помощью канцелярской линейки (рис. 1).



Рис. 1. Измерение межрезцового расстояния при открывании рта и смещении нижней челюсти в сторону с помощью канцелярской линейки

Иванов А.С. и соавт. усовершенствовали методику измерения амплитуды движений нижней челюсти при дисфункциях ВНЧС [3]. Авторы предложили устройство в виде Т-образной пластины из прозрачной пластмассы, содержащей две измерительные шкалы в горизонтальном и вертикальном направлении. Устройство позволяло одновременно измерять величину максимального открывания рта и величину смещения нижней челюсти вправо и влево (рис. 2а). Однако данное устройство не позволяло обеспечить фиксацию нижней челюсти в момент исследования, что снижало точность диагностических исследований. Сидоренко А.Н. и соавт. разработали устройство для измерения ширины открывания рта при дисфункциях височно-нижнечелюстного сустава с возможностью фиксации нижней челюсти в момент исследования [4]. Устройство было изготовлено из пластмассы и имело форму равностороннего треугольника с заovalенными углами, высотой 7 мм и фиксирующими зубцами с шагом 2 мм и высотой 2 мм (рис. 2б).



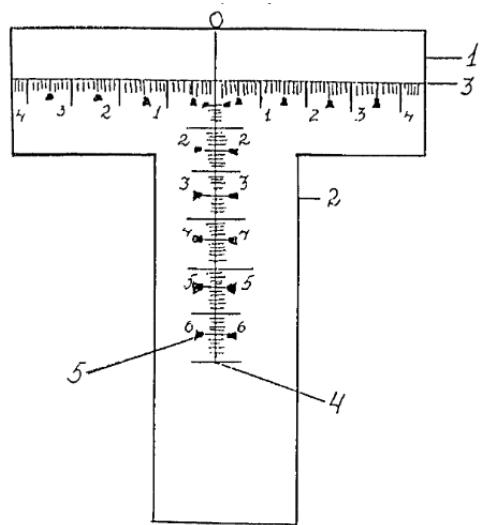


Рис. 2а. Устройство Иванова А.С. и соавт.,

1 – горизонтальная часть пластины,

2 – вертикальная часть пластины,

3 – горизонтальная шкала, 4 – вертикальная шкала,

5 – стрелки указатели

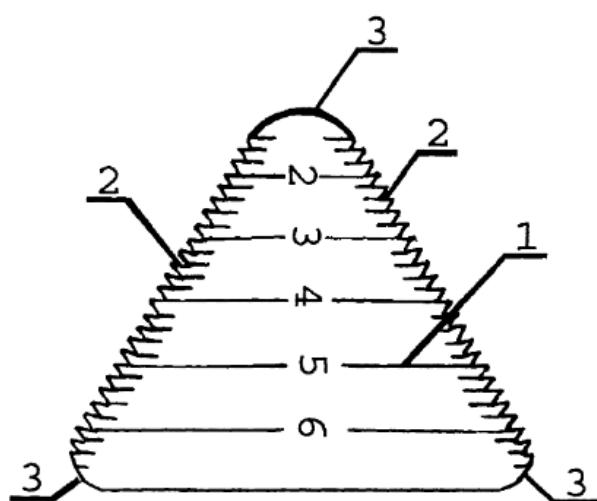


Рис. 2а. Устройство Иванова А.С. и соавт.,

1 – горизонтальная часть пластины, 2 – вертикальная часть пластины, 3 – горизонтальная шкала, 4 – вертикальная шкала, 5 – стрелки указатели

Устройство позволяет измерить максимальную величину открывания рта с одновременной фиксацией нижней челюсти в этом положении с помощью фиксирующих зубцов. Однако извлечение данного устройства после завершения исследования весьма затруднительно, что снижает комфортность исследования и может приводить к сколу фиксирующих зубцов.

Для повышения точности измерения открывания рта нами, коллективом авторов, разработано устройство, обеспечивающее

фиксацию нижней челюсти в момент измерения открывания рта за счет присутствия в устройстве накусочных площадок для режущих краев верхних и нижних резцов (при отсутствии зубов вершины альвеолярного гребня) и стопорного винта на измерительной шкале [5]. Устройство содержит накусочные площадки, измерительную шкалу, содержащую рамку с нониусом (вспомогательная шкала для отсчета долей делений), установленную на штангу с возможностью продольного перемещения. Губки с накусочными площадками, выполненные в форме желоба с углублениями и неподвижно соединенные со штангой и рамкой под углом 90°, и стопорный винт (рис. 3).

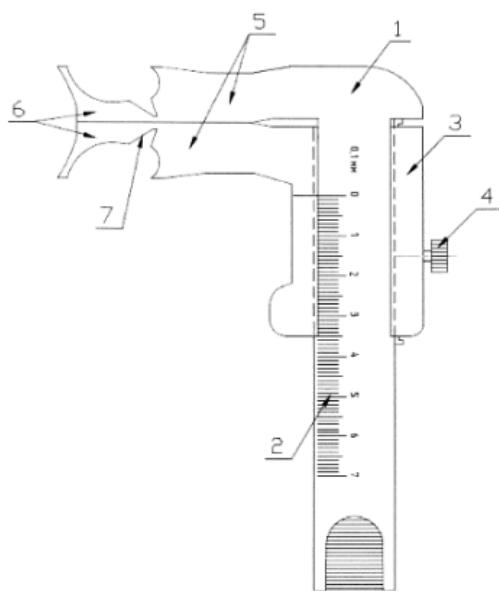


Рис. 3. Устройство Найдановой И.С.,

Писаревского Ю.Л. и соавт., где: 1 – штанга,

2 – измерительная шкала, 3 – рамка с нониусом,

4 – стопорный винт, 5 – губки, 6 – накусочные площадки, 7 – углубление для зубов

Перед проведением измерения устройство калибруют путем сведения губок до их соприкосновения, а рамку с нониусом сопоставляют с делением «0» измерительной шкалы. После этого просят пациента приоткрыть рот и разместить верхние и нижние центральные резцы в углублениях для зубов, расположенных на накусочных площадках (при отсутствии центральных резцов в накусочных площадках располагают вершины альвеолярных гребней), раздвигают губки до максимального открывания рта пациента, фиксируют рамку с нониусом с помощью стопорного винта на измерительной шкале

отмечают величину открывания рта.

Клинический пример. Пациент А., 38 лет, обратился в клинику ортопедической стоматологии с жалобами на щелчки в области ВНЧС справа и слева, усиливающиеся при жевании, периодические боли в околоушной области. На основании предъявляемых жалоб, сведений из анамнеза, данных объективного исследования выставлен диагноз: синдром болевой дисфункции ВНЧС (код МКБ К07.6). Дополнительно проведено рентгенологическое исследование ВНЧС при закрытом и открытом рте, УЗИ в области ВНЧС справа и слева при открытом и закрытом рте. На первичном приеме с целью диагностики заболевания использовали разработанное нами устройство для измерения открывания рта. Устройство размещали таким образом, чтобы верхние и нижние центральные резцы располагались режущими краями в предназначенных для этого углублениях. Губки устройства раздвигали до максимального открывания рта, фиксировали стопорный винт и отметили величину в 32 мм. После этого ослабляли винт, сдвигали губки и выводили устройство из полости рта пациента. По данным дополнительных методов исследования выявили подвывих головок нижней челюсти и суставных дисков ВНЧС. Рекомендовано аппаратурное лечение окклюзионной шиной с последующим избирательным пришлифовыванием зубов. Повторные измерения открывания рта проводили каждые 2 месяца. Через 2 мес. от начала лечения величина открывания рта составила 34 мм, через 4 мес. – 35 мм, через 6 мес. – 40 мм.

Таким образом, предложенное нами устройство содержит накусочные площадки в форме желоба с углублениями для резцов или вершин альвеолярных гребней, рамку с нониусом, установленную на штангу с возможностью продольного перемещения, а также стопорный винт для обеспечения фиксации искомых данных. Все это позволяет повысить точность измерений величины открывания рта в динамике клинического наблюдения и оптимизировать диагностику, лечение и профилактику дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Нуждаемость пациентов с заболеваниями ВНЧС в специализированной помощи /

- Ю.Л. Писаревский, И.Ю. Писаревский, И.С. Найданова [и др.] // Теория и практика современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: мат. науч-практ. конф. Чита. 2024. 98–101.
2. Писаревский Ю.Л. Характеристика потенциала действия двигательных единиц латеральной крыловидной мышцы и биопотенциалов жевательных мышц при проведении сплинт-терапии по поводу болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / Ю.Л. Писаревский, И.С. Найданова, М.В. Марченко, И.Ю. Писаревский // Стоматология, 2019, т. 98, С. 72–78.
3. Патент на изобретение 121149 RU, МПК A61C 19/04. Устройство для измерения амплитуды движений нижней челюсти: № 2012115988: заявл. 19.04.12: опубл. 20.10.2012 // А.С. Иванов, С.А. Линник, Н.А. Чернова [и др.].
4. Патент на изобретение 2356516 RU, МПК A61C 19/04, A61 В 6/00. Устройство для измерения ширины открывания рта при дисфункциях височно-нижнечелюстного сустава: № 2356516: заявл. 25.01.2008: опубл. 27.05.2009 // А.Н. Сидоренко, К.Ф. Голосеев, Ю.А. Васильев.
5. Патент на полезную модель 186940 RU, МПК A61C 19/04. Устройство для измерения открывания рта: № 2018122570: заявл. 20.06.2018: опубл. 11.02.2019 // И.С. Найданова, Ю.Л. Писаревский, И.Ю. Писаревский [и др.].

Потапова Н.Л.

#### **«МОЛОЧНАЯ ЛЕСТНИЦА»: РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ПИЩЕВОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ**

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

Пищевая аллергия – проблема, которая не теряет своей актуальности, медицинской и социальной значимости. Аллергия к белку коровьего молока составляет от 2 до 3%, включая как IgE-, так и не-IgE-опосредованные реакции.

В настоящее время тактика ведения пациентов с аллергией к белку коровьего

молока изменилась: строгий отказ от молочных продуктов заменен на проактивную тактику – постепенное формирование толерантности за счет плавного введения молока и молочных продуктов для исключения не всегда обоснованной строгой долгосрочной диеты и повышения качества жизни. Порядок ввода молочных продуктов в рацион детей с аллергией на белок коровьего молока называется «молочной лестницей». Его суть заключается в постепенном расширении рациона с минимальным риском развития острых аллергических реакций [1, 2].

Дети с аллергией на коровье молоко отличаются друг от друга по клинической картине и иммунной реакции, проявляющейся разнообразием симптомов. Подбор подходящего пациента играет ключевую роль в обеспечении безопасности и эффективности процедуры включения молочных продуктов в рацион.

Важное значение имеет формирование толерантности к коровьему молоку. Указывается, что переносимость при не-IgE-опосредованных реакциях формируется в более ранние сроки. В первые годы жизни около 70% детей хорошо переносят выпечку, но имеют реакции на свежее молоко.

Оптимального возраста для старта «молочной лестницы» на сегодняшний день не существует. Поэтому сроки её проведения определяются индивидуально лечащим врачом, причём подходы различаются даже внутри одной страны. Например, в Великобритании «молочная лестница» использовалась примерно с первого года жизни ребёнка. Хотя изначально такая программа предназначалась для детей с не-IgE-обусловленной аллергией, в современной медицинской практике её применяют и при IgE-зависимых формах как амбулаторно, так и стационарно, согласно решению специалиста.

В Канаде ориентируются на ранний возраст при легких формах IgE-реакции на белок молока. В Ирландии практикуется введение молочных продуктов с начала приема кусочковой пищи, чаще первый прием выполняется в медицинском учреждении [3, 4, 5].

Первоначальное знакомство с молочными продуктами желательно осуществлять под наблюдением врачей в больнице. Если пациент нормально переносит первую стадию введения

небольшого объема молочных продуктов, дальнейшее увеличение дозы возможно продолжать дома.

Рекомендации по введению белка коровьего молока в рацион ребенка:

1. Руководство WAO-DRACMA советует проводить терапию низкими дозами молока у детей младше трех лет с положительным результатом кожного прик-теста (SPT) менее 8 мм, предпочтительно под медицинским контролем [6].
2. У пациентов с IgE-зависимыми реакциями на белки коровьего молока рекомендовано проходить повторную диагностику каждые 6–12 месяцев, поскольку улучшение показателей снижает уровень антител к молочным белкам на ≥50%.
3. Повторное введение белка коровьего молока дома допустимо для пациентов с легкими симптомами аллергии (такими как кожные высыпания), отсутствии реакций на молоко минимум полгода назад и значительном снижении концентрации специфического IgE против белков молока при IgE-зависимой форме пищевой аллергии.

Обычно первые блюда, вводимые в детский рацион, включают выпечку с добавлением молока, такую как торты и кексы, однако у отдельных детей они могут вызвать нежелательные реакции. Рекомендуется использовать кексы «двойного» запекания – в данном случае тесто готовится, замораживается, затем запекается при 180 °C в течение 30 минут, остужается и запекается повторно при 90–120 °C в течение 3 часов. Доказано, что при таком запекании значительно снижается активность казеина и бета-лактоглобулина [7].

4. Для случаев аллергии, не связанной с IgE, рекомендуемый срок полного отказа от молока составляет минимум 2 месяца после постановки диагноза аллергического проктологита и может продолжаться вплоть до 9–12 месяцев [7].
5. При наличии сопутствующих заболеваний, таких как плохо контролируемая бронхиальная астма или тяжелый атопический дерматит, процедура введения молока противопоказана до достижения ремиссии заболевания.

Рекомендации по временным интервалам между этапами «молочной лестницы»:

1. Для пациентов с IgE-опосредованными реакциями временные интервалы между последовательными группами продуктов на разных этапах «молочной лестницы» должны составлять не менее 2 часов, чтобы можно было точно наблюдать за реакциями [8].
  2. Прежде чем переходить от одного этапа к следующему, пациенты должны быть в состоянии употреблять продукты на этом этапе не менее 3 дней в неделю без каких-либо реакций [5].
  3. При не-IgE-опосредованных реакциях целесообразно соблюдать интервалы между этапами в 1–2 недели, чтобы лучше наблюдать за реакциями, которые могут развиваться в более поздний период [9]. Согласно разным руководствам, интервал между этапами может составлять от 1 до 6 мес [4, 10].
  4. У пациентов с IgE-опосредованным, но низким уровнем риска временной интервал между этапами может составлять от 1 недели до 1 месяца, чтобы пациент мог употреблять продукты, входящие в каждый этап, без каких-либо реакций.
  5. В случае легких реакций, таких как локализованный зуд, локализованная крапивница или локализованный прилив крови к лицу, чихание или заложенность носа, можно уменьшить дозу на том же этапе. В зависимости от тяжести реакции или переносимости продукта питания можно вернуться к предыдущему этапу. Хотя нет данных о том, как долго нужно оставаться на предыдущем этапе в таком случае, его можно пройти в течение как минимум 1–3 месяцев, чтобы перейти к следующему этапу более безопасно [4, 11].
- «Молочная лестница» в значительной мере облегчила переход к молочным продуктам для многих пациентов [12]. Однако нет единого мнения о том, при каких условиях можно добиться максимально низкого количества реакций и предотвратить тяжёлые симптомы. Это требует большего числа тщательно спланированных исследований для IgE-и не-IgE-опосредованные реакций.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Buyuktiryaki B., Soyer O. Milk ladder: Who? When? How? Where? with the lowest risk of reaction. *Front Allergy*. 2024. Dec 6:5:1516774. doi: 10.3389/falgy.2024.1516774.
2. Конобейцев О.Х. Гастроинтестинальная аллергия: алгоритмы для амбулаторного педиатра. *Лечащий Врач*. 2023; 12 (26): 45-49. <https://doi.org/10.5179/OS.2023.26.12.006>.
3. Venter C., Brown T., Meyer R. et al. Better recognition, diagnosis and management of non-IgE-mediated cow's milk allergy in infancy: iMAP—an international interpretation of the MAP (milk allergy in primary care) guideline. *Clin Transl Allergy*. (2017) 7: 26. DOI: 10.1186/s13601-017-0162-y.
4. Chomyn A., Chan E.S., Yeung J. et al. Canadian food ladders for dietary advancement in children with IgE-mediated allergy to milk and/or egg. *Allergy Asthma Clin Immunol*. (2021) 17 (1): 83. DOI: 10.1186/s13223-021-00583-w.
5. D'Art Y.M., Forristal L., Byrne A.M. et al. Single low-dose exposure to cow's milk at diagnosis accelerates cow's milk allergic infants' progress on a milk ladder programme. *Allergy*. (2022) 77 (9): 2760–9. 10.1111/all.15312.
6. Meyer R., Venter C., Bognanni A. et al. World allergy organization (WAO) diagnosis and rationale for action against cow's milk allergy (DRACMA) guideline update – VII – milk elimination and reintroduction in the diagnostic process of cow's milk allergy. *World Allergy Organ J*. (2023) 16 (7): 100785. 10.1016/j.waojou.2023.100785
- World Allergy Organ J. 2023 Nov 3;16(11):100830.
7. Yazici D., Suer H., Bulbuloglu C.N., et al. Development of a low allergenic product for patients with milk allergy and assessment of its specific IgE reactivity. *Pediatr Allergy Immunol*. 2024. 35 (6): e14174. 10.1111/pai.14174.
8. Nowak-Wegrzyn A., Lawson K., Masilamani M. Increased tolerance to less extensively heat-denatured (baked) milk products in milk-allergic children. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018. 6 (2): 486–95.e5. 10.1016/j.jaip.2017.10.021.

9. Uncuoglu A., Aydogan M. A prospective assessment of clinical characteristics and responses to dietary elimination in food protein-induced allergic proctocolitis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022. 10 (1): 206–14.e1. 10.1016/j.jaip.2021.10.048.
10. Luyt D., Ball H., Makwana N., et al. BSACI guideline for the diagnosis and management of cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy.* 2014. 44 (5): 642–72. 10.1111/cea.12302.
11. Arasi S., Nurmatov U., Dunn-Galvin A., Daher S., Roberts G., Turner P.J., et al. Consensus on definition of food allergy severity (DEFASE) an integrated mixed methods systematic review. *World Allergy Organ J.* 2021. 14 (3): 100503. 10.1016/j.waojou.2020.100503.
12. Gallagher A. Dietary Advancement Therapy Using Milk and Egg Ladders Among Children With a History of Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2024 Aug.; 12 (8): 2135–2143. doi: 10.1016/j.jaip.2024.04.057. Epub 2024 May 9.

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.6-053.2-056.7

<sup>1</sup>Батаева Е.П., <sup>2</sup>Тимошенкова И.В.,

<sup>2</sup>Калинина Л.Р.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО САКУТ-СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННОГО

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

<sup>2</sup>ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» (главный врач В.В. Комаров)

Современные возможности функциональной диагностики пренатального периода и непрерывно совершенствующиеся хирургические технологии не способны изменить структуру почечной патологии у пациентов до 18 лет, и врожденные пороки развития (ВПР, ВАР) почек и мочевыводящих путей (МВП) остаются одной из первых причин формирования и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП), а также основными поставщиками больных с почечной недостаточностью и кандидатов на заместительную почечную терапию и трансплантацию почки у взрослой когорты больных [3]. Вероятность указанных исходов значимо повышается в случае сочетания аномальной анатомии почки с пороками выводящей системы, в особенности сопровождающимися обструктивной уропатией (ОУ). Комбинация аномалии почки с нарушением анатомии мочевыделительного тракта имеет название САКУТ-синдром и является общей проблемой урологов, нефрологов, генетиков [2].

В структуре всех ВПР органов и систем, выявленных в пренатальном периоде, пороки мочевой системы в среднем составляют от 15 до 17%, в то время как после рождения, по данным разных стран и регионов, на долю их приходится от 20 до 50% [2, 4]. Забайкальский край на протяжении многих лет не является исключением, и аномалии развития мочевыделительной системы стабильно занимают 2 место после пороков сердечно-сосудистой системы, и в последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к неуклонному их росту [2]. По результатам собственных исследований, за 2024 и первую

декаду 2025 года в отделениях патологии новорожденных и недоношенных ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" г. Чита выявлено 16 новорожденных с ВПР почек, мочевого тракта, и это без учета данных двух перинатальных центров, родильного дома № 1 и информации по вновь родившимся в 31 районе Забайкалья, а также понимания того, что не все аномалии сразу определяются с помощью визуальных диагностических методов, начинают диагностироваться в более старшем возрасте, и к непростительному сожалению, иногда уже у пациентов подросткового периода.

Проблема увеличения числа детей с врожденными структурными нарушениями почек и мочевыделительного тракта, а также повышения их уровня сложности и разнообразия тесно связана с нарастающим количеством внешних и внутренних факторов, способных вызвать сбои в органогенезе: вирусные и бактериальные инфекции, нерациональная фармакотерапия у беременных, экологические, профессиональные вредности, снижение качества соматического, психического, репродуктивного здоровья потенциальных родителей, инбридинг, применение вспомогательных репродуктивных технологий и накопление отрицательного генофонда. К очевидным пренатальным маркерам ВПР ОМС относятся признаки хориоамнионита, синдром задержки развития плода (СЗРП), гестационная артериальная гипертензия, мало-, многоводие, возрастные и юные родящие [4, 5].

Основным клиническим сигналом возможного наличия пороков почек и МВП является синдромокомплекс бактериального воспаления почек, мочевого пузыря, либо изолированный мочевой синдром в виде лейкоцитурии, бактериурии. Аномалии ОМС могут скрываться под масками патологически измененных физических параметров мочи – ее мутность, неприятный запах гноя или аммиака; длительных, либо периодических болей в животе, пояснице; дизурических симптомов: поллакиурия, олигоакиурия, странгурия, неудержание мочи, энурез. Наиболее патогномоничными критериями пузирно-мочеточнико-лоханочного рефлюкса выступают эпизоды фебрильной лихорадки, необъяснимые воспалением со стороны других органов. Иногда отставание темпов физического

развития является единственным проявлением ВПР органов мочевой системы [1, 8].

У новорожденных, особенно незрелых, рожденных ранее срока, с низким потенциалом функциональных возможностей организма врожденные пороки почек и мочевого тракта нередко осложняются острым повреждением почек [6].

Сложность и многокомпонентность ВАР ОМС объясняет тяжесть и вариабельность клинических и лабораторных симптомов, случается, что один порок развития почек и мочевыделительной системы маскирует другой, отвлекая внимание на себя докторов клинических и функциональных специальностей, поскольку на внешней стороне диагностического поиска лежит только часть сочетанного порока, что, несомненно, существенно влияет на своевременность и полноценность постановки диагноза и, соответственно, на исходы и прогноз болезни [1, 4].

Терапевтическая тактика врожденных структурных аномалий почек и мочевыделительной системы зависит от степени и характера анатомических модификаций, фонового состояния, сопутствующих болезней, сопутствующего бактериально-воспалительного процесса, выраженности обструктивного компонента, состояния функций почек и сводится к мероприятиям, целью которых являются профилактика и ликвидация обострений хронической инфекции мочевыводящих путей, лечение рефлюкс-нефропатии, коррекция артериального давления, дисфункции мочевого пузыря с постоянным мониторированием структуры и функции почек, а при наличии показаний – проведение заместительной почечной терапии. Оперативное лечение структурных нарушений мочевыделительной системы производится с целью восстановления уродинамики (либо частичного ее восстановления), при утрате функции почки, проводится радикальная операция – нефрэктомия [7].

Профилактика врожденных пороков МВС заключается в готовности и ответственном отношении обоих родителей к планированию беременности, минимизации влияния тератогенных факторов на эмбрион и плод, правильном индивидуальном подходе к ведению беременной, полноценном и

детализированном сборе анамнеза, адекватном наблюдении педиатров за детьми, рожденных от матерей из группы риска по врожденной патологии, внимательном объективном осмотре пациента, вне зависимости от возраста и клинической ситуации, с оценкой антропометрических показателей, контроле над соблюдением диспансерных сроков лабораторных и инструментальных исследований, грамотной оценке результатов [3, 7].

Регулярно публикуются интересные случаи различных вариаций пороков почек в сочетании с аномалиями мочевыделительного тракта в детском возрасте: например, деформация почек (S- L-, галетообразные почки с гидро-, уретерогидронефрозами, одно-, двусторонними пузырно-мочеточниковоыми рефлюксами различной степени, клапаном задней уретры, дивертикулом мочевого пузыря, либо его атонией, также сочетания с врожденными поражениями других систем – образованиями спинного мозга, глаз, органа слуха и т. п. [1, 2, 5].

Наш клинический случай САКУТ-синдрома наглядно демонстрирует трудности, возникшие на пути к своевременной полноценной диагностике описываемого порока у новорожденного, отставание в массостовых показателях, развитие острого повреждения почек на фоне бактериального воспаления почек, осложнившего ВАР, и предполагает многоэтапность ее формирования в антенатальном периоде.

Евгений П., родился от 2 беременности на фоне преэклампсии тяжелой степени, хронической фетоплacentарной недостаточности, субкомпенсированной формы, хронической внутриутробной гипоксии плода. У мамы резус-отрицательная кровь без титра антител. Иммунопрофилактика. Алиментарно-конституциональное ожирение I степени. Роды 2 оперативные (рубец на матке, первый ребенок здоров) на сроке 33 недель, с массой тела 1 744 г, длиной – 44 см, окружностью головы – 31 см, окружностью груди – 30 см, оценкой по шкале Апгар – 8/8 баллов. Вакцинации против БЦЖ и ВГВ отложены по медицинским показаниям, неонатальный скрининг выполнен 24.12.2024, аудиологический скрининг не проведен. Наследственность по заболеваниям почек не отягощена. В день родов беременная

оперирована по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита, местного перитонита. При осуществлении скринингового УЗИ на сроке 20 недель выявлен поликистоз правой почки плода.

В возрасте 4 суток мальчик поступил в отделение патологии новорожденных ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» в состоянии средней степени тяжести за счет морфофункциональной незрелости, обменно-трофических нарушений, неврологической симптоматики, синдромов желтухи, сниженной нервно-рефлекторной возбудимости со сменой фаз церебральной активности, дыхательной недостаточности, нарастающей в динамике, что потребовало проведения назальной СРАР в течении 11 часов, 17 минут. При физикальном осмотре отмечены иктеричность кожных покровов, периоральный цианоз, снижение эластичности кожи и тургора мягких тканей, умеренная мышечная гипотония, снижение рефлексов спинального автомата. При дополнительном обследовании выявлены незначительный нейтрофильный лейкоцитоз, ультразвуковые признаки незрелости головного мозга, мелкая киста правого сосудистого сплетения, повышение эхогенности перивентрикулярных областей, паренхимы в области передних рогов боковых желудочков, со стороны сердца – функционирующее овальное окно, со стороны органов мочевыделительной системы – признаки дисплазии обеих почек, выраженные диффузные изменения паренхимы, снижение индекса почечной массы справа, расцененное как сморщивание, расширение мочеточника слева на всем протяжении, увеличение поперечного размера лоханки левой почки.

С рождения назначена энтеральная нагрузка с расширением питания по физиологической потребности, что привело к кислородозависимости, и при проведении Rg органов грудной клетки обнаружены признаки двусторонней очаговой пневмонии, в связи с чем назначен Цефурус 30 мг/кг/сут. путем 2 внутривенных введений, и на фоне антибактериальной терапии пневмонии достигнуто выздоровление.

После стабилизации состояния проведена миционная цистоуретерография – патологии не выявлено. На 8 сутки состояние новорожденного вновь с отрицательной динамикой за счет присоединения

пиелонефрита: отмечены нарастание воспалительных изменений в гемограмме, пиурия; бактериальный посев мочи от 10.01.2024 выявил рост *Echerichia coli* – 105, *Citrobacter freundii* – 105, произведено усиление антибактериальной терапии с учетом чувствительности (фосфомицин 300 мг/кг/сутки), на фоне чего мочевой синдром купирован, в гемограмме недлительно сохранялись умеренные воспалительные изменения. После завершения антибактериальной терапии ребенок также получал уроантисептики, антимикотические препараты, препараты колекальциферола, железа, фототерапию по поводу гипербилирубинемии.

При контрольных исследованиях (от 19.01.2024) обнаружен рост *Klebsiella pneumoniae*  $10^6$ , при нейросонографии (от 26.01.2024) сохранялись незрелость, субэпендимальное кровоизлияние слева, повышение эхогенности перивентрикулярных областей.

На фоне комбинированной antimикробной терапии отмечено снижение уровня азотистых шлаков до нормальных цифр.

По достижении ремиссии эпизода бактериального воспаления выполнена миционная цистография: патологических изменений не выявлено.

В процессе наблюдения ребенка отмечались плоская весовая кривая, снижение прироста окружности головы, повышение креатинина крови до 135 мкмоль/л, мочевины – до 8 ммоль/л, снижение диуреза. Проведена компьютерная томография почек с контрастированием (от 17.01.2024): правая почка уменьшена в размерах –  $28 \times 9 \times 12$  мм, структура ее неоднородная за счет множественных кистозных образований до 5 мм, почечные лоханки и чашечки обычной конфигурации; размеры левой соответствуют возрасту –  $40 \times 25 \times 24$  мм, контуры обеих почек бугристые, контрастирование почек своевременное. Левый мочеточник извитой, расширен до 9 мм. Заключение: КТ признаки гемангиомы левой доли печени, признаки кистозной дисплазии обеих почек. Обструктивный уретерогидронефроз слева. КТ признаки гемангиомы левой доли печени, кистозной дисплазии правой почки. Мегауретер слева.



Рис. 1, 2 МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с болосным контрастированием, аппарат AQUALION 64 (шаг сканирования 0,5 – срез 0,5); слева – 3D реконструкция

Проведенные консультации специалистов – окулиста, кардиолога: констатированы симптомы незрелости со стороны органа зрения (незавершенное созревание сетчатки) и сердечно-сосудистой системы

(функционирующие фетальные коммуникации. ФОО).

На 27 сутки от момента рождения получен вызов для госпитализации в уроандрологическое отделение РДКБ им. Н.И. Пирогова, где ребенку вновь проведено подробное рентгеноурологическое обследование, при котором, в дополнение к выявленной ранее патологии, диагностирована аномалия почки – ее L-образная конфигурация.

Заключительный диагноз: Недоношенность на сроке гестации 33 недели, ПКВ 38 недель. Неонатальная гипербилирубинемия, обусловленная преждевременным родоразрешением.

ВПР ОМС: L-образная почка. Мультицистоз правой половины, мегауретер слева. Вторичный обструктивный пиелонефрит, хроническое течение, стадия обострения. Острое повреждение почек на фоне ХБП, СЗа. Функционирующие фетальные коммуникации. ФОО. Неонатальная пневмония средней степени тяжести, реконвалесцент.

В настоящее время ребенок наблюдается районным педиатром по месту жительства, рост и развитие соответствует возрастным нормам. Обострений пиелонефрита не отмечается. По данным инструментальных исследований, признаков нефросклероза нет. Функции почки сохранены.

Настороженность и полноценная осведомленность относительно факторов риска формирования ВПР ОМС у детей, их вероятных клинических и лабораторных признаков, касающихся врачей любых специальностей: генетиков, акушер-гинекологов, педиатров-неонатологов, функциональных диагностов могут существенно снизить частоту их возникновения, повысить долю случаев ранней диагностики, усовершенствовать ведение больных, улучшить прогнозы.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Кислюк Г.И., Бец О.Г., Буреш Ю.А. Формирование хронической почечной недостаточности у ребенка первых месяцев жизни. Сборник научных статей международной научно-практической конференции «Современный научный потенциал и перспективные направления теоретических и практических аспектов». СПб, 27-28 февраля, 2017. С. 14–17.
2. Кутырло И.Э., Савенкова Н.Д. Частота и характер сочетанной врожденной аномалии почек и мочевыводящих путей в структуре САКУТ-синдрома у детей. Нефрология. 2018. Т. 22. № 3. 51–57.
3. Гаймолова С.Г., Сущенко Р.А., Сидорова А.А., Дручкова С.Л., Мазин А.С. Обструктивные уропатии у новорожденных и детей грудного возраста. Ретроспективный анализ, алгоритм обследования. Забайкальский медицинский журнал. 2021. 1. 31–35.
4. Павлова В.С., Крючко Д.С., Подуровская Ю.Л., Пекарева Н.А. Врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей: анализ современных принципов диагностики и прогностически значимых маркеров поражения почечной ткани. Неонатология. 2018. Т.6. 2. 78–86.
5. Батаева Е.П., Балдыньюк О.В., Тимошенкова И.В., Калинина Л.Р., Зеленева А.Ю. Сложные комбинированные врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей у детей: научный обзор и случаи из клинической практики. Забайкальский медицинский вестник. 2023; (3): 106–117. [https://doi.org/10.52485/19986173\\_2023\\_3\\_106](https://doi.org/10.52485/19986173_2023_3_106).
6. Poudel A., Afsahan S., Dixit M. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract NeoReviews. 2016. V. 17. 1. 551–561. doi:10.1016/j.semnefrol.2010.06.004.
7. Хмелевская И.Г., Бец О.Г., Архипова А.Г. Факторы риска и вероятность возникновения острой почечной недостаточности у детей с врожденными пороками развития мочевыделительной системы. Лечащий врач. 2020. 9. 7–10. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/faktory-riska-i-veroyatnost-vozniknoveniya-ostroy-pochechnoy-nedostatochnosti-u-detey-s-vrozhdennymi-porokami-razvitiya>.
8. Ibarra Rodríguez M.R., Antón Gamero M., Parente Hernández A., Wiesner Torres S.R., Vargas Cruz V., Paredes Esteban R.M.. Congenital malformations of the urinary tract: progression to chronic renal disease. Cir Pediatr. 2022; 35: 172–179.

УДК: 616-092.19

<sup>1</sup>Михайличенко М.И., <sup>2</sup>Варич Ю.В.,<sup>1</sup>Красильников А.А., <sup>1</sup>Каюкова Е.В.,<sup>1</sup>Троицкая Н.И., <sup>1</sup>Лобанов Л.С., <sup>1</sup>Волков С.В.,<sup>2</sup>Стебенькова Д.А., <sup>3</sup>Ли О.О., <sup>3</sup>Юферова А.С.,<sup>3</sup>Абшивнева С.В.

## ОДОНТОГЕННАЯ ФЛЕГМОНА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ВЕРХНИМ ПЕРЕДНИМ МЕДИАСТИНИТОМ. СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ОПЫТА И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

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

<sup>2</sup>ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» (и.о. главного врача Капустин С.Н.)

<sup>3</sup>ГУЗ «Забайкальское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы» (начальник СМЭ Брижко А.Н.)

### Введение.

Этиологическим фактором развития воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи в большинстве случаев (96–98%) является одонтогенная инфекция. По данным разных авторов, частота развития острого одонтогенного медиастинита, осложняющего флегмоны глубоких клетчаточных пространств шеи и дна полости рта, составляет 0,3-1,78%. Характерной особенностью заболевания является трудность ранней диагностики, исключительная тяжесть течения и высокая летальность [1].

По этиологии и патогенезу медиастинит может быть первичным и вторичным.

Одонтогенный медиастинит относится к вторичным воспалительным процессам в средостении, развивающимся вследствие распространения гнойного воспаления из парамандибулярных клетчаточных пространств на шею и затем в средостение. Обычно источником инфекции при развитии одонтогенного медиастинита являются хронические очаги воспаления в периапикальных тканях зубов. Чаще всего – это обострившийся хронический периодонтит моляров нижней челюсти или затрудненное прорезывание 3.8 и 4.8 зубов с последующим развитием острого гнойного воспалительного процесса в нижней челюсти и околочелюстных мягких тканях. Возникновению медиастинита предшествует развитие острого одонтогенного остеомиелита и парамандибулярных флегмон с вовлечением одного или, чаще, нескольких клетчаточных пространств. В последующем из этих первичных очагов гнойного воспаления инфекция проникает в клетчаточные пространства шеи, а затем в средостение [2].

По характеру образующего экссудата различают следующие формы медиастинитов: серозный, гнойный, гнилостный, гангренозный. По локализации – передний, задний и тотальный медиастинит; по распространенности – ограниченный и прогрессирующий; по клиническому течению он может протекать в виде острой, хронической или молниеносной формы; по этиологии заболевания различают стафилококковый, стрептококковый, вызванный грамотрицательной, анаэробной или смешанной инфекцией (рис. 1).



Рис. 1. Классификация медиастинитов

Общее состояние больных может быть различным: от средней тяжести до крайне тяжелого или даже агонизирующего. Нередко у них отмечаются психические расстройства. В одних случаях наблюдается затемнение сознания, бред, реже возникает возбужденное состояние с проявлением агрессивности. У некоторых больных развивается состояние эйфории, которая является плохим прогностическим признаком, так как возникает в терминальной стадии заболевания. Температура тела повышается до 39 °С и выше. Тахикардия достигает 120–140 ударов в минуту, пульс в ряде случаев аритмичный. Гемодинамика, в зависимости от локализации и распространенности воспалительного процесса в средостении, неустойчивая, имеется тенденция к гипотонии (110/70 – 90/50 мм рт. ст.). Шоковый индекс при этом увеличивается до 1,0–1,3 ед., ударный объем (УО) и минутный объем крови (МОК) снижаются в среднем на 20–25 %. Характерным и ранним признаком распространения одонтогенной инфекции в средостение является расстройство дыхания. У больного наблюдается резкая одышка. Число дыхательных движений достигает 50 в 1 минуту, дыхание становится поверхностным. При этом вдох значительно укорочен, а выдох удлиняется в 2-3 раза.

Характерными местными клиническими признаками распространения воспалительного процесса в средостение является наличие отека и инфильтрации мягких тканей передне-боковой поверхности шеи с распространением в над- и подключичные области, верхние и передне-боковые отделы грудной клетки. Определяется синдром «верхней полой вены», который проявляется пастозностью кожи головы, шеи и верхней конечности на стороне поражения. Кожные покровы больных бывают бледными, сероватыми, с желтушным оттенком. На ощупь они холодные, покрыты липким потом. Кожа лица, шеи и грудной клетки цианотична, пастозна, с мраморным оттенком. Наблюдается акроцианоз [3].

Постоянное покашливание и поперхивание является патогномоничным симптомом медиастинита одонтогенной этиологии. Механизм данного симптома большинство авторов объясняют постоянным раздражением корня языка при первичной локализации одонтогенного воспалительного процесса в клетчатке дна полости рта и окологлоточного

пространства, а также отеком мягкого неба и языка.

Отмечается затрудненное глотание ввиду резкой болезненности. При прогрессировании воспалительного процесса глотание становится совершенно невозможным. В результате чего больные с большим трудом принимают жидкую пищу, а в дальнейшем не могут проглотить даже слюну, наблюдается ее истечение или скопление в полости рта. Развитие болевого синдрома обусловливает вынужденное положение больного: несмотря на тяжесть своего состояния, он сидит с опущенной головой и притянутыми к животу ногами или лежит в положении «эмбриона» (на боку с приведенной к груди головой и приведенными к подбородку коленными суставами). Такое положение уменьшает боли и облегчает дыхание больного. По мере распространения инфекции в средостение и нарастания тяжести воспалительного процесса интенсивность загрудинных болей усиливается, особенно при запрокидывании головы (симптом Герке) или при оттягивании кверху сосудисто-нервного пучка шеи (симптом Иванова). В период развившегося медиастинита может наблюдаться компрессионный симптом, проявляющийся усилением загрудинных болей и появлением кашлевого рефлекса при поколачивании области пятитыльных костей при вытянутых нижних конечностях в лежачем положении больного (симптом Попова) [4].

Наиболее важным и информативным методом диагностики одонтогенного медиастинита является КТ шеи и органов грудной клетки [5].

В отношении ОМ применяется многокомпонентная поэтапная лечебная тактика, реализуемая совместно челюстно-лицевыми и торакальными хирургами. Производится удаление причинного зуба, вскрытие флегмон, дренирование гнойных затеков, секвестрэктомия при остеомиелите челюсти, а в последующем активная санация гнойных очагов, антибиотикотерапия [6].

За последние пять лет в Забайкальской краевой клинической больнице пролечено 15 пациентов с тяжелыми флегмонами дна полости рта, осложненными медиастинитами. Летальных исходов не зафиксировано. Приведенный ниже алгоритм лечения описывает единственно правильную тактику у сложнейшей когорты хирургических больных [7].

### Клиническое наблюдение.

Пациент И., 36 лет, обратился в приёмное отделение ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Чита с жалобами на боли, отек в подчелюстной области с двух сторон, в области шеи, боль при глотании, затрудненное открывание рта, ухудшение общего самочувствия, повышение температуры тела до 38 °C. Со слов больного: в начале марта 2024 г. заболел зуб 3.7. 08.03.2024 отметил появление отека в области нижней челюсти слева. 10.03.2024 обратился к стоматологу-хирургу, удален зуб 3.7. 13.03.2024 отметил усиление отека в подчелюстной области слева, который распространялся на шею, повышение температуры тела до 38,0 °C, боли при глотании. 19.03.2024 на фоне ухудшения самочувствия пациент обратился в ПДО ГУЗ ККБ, осмотрен челюстно-лицевым хирургом, экстренно госпитализирован.

При поступлении состояние расценено как тяжелое, ЧСС – 120 уд/мин., артериальное давление – 150/90 мм рт. ст. Пациент беспокоен, в контакт вступает с трудом. Дыхание учащенное, 20 в минуту. При внешнем осмотре конфигурация лица изменена за счет отека мягких тканей в околоушно-жевательной, височной области слева, подчелюстных областях, в подбородочной области и в области боковых поверхностей шеи, преимущественно слева, кожа над отеком напряжена, гиперемирована. Там же, в пределах височной, околоушно-жевательной областях слева с распространением на подчелюстные и подбородочную области пальпируется инфильтрат, плотный, резко болезненный при

пальпации. Надключичные ямки сглажены. Перкуссия в области грудино-ключичных сочленений болезненная. При пальпации шея плотная, болезненная, симптом флюктуации отсутствует. Рот открывает до 2,5 см. В полости рта: слизистая в подъязычных областях гиперемированная, отечная, болезненная. Лунка удаленного зуба 3.7 пустая с обильным гнойным отделяемым. Слизистая вокруг гиперемированная, отечная, болезненная при пальпации.

Учитывая тяжесть состояния, пациент направлен в отделение реанимации. В ходе госпитализации выполнен необходимый клинический минимум обследований: комплексный анализ периферической крови и мочи, электрокардиограмма, компьютерная томография челюстно-лицевой области, шеи, органов грудной клетки. В периферической крови выявлен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (количество лейкоцитов  $17,6 \times 10^9/\text{л}$ ), также обнаружено умеренное повышение неспецифических биохимических показателей, а именно АСТ, АЛТ, в общем анализе мочи изменений не выявлено. При трактовке данных компьютерной томографии обнаружена выраженная инфильтрация мягких тканей лица слева с наличием большого количества газа, распространяющаяся вверх до височной области и вниз на мягкие ткани шеи до уровня щитовидной железы. Отечны мягкие ткани верхних отделов грудной клетки слева (рис. 2).

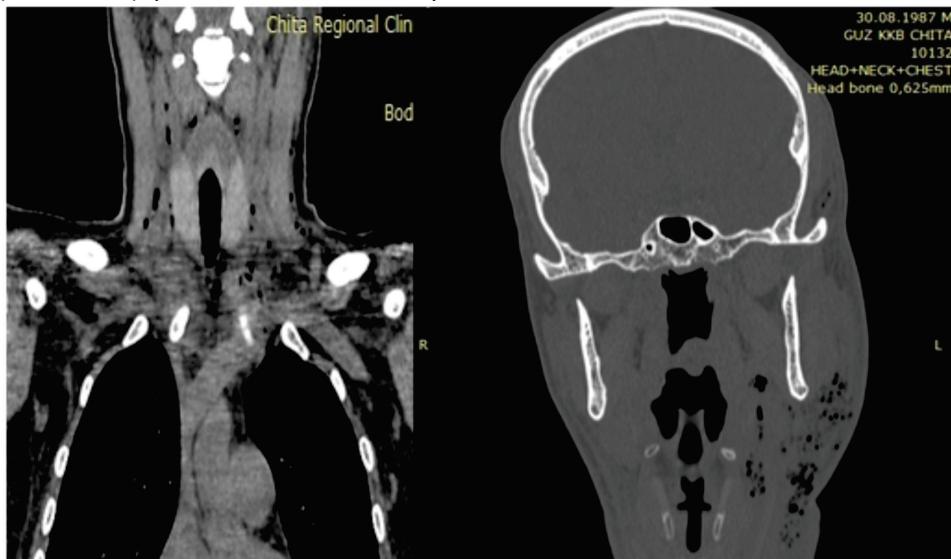


Рисунок 2. Компьютерные томография шеи при поступлении

После кратковременной предоперационной подготовки по экстренным показаниям пациент взят в операционную для выполнения оперативного лечения в объеме: трахеостомия, вскрытие, санация и дренирование флегмоны, чрезшейная медиастинотомия.

Пациент продолжал получать лечение в условиях ОАР ГСЗ со слабой положительной динамикой. Локальный статус на 3 сутки: повязка промокла умеренным количеством серозно-гнойного отделяемого. При снятии повязок края ран гиперемированы, отечны, по дренажам (больше слева) обильное гнойное отделяемое. В щечной области и в области передне-боковой поверхности шеи слева отмечаются участки некроза кожи, размером 2,5\* 3,0 см и 5,0\*6,0 см соответственно. Мышечные волокна подчелюстной области слева грязно-серого цвета. Трахеостома функционирует, при санации скучное количество слизистой мокроты (рис. 3).



Рисунок 3. Внешний вид больного на 3 сутки после оперативного вмешательства

В течении последующих 5 дней проводились перевязки, санация ран по дренажам. Отмечалось значительное уменьшение гнойного отделяемого, раны очищались. Принято решение об оперативном лечении: некрэктомия краев ран (рис 4.).

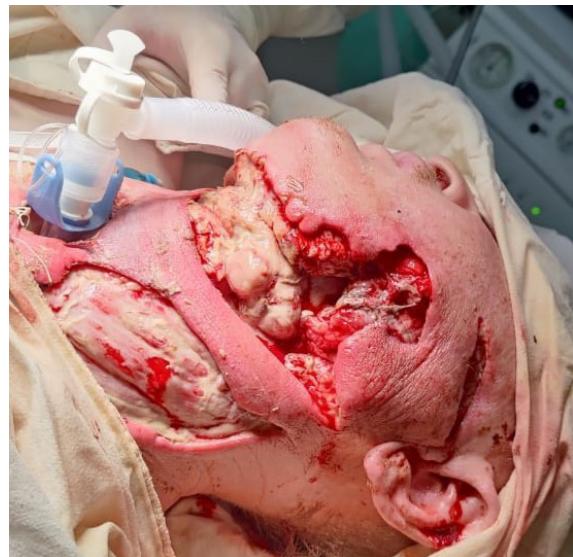


Рисунок 4. Состояние раны после некрэктомии

В послеоперационном периоде состояние пациента оставалось средней степени тяжести, однако прогрессивно улучшалось, явления интоксикации, болевой синдром уменьшился. Дренажи полностью убраны на 10-е сутки. После полного очищения ран и появления грануляций на 15 сутки проведена аутодермопластика ран, наложение вторичных швов (рис. 5).





Рисунок 5. Состояние ран до и сразу после аутодермопластики



Рисунок 6. Внешний вид больного через 1 месяц после выписки из стационара

Пациент выписан на 20 сутки после снятия швов с выраженной и стойкой положительной динамикой на фоне нормализации анализов периферической крови и общего удовлетворительного состояния.

Через 1 месяц явка пациента на контрольный осмотр. Локально: раны полностью эпителизировались, рубцы мягкие, бледно-розового цвета. Движения головы и шеи в полном объеме. Акты жевания и глотания не нарушены (рис. 6).



### Обсуждение.

Представленный клинический случай демонстрирует типичный, но в то же время сложный пример одонтогенной флегмоны с последующим развитием тяжелого осложнения – верхнего переднего медиастинита. Важной особенностью описанного наблюдения является стремительное развитие воспалительного процесса, который начался с обострения хронического периодонтита моляра нижней челюсти (зуб 3.7) и прогрессировал, несмотря на своевременное удаление зуба, во флегмону глубоких клетчаточных пространств шеи и средостения. Это подтверждает утверждение ряда авторов о том, что медиастинит может развиваться даже при казалось бы своевременно проведенных стоматологических манипуляциях, если гнойный процесс успел распространиться в глубоколежащие клетчаточные пространства.

Отмеченные клинические симптомы, такие как выраженный отек мягких тканей шеи, нарушение дыхания, тяжелый интоксикационный синдром и характерные КТ-признаки (наличие газа в мягких тканях) соответствуют классическим признакам одонтогенного медиастинита и описаны в литературе как факторы неблагоприятного прогноза. Комплексное лечение, включающее срочное хирургическое вмешательство, дренирование и санацию очагов инфекции, интенсивную антибиотикотерапию и поддерживающую терапию в условиях отделения реанимации стационаров III уровня,

является единственно верной тактикой ведения подобных больных.

Необходимо и своевременное проведение повторных хирургических санаций, некрэктомии, что позволяет значительно сократить сроки очищения ран и стабилизировать состояние пациента. В дальнейшем применение пластического закрытия дефектов методом аутодермопластики способствует оптимальному косметическому и функциональному результату. Данный клинический случай подчеркивает важность междисциплинарного подхода с участием челюстно-лицевых и торакальных хирургов, а также необходимость ранней диагностики и своевременного лечения одонтогенных инфекций для предотвращения тяжелых осложнений.

### **Заключение.**

Тяжелое и осложненное течение одонтогенной инфекции в виде верхнего переднего медиастинита довольно часто возникает, несмотря на своевременно выполненное удаление пораженного зуба. Это подтверждает необходимость раннего выявления и агрессивного лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи. Своевременное хирургическое вмешательство в сочетании с адекватной антибиотикотерапией и последующим пластическим восстановлением тканей позволяет достичь полного выздоровления пациента без утраты функциональных возможностей. Особенности клиники, опасность запоздалой диагностики, а также сложность курации указывает на необходимость повышенной настороженности стоматологов и врачей общей практики для своевременного направления пациентов в специализированные стационары с целью предотвращения угрожающих жизни осложнений одонтогенных инфекций.

### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Урганалиев Б.К., Туркменов А.А., Шаяхметов Д.Б., Курамаева У.К., Борончиев А.Т. Оригинальный способ активного, хирургического лечения одонтогенных флегмон шеи осложненных медиастинитом. Уральский медицинский журнал 2022. 5 (188): 68–72.

2. Беймедетов Р.Е., Аннаоразов Ы.А., Султанова З.И., Абдугаппаров И.А., Калшабеков А.С., Караев Ш.М., Жуманов А.А. Лечение и профилактика одонтогенных медиастинитов. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2020; 2: 323–325.
3. Сысолягин П.Г., Шмаков А.Н., Иванцов М.Е., Елизарьева Н.Л., Кохнов В.Н., Колосова А.Н., Стрельцова Е.И., Локтин Е.М., Иванцов С.М. Одонтогенный медиастинит: опыт интенсивной терапии (клиническое наблюдение). 2021; 5 (41): 89–95.
4. Иванов Ю.С. Особенности протекания и лечения одонтогенного медиастинита. Молодежь в науке. 2024; 11–14.
5. Онохова Т.Л., Хацкевич Г.А., Туманов Э.В., Земцова И.Ю., Иванов К.А. Инновационные технологии диагностики и лечения в многопрофильном медицинском стационаре. 2023; 255–259.
6. Ельмееев В.В., Койнова Л.А. Компьютерная томография у хирургических стоматологических больных, как необходимое дообследование в алгоритме планирования комплексного лечения одонтогенных медиастинитов. Сборник материалов 95-й Всероссийской научно-практической конференции, посвящённой десятилетию науки и технологий в России. Симферополь. 2023; 266–267.
7. Громов А.Л., Губин М.А., Иванов С.В., Тишков Д.С. Влияние трахеостомии на показатели стационарного лечения у пациентов с контактными медиастинитами. Кубанский научный медицинский вестник. 2019; 26 (1): 94–100.

УДК: 616.71-008-055.2

<sup>1</sup>Моторина Т.С., <sup>2</sup>Белозерцева Л.В.,

<sup>1</sup>Фёдорова А.П., <sup>1</sup>Иванова А.С.,

<sup>1</sup>Кочеткова А.О., <sup>2</sup>Иванов Д.П.

## ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ

### ОСТЕОПОРОЗ: КОГДА "ТИХИЙ"

#### ПЕРЕЛОМ СТАНОВИТСЯ ПОСЛЕДНИМ

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

<sup>2</sup>Государственное автономное учреждение здравоохранения «Забайкальская краевая клиническая больница» (директор – Б-Ц.В. Цыремпило)

**Аннотация.** В настоящей статье приводится описание клинического случая остеопороза, который иллюстрирует как классические, так и атипичные проявления данного заболевания, что позволяет акцентировать внимание на значимости ранней диагностики и необходимости применения мультидисциплинарного подхода в терапии. Представленный клинический пример может представлять ценность для специалистов различных медицинских направлений, включая ревматологов, эндокринологов, гинекологов и врачей общей практики, которые в своей профессиональной деятельности сталкиваются с пациентами, страдающими остеопорозом.

**Введение.** Постменопаузальный остеопороз представляет собой одну из ключевых нозологических форм в структуре возраст-зависимых патологий среди женщин, занимая лидирующие позиции по медико-социальной значимости. В соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения, это заболевание находится на четвертом месте в рейтинге неинфекционных патологий, уступая только сердечно-сосудистым заболеваниям, онкологическим процессам и нарушениям углеводного обмена, таким как сахарный диабет. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что у каждой третьей женщины в постменопаузальном периоде выявляются рентгенологические признаки остеопении, а у 15–20% этой группы диагностируется остеопороз, который сопровождается крайне высоким риском низкоэнергетических переломов.

Основным патогенетическим фактором, лежащим в основе развития

постменопаузального остеопороза, выступает дефицит эстрогенов, формирующийся вследствие физиологического угасания функции яичников в период менопаузы. Эстрогены, являясь ключевыми регуляторами костного гомеостаза, оказывают многоплановое влияние на процессы костного ремоделирования. Их недостаточность приводит к дисбалансу между активностью остеокластов и остеобластов: с одной стороны, наблюдается усиление резорбтивной функции остеокластов, а с другой – угнетение остеобластической активности, что нарушает равновесие между процессами костеобразования и костной резорбции. В результате происходит ускоренная потеря костной массы, достигающая максимальных значений в первые 5–10 лет после наступления менопаузы. Этот период характеризуется наиболее интенсивным снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ), особенно в трабекулярных отделах скелета, что создает предпосылки для развития остеопоротических переломов.

Клиническая картина постменопаузального остеопороза характеризуется длительным латентным течением, при котором заболевание часто остаетсяundiагностированным до момента первого патологического перелома. Наиболее типичными локализациями остеопоротических переломов являются тела позвонков, дистальный метафиз лучевой кости (перелом Коллиса) и проксимальный отдел бедренной кости, включая переломы шейки бедра. Вертебральные переломы, часто множественные, приводят к прогрессирующей деформации позвоночника с формированием кифоза и снижением роста, что сопровождается хроническим болевым синдромом и нарушением биомеханики опорно-двигательного аппарата. Переломы дистального отдела предплечья, хотя и менее инвалидизирующие, существенно ограничивают функциональную активность пациенток. Однако наибольшую медико-социальную проблему представляют переломы проксимального отдела бедренной кости, которые ассоциированы с 20–30% летальностью в течение первого года после травмы и приводят к стойкой утрате трудоспособности у 40–50% выживших пациенток.

Несмотря на значительные достижения в области диагностических технологий и терапевтических стратегий, постменопаузальный остеопороз продолжает оставаться недооцененной и недостаточно контролируемой патологией в клинической практике. Основными факторами, способствующими этой ситуации, являются низкий уровень информированности пациенток о потенциальных рисках и долгосрочных последствиях заболевания, а также недостаточная настороженность медицинских работников в отношении раннего выявления и профилактики остеопоротических изменений. Отсутствие выраженной симптоматики на начальных этапах заболевания, за исключением случаев манифестации патологических переломов, приводит к поздней диагностике, когда уже развиваются необратимые изменения костной архитектоники. Кроме того, ограниченное использование современных скрининговых методов, таких как двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, и недостаточная приверженность пациенток к длительной терапии усугубляют проблему. Все это подчеркивает необходимость повышения медицинской грамотности населения, внедрения образовательных программ для врачей первичного звена и разработки комплексных подходов к ранней диагностике, профилактике и лечению постменопаузального остеопороза, что позволит снизить частоту инвалидизирующих осложнений и улучшить качество жизни пациенток.

**Клинический случай.** Пациентка 84 лет была доставлена в приемное отделение с жалобами на интенсивный болевой синдром, локализующийся в грудном отделе позвоночника, левой бедренной области и крестцово-подвздошной зоне. Болевые ощущения сопровождались выраженным ограничением двигательной активности, вплоть до полной утраты способности к самостоятельному передвижению. Дополнительно отмечались анорексия, прогрессирующее снижение массы тела и общее астеническое состояние.

Из анамнеза заболевания известно, что в 1982 году (в возрасте 41 года) пациентке была выполнена тотальная гистерэктомия с билатеральной овариэктомией, при этом заместительная гормональная терапия в

послеоперационном периоде не назначалась. В 2006 году произошел низкоэнергетический перелом шейки левой бедренной кости вследствие падения с высоты собственного роста, после чего проводилось лечение методом скелетного вытяжения. На фоне длительной гипсовой иммобилизации развился острый флегботромбоз глубоких вен нижних конечностей с двух сторон, что впоследствии привело к формированию посттромбофлебитического синдрома (ПТФС), диагностированного с 2008 года. На протяжении последних 13 лет отмечаются хронические боли в нижних конечностях, рецидивирующие трофические язвы голеней (с периодами временной эпителизации и повторного изъязвления), а также стойкие отеки нижних конечностей. Ежегодно пациентка проходит стационарное лечение по поводу ПТФС, последняя госпитализация состоялась в сентябре 2024 года в «Академии здоровья» с минимально выраженной положительной динамикой. Кроме этого, в анамнезе зафиксированы множественные низкоэнергетические переломы: в 2014 году проводилось лечение по поводу компрессионных переломов тел позвонков D7, Th8 и L1, однако в дальнейшем пациентка не проходила регулярного обследования и не получала специфической терапии. Со слов родственников, в последнее время отмечались частые падения, последний эпизод произошел неделю назад, после чего пациентка полностью утратила способность к самостоятельному передвижению. Участковым терапевтом был установлен предварительный диагноз «травма позвоночника», и пациентка была направлена в дежурный стационар.

При проведении физикального осмотра были выявлены характерные патологические изменения, включающие выраженную кифотическую деформацию грудного отдела позвоночника, что свидетельствовало о возможных компрессионных переломах тел позвонков на фоне остеопоротических изменений. Пальпаторно определялась локальная болезненность в проекции позвонков Th4–L5, что могло указывать на наличие свежих или застарелых травматических повреждений. В крестцовой области визуализировался пролежень, свидетельствующий о длительной иммобилизации и нарушении трофики тканей.

В приемном отделении проведен консилиум с участием ревматолога, травматолога и нейрохирурга, по результатам которого принято решение о проведении симптоматической терапии с применением обезболивающих препаратов и последующем выполнении компьютерной томографии (КТ) позвоночника для уточнения характера и локализации повреждений.

По результатам КТ позвоночника были идентифицированы множественные компрессионные переломы тел позвонков на уровне Th4, Th6, Th7, Th9, Th11, L1 и L3, соответствующие типу OF4 согласно классификации AO Spine, а также перелом тела L5, классифицируемый как тип OF3 (рис. 1, 2). Выраженные остеопоротические изменения костной ткани сопровождались дегенеративными процессами, включая спондилоартроз и лейкоареоз III степени по шкале Fazekas, что свидетельствовало о значительных структурных и сосудистых нарушениях. Дополнительно выявлен консолидированный межвертельный перелом правой бедренной кости (рис. 2).



Рисунок 1.

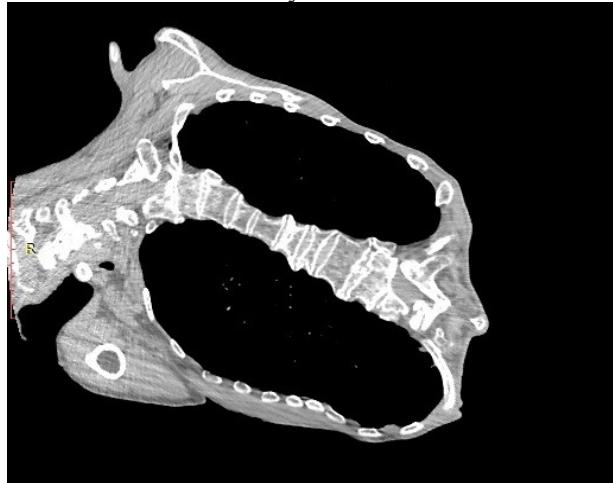


Рисунок 2.



Рисунок 3.

В ходе транспортировки и перекладывания пациентки после проведения КТ возникла внезапная остановка сердечной деятельности. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия восстановление жизненно важных функций достигнуто не было. Кратковременность пребывания пациентки в стационаре не позволила провести полный объем диагностических исследований, необходимых для верификации диагноза.

На основании комплексного анализа клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований, включая данные КТ, был верифицирован диагноз. Основной диагноз: Остеопороз смешанного генеза (ранняя хирургическая менопауза, сенильный) тяжелой степени с низкоэнергетическими переломами тел позвонков Th4, Th6, Th7, Th9, Th11, L1, L3 тип OF4 по AO Spine. Перелом тела L5 тип OF3 по AO Spine, межвертельный перелом правой бедренной кости. Конкурирующий диагноз: Постромбофлебитическая болезнь вен нижних конечности. ХВН 3 степени. Трофические язвы нижних конечностей. Осложнения: Массивная тромбозэмболия легочной артерии. Асистолия. Отек головного мозга. Отек легких.

**Заключение.** Остеопороз представляет собой «немую» патологию, которая длительное время протекает бессимптомно, манифестируя лишь при возникновении низкоэнергетических переломов. До момента первого перелома пациенты, как правило, не предъявляют специфических жалоб, что обуславливает позднюю диагностику и несвоевременное начало терапии. Именно в этом заключается коварство остеопороза, который, оставаясь незамеченным, приводит к тяжелым последствиям. Раннее выявление и

своевременное начало лечения способны существенно улучшить качество жизни пациентов, предотвратить инвалидизацию и минимизировать риск неблагоприятных исходов заболевания.

Представленный клинический случай наглядно иллюстрирует катастрофические последствия недиагностированного и нелеченого остеопороза, усугубленного множественными коморбидными состояниями. У пациентки отмечались классические факторы риска развития остеопороза: хирургическая менопауза в анамнезе без последующей заместительной гормональной терапии, возраст старше 80 лет, а также наличие низкоэнергетических переломов в анамнезе. Однако отсутствие антиosteопоротической терапии привело к прогрессирующей потере костной массы, что подтверждается множественными переломами. Данный случай подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода к ведению пациентов с постменопаузальным остеопорозом, особенно в условиях полиморбидности. Важно акцентировать внимание на ранней диагностике, своевременном назначении антирезорбтивной терапии и комплексной профилактике переломов, что позволит снизить риск инвалидизации и улучшить прогноз у данной категории пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические рекомендации по остеопорозу / Российская ассоциация по остеопорозу (POP). – 2023.
2. Лесняк О.М. Остеопороз: диагностика, лечение, профилактика / О.М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 320 с.
3. Camacho P.M. Management of Postmenopausal Osteoporosis // AACSE Clinical Case Reports. – 2020. – Vol. 6, № 2. – P. 123–130.
4. Eastell R. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women // Endocrine Reviews. – 2019. – Vol. 40, № 3. – P. 701–726.
5. ESC Guidelines on Venous Thromboembolism / European Society of Cardiology. – 2023.
6. Singer A.J. Chronic Venous Insufficiency: A Review // JAMA Dermatology. – 2020. – Vol. 156, № 4. – P. 389–397.

УДК: 616:57.083.32 001

<sup>1</sup>Пашкевич А.В., <sup>2</sup>Белякова Е.А.

#### ОТЕКИ ОТЕКАМ РОЗНЬ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА

##### 1 ТИПА

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

<sup>2</sup>Государственное автономное учреждение здравоохранения «Забайкальская краевая клиническая больница» (директор – Б-Ц.В. Цыремпилон)

#### Введение.

Наследственный ангиоотёк (HAO) – редкое, потенциально жизнеугрожающее генетически детерминированное заболевание, проявляющееся в виде отёков кожи и слизистых/подслизистых оболочек, возникающих под воздействием брадикинина. Характерными особенностями отёков при HAO являются отсутствие зуда, гиперемии кожи, сопутствующей крапивницы, а также отсутствие эффекта от лечения кортикоステроидами для системного применения и антигистаминными препаратами [1]. В основе развития заболевания лежит дефицит и/или снижение функциональной активности C1-ингибитора (C1-ИНГ) вследствие мутации в гене SERPING1 (Serpin Family G Member 1). C1 ингибитор – сериновая протеаза, оказывающая влияние на калликреин-кининовую систему: в отсутствии C1-ИНГ (и/или при снижении его функциональной активности) происходит неконтролируемое превращение прекалликреина в калликреин, под воздействием которого расщепляется высокомолекулярный кининоген с образованием брадикинина. Вследствие взаимодействия брадикинина с брадикининовыми рецепторами 2 типа происходит вазодилатация, повышается проницаемость сосудистой стенки с экстравазацией жидкости, обуславливающей развитие отёка различной локализации [2].

HAO с дефицитом C1-ИНГ подразделяются на HAO I-го типа, который обусловлен снижением количества и функциональной активности C1-ИНГ в плазме (85% всех случаев HAO), и HAO II-го типа, который обусловлен снижением функциональной активности C1-ИНГ, при этом

уровень С1-ИНГ сохраняется в пределах нормы или повышен (15% всех случаев НАО) [3]. К наиболее частым клиническим проявлениям заболевания относятся: 1) периферические отёки – наиболее частое клиническое проявление заболевания, встречающееся практически у 100% пациентов с НАО. Верхние и нижние конечности – наиболее частая локализация; 2) абдоминальные атаки – второй по частоте симптом, встречающийся у пациентов с НАО (более 80%). Клинические проявления могут варьировать от дискомфорта до острой боли в области живота, сопровождающейся рвотой, диареей или запором, вздутием, резкой слабостью; 3) отёки, способные привести к асфиксии (потенциально фатальные отёки): отёк гортани, отёк языка, отёк связочного аппарата и небной занавески.

Всем пациентам с подозрением на НАО рекомендуется проведение двукратного исследования уровня С1-ингибитора и функциональной активности С1-ингибитора в крови в сочетании с проведением молекулярно-генетического исследования мутаций в гене SERPING1 методами секвенирования для подтверждения диагноза НАО I или II типа [4].

Пациентам с НАО I и II типов с отёками, способными привести к асфиксии, абдоминальными атаками и периферическими отёками, сопряженными с риском развития осложнений, необходимо назначение препаратов для купирования отёков: икатибант (высокоселективный антагонист брадикининовых рецепторов 2 типа) или ингибитор С1-эстеразы человека (концентрат, получаемый из донорской крови). Пациентам с НАО I и II типов рекомендуется проводить краткосрочную профилактику ингибитором С1-эстеразы человека или свежезамороженной плазмой перед любыми оперативными вмешательствами (в том числе малыми, такими как стоматологические манипуляции), инвазивными медицинскими исследованиями, особенно в области дыхательных путей, верхних отделах пищеварительного тракта, для предотвращения развития отёка [1].

#### **Клиническое наблюдение.**

Пациентка, 67 лет. Госпитализировалась в отделение пульмонологии ГАУЗ ЗККБ в мае 2024 года. Предъявила жалобы на отеки гортани и языка, возникающие периодически без конкретной связи с аллергенами. Анамнез заболевания: росла и развивалась

соответственно возрасту. Отеки впервые появились в возрасте 25 лет, без видимой причины. Самостоятельно принимала антигистаминные препараты без эффекта. В течение последнего года отмечает учащение эпизодов отеков языка, гортани до 1-2 раз в месяц. При появлении отеков вызывала бригаду СМП, неоднократно госпитализировалась в дежурные стационары, где проводилось лечение системными глюкокортикоидами. На фоне проводимой терапии значимого улучшения не отмечала. Семейный анамнез отягощен по линии матери, у которой возникали периодические отеки языка, а у сестры пациентки был летальный исход от отёка гортани. В отделении пульмонологии была оказана помощь – преднизолон 90 мг в/в, антигистаминные препараты. В динамике – через 3 дня улучшения состояния не отмечалось, уменьшения отеков не было. Через 7 дней отеки разрешились самостоятельно. С учетом нетипичной картины ангиоотёков и их не аллергического генеза, пациентка была направлена на дообследование в НИИ медицинской генетики на базе Томского национального исследовательского медицинского цента Российской академии наук, где проводилась дальнейшая верификация диагноза. По результатам обследования в лаборатории ФГБУ НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева: эстеразный ингибитор С1 (количественный) – 0,416 г/л (норма 0,21–0,43), эстеразный ингибитор (функциональный) – 41% (норма 70–130). При повторном исследовании через месяц: эстеразный ингибитор С1 (количественный) – 0,302 г/л (норма 0,21–0,43), эстеразный ингибитор (функциональный) – 3% (норма 70–130). В лаборатории молекулярно-генетической диагностики № 1 ФГБНУ «Молекулярно генетического научного центра им. Академика Н.П. Бочкова проведено молекулярно-генетическое исследование – поиск мутации в гене SERPING 1 (C1NH). По результатам исследования у пациентки обнаружен патогенный вариант (р. (Arg446Cys)) гена SERPING 1 (C1NH) в гетерозиготном состоянии. Согласно имеющимся данным, был выставлен диагноз: (МКБ-10: D84.1 Дефект в системе комплемента) Наследственный ангиоотёк 1 типа. Учитывая прогрессирующее течение заболевания с частыми рецидивами, в том числе жизнеугрожающей локализации,

рекомендовано применение по жизненным показаниям препарата Ланаделумаб. Препарат Ланаделумаб предназначен для подкожного введения, рекомендованная доза составляет 300 мг (1 флакон) 1 раз в 2 недели, при стабильном состоянии доза может быть снижена до 300 мг 1 раз в 4 недели. При приеме Ланаделумаба запрещено применение ингибиторов АПФ, блокаторов АТ-рецепторов, так как данные препараты могут спровоцировать ангиотёки и, как следствие, жизнеугрожающую ситуацию. Учитывая тяжелое течение заболевания с частыми рецидивами рекомендовано дополнительно в случае экстренных ситуаций использование препарата Икатибант в дозе 30 мг (3 мл). В качестве краткосрочной профилактики (оперативные вмешательства, лечении зубов) рекомендовано использование препарата Беринерт по 1 000 МЕ на одно введение. Необходимость коррекции терапии должна оцениваться на основании клинического состояния пациента. На фоне проводимой терапии пациентка отмечает значительное улучшение состояния – отеки стали рецидивировать гораздо реже, с периодичностью в 1-2 раза за последний год.

#### **Заключение.**

Значимость информирования врачей и пациентов о наследственных ангиотеках обусловлена их жизнеугрожающим характером, связанным с риском отека гортани и асфиксии, а также распространенной гиподиагностикой, которая ведет к неправильному лечению. Современные молекулярно-генетические исследования позволяют дифференцировать НАО от других видов ангиотеков, что дает возможность начать адекватное лечение, улучшает качество жизни пациентов и предотвращает смертельные исходы.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Maurer M. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema-The 2017 revision and update // Allergy. 2018. Vol. 73, № 8. P. 1575–1596.
2. Obtułowicz K. Bradykinin-mediated angioedema // Polish Arch. Intern. Med. 2016. Vol. 126, № 1–2. P. 76–85.
3. Cicardi M. Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema: consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group // Allergy. 2014. Vol. 69, № 5. P. 602–616.

4. Germanis A.E., Speletas M. The Genetics of Hereditary Angioedema the Iceberg Slowly Emerges // J. Angioedema. 2016. Vol. 2, № 1. P. 8–17.

УДК 616.9-022-06

<sup>1</sup>Пономарева А.А., <sup>1</sup>Чупрова Г.А.,  
<sup>1</sup>Емельянова А.Н., <sup>1</sup>Калинина Э.Н.,  
<sup>2</sup>Гагаркина Ю.Г.

## **ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ПРИОБРЕТЕННОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ**

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

<sup>2</sup>ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница, г. Чита (и.о. главного врача, к.м.н. С.А. Лукьянов)

В настоящее время герпесвирусные инфекции (ГВИ) продолжают оставаться одной из наиболее значимых проблем современной клинической практики. Следует особо подчеркнуть, что их эпидемиологическая значимость обусловлена не только повсеместной распространенностью, но и уникальной способностью к персистенции в организме, что приводит к развитию хронических и латентных форм заболевания [1, 3]. Как показывают последние исследования, особую тревогу медицинского сообщества вызывает способность герпесвирусов вызывать жизнеугрожающие осложнения, что превращает ГВИ в важную междисциплинарную проблему. Современная этиологическая классификация включает 8 типов герпесвирусов, каждый из которых может проявляться широким спектром клинических форм – от легких локализованных поражений до тяжелых генерализованных процессов [1]. В последние годы наблюдается четко выраженная тенденция к увеличению частоты тяжелых и затяжных форм инфекции. По мнению многих специалистов, данный феномен может быть связан с явлением микстинфицирования, когда одновременное присутствие нескольких типов вирусов приводит к взаимному потенцированию их патогенного действия [1, 3, 5]. Особого внимания заслуживает тот факт, что синдром инфекционного мононуклеоза, традиционно ассоциируемый с вирусом

Эпштейна–Барр (ВЭБ), может также развиваться при инфицировании другими типами герпесвирусов. Клинический опыт свидетельствует, что мононуклеозоподобный синдром все чаще становится маркером первичного инфицирования различными представителями семейства Herpesviridae [3]. Особую тревогу вызывает учащение случаев генерализованных форм ГВИ с развитием тяжелых органных поражений. При этом следует отметить, что подобные осложнения все чаще регистрируются не только у иммунокомпрометированных, но и у иммунокомпетентных лиц, что требует пересмотра традиционных подходов к диагностике и терапии этих заболеваний.

В данном клиническом примере у пациентки наблюдалась нарастающая панцитопения, требующая немедленной диагностики и терапии. Тромбоцитопения часто коррелирует с тяжестью генерализованной ГВИ и является маркером неблагоприятного прогноза, может быть первым или одним из ведущих симптомов, указывающих на генерализацию, особенно у групп риска [2, 4, 5].

### **Клинический случай.**

Пациентка 20 лет, заболела остро 30.04 с появления температуры 39,1 °С, болей в горле. Обратилась к терапевту по месту жительства, выставлен диагноз: острый тонзиллит. На фоне лечения амоксициллом в течение 10 дней, лихорадка купирована, сохранялись боли в горле и общая слабость. 15.05 резкое ухудшение состояния, вновь повышение температуры тела до фебрильных цифр, выраженная общая слабость. Самостоятельно принимала парацетамол, за медицинской помощью не обращалась. 21.05 госпитализирована в многопрофильный стационар с диагнозом: хронический пиелонефрит, обострение. По данным гемограммы 21.05: лейкоциты – 5,85 × 10<sup>9</sup>/л, эритроциты – 10,01 × 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин – 118 г/л, тромбоциты – 84 × 10<sup>9</sup>/л, метамиелоциты – 9%, нейтрофилы палочкоядерные – 31%, нейтрофилы сегментоядерные – 10%, лимфоциты – 31%, моноциты – 19%, СОЭ – 6 мм/ч. В биохимии крови 21.05: АЛТ – 47 Ед/л, АСТ – 106,4 Ед/л, билирубин общий – 29,7, прямой – 17,7 Ед/л, креатинин – 75,3, мочевина – 3,3, СРБ – 6,7. В ОАК от 22.05 нарастание анемии (гемоглобин – 99 г/л), тромбоцитопении

(67 × 10<sup>9</sup>/л), лимфомоцитоз (лимфоциты – 49%, моноциты – 13%). В биохимическом анализе крови от 22.05 нарастание цитолиза (АЛТ – 64,03 Ед/л, АСТ – 240,31 Ед/л) и билирубинемии (общий – 35,7 Ед/л, прямой – 25,4 Ед/л). Учитывая наличие тромбоцитопении, анемии, консультирована гематологом (заключение: изменение со стороны гемограммы носит вторичный характер, вероятнее всего на фоне вирусной инфекции). Консультирована инфекционистом: из анамнеза дополнительно выяснено: в тринадцатилетнем возрасте на фоне гипертермии положительный результат исследования крови на герпес 6 типа методом ПЦР, 2 месяца назад реактивация HHV-1 инфекции. Выставлен предварительный диагноз: Хроническая герпетическая инфекция неуточненная, реактивация. Рекомендовано: кровь методом ИФА на наличие антител к CMV, EBV, HHV-1, 2, 6 тип, кровь, мочу, мазки из ротовой полости методом ПЦР на CMV, EBV, HHV-1, 2, 6 тип. Учитывая наличие положительного мазка из рото- и носоглотки от 22.05, на РНК Rhinovirus переведена в инфекционный стационар. При поступлении в ККИБ жалобы на лихорадку до 38,8 °С, заложенность носа, боли в горле, сухой кашель. Объективно: состояние средней степени тяжести, пастозность лица, кожные покровы бледные, чистые. В зеве гиперемия, гипертрофия миндалин до 1 степени, налетов нет, поднижнечелюстные лимфатические узлы до 1,5 см, мягкие, эластичные, умеренно болезненные. Аускультативно: жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД – 90/60 мм рт. ст., ЧСС – 111 ударов в минуту. Живот при пальпации мягкий, болезненный в правом и левом подреберье. Печень увеличена, по Курлову 12 × 11 × 9 см. Стул, диурез без особенностей. Назначено лечение: циклоферон 12,5% – 4 мл в/в капельно один раз в день, ацикловир 800 мг × 5 раз в день, фосфоглив по 2 капсуле 3 раза в день. ПЦР крови, мочи от 23.05 – ДНК EBV+, ДНК HHV-6+. Исходя из полученных результатов анализов, диагноз: хроническая приобретенная герпесвирусная инфекция, смешанной этиологии (ДНК EBV, ДНК HHV-6), реактивация. 23.05 в течение всего дня выраженная головная боль, тошнота, рвота, лихорадка, слабость, к вечеру ухудшение самочувствия: адинамия, ортопноэ, зрительные

галлюцинации. ЧСС – 130 ударов в минуту, АД – 90/40 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Аускультативно: жесткое дыхание, не проводится в нижнебоковых отделах. Явной очагово-менингеальной симптоматики нет. По КТ ОГК: двусторонний гидроторакс (справа 460 мл, слева 250 мл). Гидроперикард. КТ ОБП: гидроперитонеум.

Гепатосplenомегалия.

Лимфаденопатия (парааортальная, мезентериальная). КТ головного мозга – без патологии. В ОАК 23.05 выраженная тромбоцитопения ( $23 \times 10^9/\text{л}$ ), атипичные мононуклеары 17%, анемия (Нb – 92 г/л), лимфоцитоз – 70%. В биохимии крови: билирубин общий – 61,8 Ед/л, прямой – 47,4 Ед/л, АЛТ – 101,9 Ед/л, АСТ – 473 Ед/л, ЛДГ – 2993,3 Ед/л, щелочная фосфатаза – 412,3 Ед/л, ГГТП – 222 Ед/л. СРБ – 87,7 мг/л. Переведена в связи с ухудшением состояния в ОРИТ. Диагноз: Хроническая приобретенная герпесвирусная инфекция (EBV, HHV-6), генерализованная форма, реактивация, тяжелой степени. Осложнение: Двусторонний гидроторакс, гидроперикард, гидроперитонеум. Сепсис (SOFA 56).

Вторичная тромбоцитопения. К лечению добавлена антибактериальная терапия: цефаперазон сульбактам 2 г 2 раза в/в капельно. 24.05. сохраняется выраженная слабость, менингеальных знаков нет, критика снижена, в ОАК нарастает тромбоцитопения и анемия, в коагулограмме (ПТИ – 54%, протромбиновое время – 24,8 сек., МНО – 1,8, АЧТВ – 123 сек.). К плану лечения добавлена трансфузия свежезамороженной плазмы. 26.05 консилиум: состояние тяжелое за счет течения основного заболевания, печеночной недостаточности. Умеренная гипокоагуляция. Учитывая гипофibrиногемию, добавлена трансфузия криопреципитата в количестве 5 доз. Консультирована неврологом: рекомендована лумбальная пункция. Однако решено воздержаться от лумбальной пункции ввиду риска субдуральной гематомы. К лечению: Гепа-Мерц 1 пакет 3 раза в день, дексаметазон 4 мг/мл 2 мл один раз в день в/в капельно. 26.05 по ЭхоКГ: незначительное количество жидкости в полости перикарда. УЗИ ОБП: гепатосplenомегалия. Умеренные диффузные изменения паренхимы печени. Лимфаденопатия брюшной полости. Малый гидроперитонеум. УЗИ плевральных полостей: малый двусторонний гидроторакс. На фоне

проведенного лечения отмечается положительная динамика (состояние с улучшением, сохраняется панцитопения – тромбоциты –  $115 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоциты  $2,6 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты –  $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$ , минимальная гипокоагуляция – АЧТВ – 44 сек., МНО – 1,02, фибриноген – 1,57 г/л). ИФА на антитела к ВИЧ и гепатитам В и С – отрицательно. 28.05 переведена в соматическое отделение. 03.06 выписана в удовлетворительном состоянии. Представленный клинический случай подчеркивает актуальность дальнейшего изучения герпесвирусных инфекций как значимой медико-социальной проблемы XXI века.

Таким образом, современная клинико-эпидемиологическая ситуация по герпесвирусным инфекциям диктует необходимость совершенствования диагностических алгоритмов, разработки новых терапевтических стратегий, углубленного изучения механизмов микстинфицирования, повышения настороженности врачей различных специальностей.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Ешмолов С.Н., Климовицкая Е.Г., Кузьмина М.Н., Ситников И.Г. Поражения нервной системы при герпесвирусных инфекциях // Детские инфекции. 2022. № 4 (81). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazheniya-nervnoy-sistemy-prigerpesvirusnyh-infektsiyah> (дата обращения: 20.06.2025).
2. Ларина Н.Г., Павлова К.Н., Наумова Е.В., Балашова А.Д. В12-дефицитная анемия в сочетании с активной цитомегаловирусной инфекцией у ребенка одного года // Вестник НовГУ. 2023. № 2 (131). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/v12-defitsitnaya-anemiya-v-sochetanii-s-aktivnoy-tsitomegalovirusnoy-infektsiey-u-rebенka-odnogo-goda> (дата обращения: 20.06.2025).
3. Симонова Е.В., Харламова Ф.С., Учайкин В.Ф., Дроздова И.М., Егорова Н.Ю. Поражение ЦНС при герпесвирусной моно-и микст-инфекции 6-го типа у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2016. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-tsns-prigerpesvirusnoy-mono-i-mikst-infektsii-6-go>

- tipa-u-detey (дата обращения: 20.06.2025).
- Слуханчук Е.В., Бицадзе В.О.,  
Хизроева Д.Х., Солопова А.Г.,  
Цибизова В.И., Якубова Ф., Ай Д.,  
Гри Ж.-К., Макацария А.Д.. Роль  
тромбоцитов в противовирусном  
иммунитете // Акушерство, гинекология и  
репродукция. 2022. 16 № 2 (305). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.305>.
4. Pu Q., Dai Y., Hu N., Tao Z., Shi P., Jiang N., Shi L., Fang Z., Wang R., Hu X., Jin K., Li J. Early predictors of Epstein-Barr virus infection in patients with severe fever with thrombocytopenia syndrome. Virol J. 2024 Aug 7; 21 (1): 179. doi: 10.1186/s12985-024-02452-5. PMID: 39107822; PMCID: PMC11304918.

## ИНФОРМАЦИЯ

### I МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ», ПОСВЯЩЕННАЯ 70-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ФГБОУ ВО ЧГМА МИНЗДРАВА РОССИИ

Первая в новом учебном году встреча профессионального сообщества состоялась 18 сентября 2025 года в Читинской государственной медицинской академии. Участниками I межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы патологической анатомии», посвященной 70-летию кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, стали патологоанатомы из Забайкальского края, Иркутской области и Бурятии. Важной частью мероприятия стало празднование 70-летия кафедры патологической анатомии ЧГМА.



Первый проректор академии, д.м.н., профессор Александр Михайлович Мироманов подчеркнул, что эта кафедра является одной из старейших и наиболее значимых, отметив вклад известных ученых в развитие специальности как в регионе, так и в масштабах всей страны. Сегодня она представляет собой молодую и динамично развивающуюся структуру.

Поздравительные речи прозвучали от

коллег из Иркутска и Улан-Удэ, выразивших надежду на сохранение духа научных исследований и стремление к новым достижениям в стенах кафедры.



Ирина Кузнецова, главный внештатный патологоанатом Забайкалья, отметила важность сотрудничества кафедры с практикующими врачами и подчеркнула роль сотрудников, включая заведующую кафедрой Ольгу Груздеву, в подготовке будущих специалистов путем организации увлекательных лекций и экскурсий в музей патологической анатомии.

Особое внимание уделили проблеме нехватки кадров в профессии. Студенты четвертого курса представили доклад, раскрывающий причины дефицита врачей-патологоанатомов и последствия этой ситуации.

Завершением конференции стала экскурсия по кафедре патологической анатомии, где участники смогли ознакомиться с работой подразделения.

*Груздева О.С., зав.кафедрой  
патологической анатомии*

## МАТЕРИАЛЫ I МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ»

Афанасьев Р. М.

### НОВАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора, д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)

**Введение.** Новообразования щитовидной железы являются одной из актуальных проблем современной медицины и занимают значимое место в структуре смертности населения [1]. Гистологическая классификация опухолей играет ключевую роль в определении прогноза и выборе оптимальной тактики лечения [2, 3]. Регулярное обновление классификаторов, издаваемых Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) [6], позволяет учитывать новые научные данные о гистогенезе, молекулярных характеристиках и биологическом поведении опухолей.

**Цель исследования** – проанализировать основные изменения и нововведения в пятом издании классификации опухолей щитовидной железы ВОЗ 2022 года, оценить их влияние на диагностику и дифференцирование опухолей, а также определить перспективы применения молекулярных методов для повышения точности классификации и персонализации лечения.

**Методы и материалы.** В качестве источника информации использован официальный документ – пятое издание классификации опухолей щитовидной железы ВОЗ 2022 года [6]. Анализ включал сравнение нововведений с предыдущими версиями, а также обзор гистопатологических и молекулярных критериев, использующихся при дифференцировке опухолей. Особое внимание уделялось новым терминологиям, типам и подтипам опухолей, а также внедрению молекулярных маркеров и систем рисковой оценки.

**Результаты и обсуждение.** Ключевыми изменениями в классификации ВОЗ 2022 года стали:

- Введение новой терминологии: заменено использование слова «вариант» на «подтип» для устранения путаницы с генетической терминологией [3, 4, 6];
- Расширение классификации за счет новых типов и подтипов опухолей, таких как «высокозлокачественные карциномы из фолликулярных клеток» с двумя гистологическими подтипами и «тиробластома» – высокозлокачественное эмбриональное новообразование [3, 4, 5];
- Внесены корректировки в систематику инвазивных вариантов, выделены минимально инвазивные и широконивазивные формы [3, 4, 5];
- Введены новые диагностические категории и коды, например, аномалии развития, мультифокальные гиперпластические поражения, а также систематизированы критерии оценки миграции и митотической активности [3, 4, 5];
- Акцент сделан на молекулярных характеристиках, что способствует развитию персонализированной терапии и уточнению прогноза [3, 4, 5].

Эти изменения расширяют диагностические возможности и создают основу для более точной стратификации риска и выбора тактики лечения [3, 4, 5].

**Заключение.** Изучение молекулярного патогенеза опухолей щитовидной железы и внедрение новых классификационных критериев позволяют повысить точность диагностики, совершенствовать систематизацию и развивать концепцию низкорисковых новообразований. Персонализированный подход, основанный на молекулярных и гистологических особенностях, способствует более эффективному управлению пациентами и снижению смертности. Постоянное обновление классификаций и интеграция молекулярных методов остаются важнейшими направлениями для совершенствования онкологической практики.

#### Список литературы:

1. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна [и др.] – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2024. – илл. – 276 с.
2. Долидзе Д.Д. и др. Эволюция классификации опухолей щитовидной железы // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. – 2024. – Т. 13. – №. 1 (46). – С. 69–79.

3. Chiba T. Molecular pathology of thyroid tumors: essential points to comprehend regarding the latest WHO classification //Biomedicines. – 2024. – Т. 12. – №. 4. – С. 712.
4. Baloch Z.W. et al. Overview of the 2022 WHO classification of thyroid neoplasms //Endocrine pathology. – 2022. – Т. 33. – №. 1. – С. 27–63.
5. Jung C.K., Bychkov A., Kakudo K. Update from the 2022 World Health Organization classification of thyroid tumors: a standardized diagnostic approach //Endocrinology and Metabolism. – 2022. – Т. 37. – №. 5. – С. 703–718.
6. WHO Classification of Tumours of the Endocrine Organs, 5th edition, 2022. World Health Organization.

Борхонова И.В., Дулмажапова С.Ж., Эрдыниева Е.Д.,

Мулонов М.Ж., Гончикжапова Б.Д., Татарников М.В., Юмжапов К.А.

## **СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ЗАПУЩЕННОЙ МЕЛНОМОЫ ВЛАГАЛИЩА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОЙ ЖЕНЩИНЫ С НИЗКОЙ ПРИВЕРЖЕННОСТЬЮ К АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ**

**ГБУЗ «Республиканское патологоанатомическое бюро Министерства здравоохранения Республики Бурятия» (главный врач И.В. Борхонова)**

Злокачественная меланома является одной из агрессивных опухолей, которая поражает как кожу, так и слизистые оболочки. Первичная меланома женского полового тракта встречается крайне редко, составляя менее 3% всех злокачественных опухолей влагалища и 0,4–0,8% меланом нижнего женского полового тракта. В структуре заболеваемости меланом нижнего полового тракта на 1-м месте находится меланома вульвы (70%), затем меланома влагалища и меланома шейки матки. Чаще всего меланома влагалища отмечается у женщин старше 60 лет. В отличие от плоскоклеточного рака, меланома относится к новообразованиям, для которых характерен не только местный рецидив и/или регионарные метастазы, но и отдаленные метастазы в различных органах и тканях.

Впервые случай меланомы влагалища был описан в 1887 году, в то время как за последние годы сообщается менее чем о 500 случаях. Меланома влагалища клинически проявляется в виде пигментной бляшки, язвы или полиповидного образования, обычно расположенного на передней стенке влагалища, чаще в нижней трети, наиболее частым симптомом является кровотечение.

При ВИЧ-инфекции ЗНО имеют особое значение и относятся к группе важных вторичных заболеваний. Доказано, что в целом рак кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекциии встречается в 2 раза чаще, чем в популяции. В литературе описаны некоторые особенности злокачественных новообразований кожи и слизистых оболочек у ВИЧ-инфицированных людей:

1) с ВИЧ-инфекцией ассоциированы саркома Капоши, лимфомы, меланома, плоскоклеточный и базальноклеточный раки;

2) высокая летальность и неблагоприятный прогноз при злокачественной меланоме.

Представляем клинический случай посмертной диагностики первичной меланомы влагалища у ВИЧ-инфицированной женщины, находившейся в отделении паллиативной помощи.

Женщина 63 лет, поступила в приемный покой больницы скорой медицинской помощи с жалобами на общую слабость, боли в правом подреберье, увеличение живота в объеме, на задержку стула в течение 10 дней, снижение аппетита. Из анамнеза с 23.08.2019 установлен диагноз: «ВИЧ инфекция стадия 4В фаза прогрессирования на фоне низкой приверженности к АРТ. Хронический вирусный гепатит С». Данное ухудшение в течение 2 недель с увеличения живота в объеме. Объективно: при поступлении состояние тяжелое, контакту доступна, в пространстве времени ориентируется. Положение активное в постели. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, цианотичные, землистого оттенка. Тургор тканей снижен. Больная пониженнего питания, астенична. Температура тела – 36,7 °С. ЧДД – до 15 в минуту. Тоны сердца приглушенны, ритмичны. АД – 99/75 мм рт. ст. Пульс – 104 в мин. Язык обложен серым налетом. При пальпации – признаки асцита, портальной гипертензии с появлением на передней брюшной стенке венозной сети. Определяется увеличение объема, напряжение живота, пропальпировать

внутренние органы невозможна. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Установлен диагноз – цирроз печени в исходе гепатита С. Через неделю переведена в отделение паллиативной помощи, где на вторые сутки пациентка скончалась. При аутопсии: труп женского пола, 63 лет. Астенического телосложения, пониженного питания. Склеры, видимые слизистые с желтушным оттенком. Листки париетальной и висцеральной брюшины гладкие, блестящие, в брюшной полости прозрачная желтоватого цвета жидкость в количестве 3,0 л. Печень выступает из-под края реберной дуги на 15 см. В плевральных полостях по 200 мл прозрачной желтоватой жидкости. Сердце не увеличено. На плевре обоих легких определяются мелкие образования эластичной консистенции белесоватого и черного цвета диаметром до 0,8 см. В просвете сегментарных ветвей легочной артерии имеются тромбы. Печень размером 35 x 30 x 21 x 12 см, плотной консистенции, капсула бугристая с множеством округлых образований белесоватого, серого, а также черного цвета, диаметром от 0,2 до 7,0 см. При разрезе определяется множество образований белесоватого, серого, а также черного цвета, ткань печени определяется с трудом. При исследовании влагалища, в 2 см от шейки матки по задней стенке определяется образование размером 4,0 x 5,5 см, возвышающееся над поверхностью на 1 см, черного цвета, мягко-эластичной консистенции, с крупнобугристой поверхностью, на разрезе черного цвета, с прорастанием всех слоев стенки влагалища и серозную оболочку прямой кишки. Селезенка размерами 10 x 7 x 3,5 см, эластичной консистенции, капсула утолщена вследствие разрастания белесовато-серой ткани плотноватой консистенции, на площади 4,0 x 5,0 см. Также на поверхности определяется образование сероватого цвета плотноватой консистенции, округлой формы, диаметром 1,0 см, при разрезе белесоватого цвета с прорастанием в пульпу. На разрезе селезенка вишневого цвета, соскоб пульпы не дает. Паховые лимфатические узлы справа черного цвета, диаметром до 0,6 см, парааортально в брюшном отделе слева определяется конгломерат из лимфатических узлов диаметром от 0,5 до 1,2 см, общим размером 6,0 x 5,0 x 3,0 см, черного цвета, спаяны между собой.

Таким образом, у женщины 63 лет, страдавшей ВИЧ-инфекцией, основным заболеванием следует считать меланому задней стенки влагалища с прорастанием в стенку прямой кишки, с метастазами в печень, легкие, селезенку, парааортальные лимфатические узлы, паховые лимфатические узлы справа, канцероматоз плевры. В стационаре состояние больной ухудшалось, что было обусловлено опухолевой интоксикацией. В финале заболевания на фоне глубокого нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови, вследствие повышенной тромбокиназной активности опухолевой ткани, гипер- и дисфибриногемии развилась тромбоэмболия сегментарных ветвей легочной артерии, явившаяся причиной смерти больной на 2 сутки с момента госпитализации в стационар.

Груздева О.С.

**КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ФГБОУ ВО ЧГМА МИНЗДРАВА РОССИИ:  
70 ЛЕТ СЛУЖЕНИЯ НАУКЕ И ОБРАЗОВАНИЮ**

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

Кафедра патологической анатомии организована в сентябре 1955 года. Большой вклад в ее создание, становление и развитие внесли врачи-патологоанатомы, имеющие значительный опыт практической работы – доцент Н.А.Чарторижский, профессор А.В. Сосунов, доценты Н.М. Айнгорн, А.М.Юрьев, В.В. Лавренова, В.К. Федотов, профессор В.П.Смекалов, к.м.н. Н.Н. Чарторижская, практические врачи Т.И. Чарторижская, Л.И. Сергеева, Т.В. Выржиковская и др. Ими сформировано клинико-анатомическое направление организации учебной, методической и научной работы кафедры, которое продолжается до настоящего времени.

Первым заведующим кафедрой патологической анатомии был Сосунов Алексей Васильевич (14.09.1918–05.08.1983) – преподаватель Читинского государственного медицинского института, «фронтовой учитель». Прошел практически всю войну – с августа 1941 г. года по май 1945 г.. Военврач (хирург медсанбата), капитан медицинской службы. Закончил войну в Кенигсберге. В 1959–1962 годах организовал клиническую базу при городской больнице. Вел кружок, даже дома

принимал студентов. Один из основателей музея кафедры патологической анатомии.

С 1962 г. по 1977 г. кафедру возглавлял к.м.н., доцент Николай Андреевич Чарторижский. Он внес большой вклад в изучение морфологии эндемического зоба и опухолей щитовидной железы. Его высочайший профессионализм, богатый опыт и знания, целеустремленность и упорство явились основой достижений. Является автором более 90 научно-исследовательских работ. Под его руководством было выполнено и успешно защищено 6 кандидатских и 1 докторская диссертация. Н.А. Чарторижский был консультантом морфологического раздела 10 кандидатских и докторских диссертаций, его научные изыскания легли в основу исследований многих ученых Читинского медицинского института. Под его руководством значительно укрепились связи кафедры с практическим здравоохранением. Кафедра стала центром, где клинические морфологи города и районов Читинской области получали возможность изучать сложный секционный, биопсийный и операционный материал. Совместно с кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии велась научная работа по вопросам диагностики и лечения клапанной недостаточности вен, изучались проблемы краевой патологии. На кафедре была усовершенствована учебно-методическая работа, создан музей сложных диагностических биопсий.

С 1988 г. по 2009 г. и с 2014 г. по 2022 г. кафедру возглавлял кандидат медицинских наук, профессор Валентин Павлович Сmekалов. С 1985 г. – доцент кафедры патологической анатомии ЧГМИ. В 1988 г. избран на должность заведующего кафедрой патологической анатомии ЧГМИ. Под его руководством подготовлено 5 кандидатских диссертаций, опубликовано более 100 научных работ. Получен 1 патент на изобретение. В 1993 году получил звание профессора. С 1983 г. по 2001 г. – проректор по учебной работе ЧГМИ. Был председателем Читинского общества врачей-патологоанатомов. Заслуженный врач Республики Бурятия. Награжден медалями «Ветеран труда», «За заслуги перед Читинской областью», «50 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», «60 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», «В память 300-летия Санкт-Петербурга», нагрудными знаками «Отличник здравоохранения», «Жителю блокадного Ленинграда», «За отличные успехи в работе». Валентин Сmekалов занимался воспитательной работой со студентами, освещал вопросы истории Читинской государственной медицинской академии. По его инициативе был создан «Бессмертный полк ЧГМА». Профессор Сmekалов являлся ответственным редактором и автором статей «Малой энциклопедии Забайкалья».

С 2009 г. до 2014 г. заведующей кафедрой патологической анатомии ЧГМА была Наталья Николаевна Чарторижская. В 1977 г. с отличием окончила ЧГМИ, в 1978 г. начала работу в патологоанатомическом отделении Областной клинической больницы им. В.И. Ленина (г. Чита). С 1990 г. возглавляла патоморфологический отдел в Диагностическом центре, внедрив комплексный метод цито-патогистологического исследования. С 1993 г. была начальником Областного патологоанатомического бюро и главным внештатным патологоанатомом Забайкальского края. Автор более 70 научных работ и 25 учебных пособий для врачей. Имеет награду – Медаль ордена «За заслуги перед Отечеством II степени» (1996). Заслуженный врач Российской Федерации (2007).

**Кафедра патологической анатомии сегодня.** Преподаватели кафедры и практические врачи-патологоанатомы совместно руководят научно-исследовательской работой студентов. Активно работает на кафедре студенческий научный кружок. Студенты с научными докладами выступают на научных конференциях не только в своей академии, но и в других вузах страны, участвуют в межрегиональных олимпиадах.

Кафедра активно участвует в подготовке врачебных кадров через клиническую ординатуру, организует сертификационные и тематические циклы усовершенствования для врачей-патологоанатомов.

Научные исследования сотрудников кафедры традиционно посвящены эндемическим заболеваниям Забайкалья, заболеваниям щитовидной железы, туберкулезу, профессиональным заболеваниям. В перечень научных исследований входили селенодефицитные состояния у жителей Забайкалья, а также холодовая травма, которая для нашего региона является эндемичной. Утверждены темы диссертационных исследований сотрудников кафедры по актуальным вопросам патологии поджелудочной железы и коронавирусной инфекции.

В музее кафедры более 3 тысяч макропрепаратов абсолютно всех патологических процессов.

Хранятся в том числе и редкие экспонаты с различными заболеваниями органов и систем.

Подготовка студентов по программе специалитета и ординатуры ведется в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия» и «Стоматология».

Ежегодно кафедра выпускает после окончания ординатуры молодых врачей-патологоанатомов, которые пополняют ряды не только специалистов практического здравоохранения, но и преподавательского состава. На кафедре функционирует студенческий научный кружок, целями которого являются расширение знаний в области патологической анатомии, получение практического опыта работы с макро- и микропрепаратаами, выступления на заседаниях кружка и научных конференциях, представляя результаты своих исследований и обмениваясь опытом с другими студентами.

Традиционно учебный год завершается итоговым заседанием научного кружка кафедры, где подводятся итоги работы за год и планируются новые научные исследования.

#### **Список литературы:**

1. Кафедра патологической анатомии // Читинская государственная медицинская академия. 70 лет. – Чита, 2023. – С. 170–172.
2. Кафедра патологической анатомии // Читинская государственная медицинская академия. 55 лет / главный редактор А.В. Говорин. – Чита, 2008. – С. 118–120.
3. Кафедра патологической анатомии / Читинский государственный медицинский институт. – Иркутск, 1974. – С. 61–62.

Жилина А.О., Панкова А.А, Семёнова К.А.

#### **ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ВРАЧЕЙ-ПАТОЛОГОАНАТОМОВ: СЛОЖНОСТИ В ПОНИМАНИИ И ВОСПРИЯТИИ ПРОФЕССИИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ЧИТИНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора, д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)**

**Введение.** Специалисты Министерства здравоохранения на протяжении нескольких лет отмечают тревожную тенденцию – в Российской Федерации наблюдается дефицит врачей-патологоанатомов, при этом профессиональная нагрузка на представителей данной специальности неуклонно возрастает. «По сравнению с 2021 годом их количество увеличилось всего на 18 человек (до 3 356 специалистов), в результате обеспеченность штатными должностями патологоанатомических бюро (отделений) составляет 48,8%» – говорится в аналитическом докладе Центрального НИИ организации и информатизации здравоохранения (ЦНИИОИЗ) Минздрава о состоянии и основных задачах развития патологоанатомической службы [1]. Патологоанатомическая служба – важнейшая диагностическая служба здравоохранения, «золотой» стандарт диагностики при онкологии, соматической и инфекционной патологии, патологии перинатального периода, материнства и детства, рассказали в Российском обществе патологоанатомов. В соответствии с указом президента от 6 июня 2019 года, подготовка врачей-патологоанатомов входит в число шести специальностей, обеспечивающих состояние нацбезопасности в сфере охраны здоровья. В Российской Федерации наблюдается общий дефицит медицинских кадров, при этом наиболее остро ощущается нехватка врачей-патологоанатомов. Данная ситуация приводит к значительному увеличению профессиональной нагрузки на действующих специалистов, поскольку объем необходимых диагностических исследований остается неизменным и требует своевременного выполнения [2]. Об этом в «Парламентской газете» рассказал заслуженный врач РФ, сенатор Владимир Круглый. По его словам, специальность патологоанатома требует глубоких теоретических знаний [2]. Его работа – не только вскрытие, но и постановка диагноза на основе гистологических исследований, проведение различных экспертиз, если речь идет о бюро судебной медицины. Патолого-анатомические исследования включают в себя прижизненные патолого-анатомические исследования (далее – прижизненные патолого-анатомические исследования); патолого-анатомические вскрытия (посмертные патолого-анатомические исследования внутренних

органов и тканей умершего человека, умершего ребенка в возрасте до двадцати восьми дней жизни включительно, а также мертворожденного и плода) [3]. Рекомендуемые штатные нормативы патолого-анатомического бюро на 1 ставку врача-патологоанатома - 1 должность при годовой нагрузке: 1 000 случаев прижизненных патолого-анатомических исследований 1 категории сложности, или 900 случаев прижизненных патолого-анатомических исследований 2 категории сложности, или 800 случаев прижизненных патолого-анатомических исследований 3 категории сложности, или 700 случаев прижизненных патолого-анатомических исследований 4 категории сложности, или 600 случаев прижизненных патолого-анатомических исследований 5 категории сложности, или 200 патолого-анатомических вскрытий 1 категории сложности, или 175 патолого-анатомических вскрытий 2 категории сложности, или 150 патолого-анатомических вскрытий 3 категории сложности, или 125 патолого-анатомических вскрытий 4 категории сложности, или 100 патолого-анатомических вскрытий 5 категории сложности [3]. Однако из этого расчета средняя суммарная нагрузка на одного врача-патологоанатома составила 4,60 ставочных нормы, а средняя суммарная нагрузка в расчете на одного среднего медицинского работника составила 3,85 ставочных нормы в 2022 г. – из отраслевого статистического исследования за 2022 г. «Состояние и основные задачи развития патологоанатомической службы Российской Федерации».

Дефицит врачей-патологоанатомов – одна из актуальных и сложных проблем современного здравоохранения, затрагивающая все аспекты медицинской практики. Патологоанатомы выполняют критически важную роль в системе здравоохранения, обеспечивая точную и своевременную диагностику заболеваний, контроль качества медицинской помощи и проведение научных исследований. Их работа является ключевым звеном в системе обеспечения безопасности пациентов, поскольку позволяет выявлять и предотвращать медицинские ошибки, а также разрабатывать эффективные методы лечения и профилактики заболеваний.

Недостаток специалистов в этой области приводит к задержкам в постановке диагнозов, увеличению числа медицинских ошибок и, как следствие, ухудшению показателей смертности и заболеваемости. В условиях дефицита врачей-патологоанатомов возрастает риск неправильной интерпретации результатов исследований, что может привести к неверным диагнозам и неэффективному лечению. Это негативно сказывается на качестве медицинской помощи и ставит под угрозу общественное здоровье.

Особенно остро проблема дефицита врачей-патологоанатомов стоит в России и, в частности, в Забайкальском крае. Низкий уровень заработной платы, высокие требования к профессиональной подготовке и сложные условия труда отпугивают молодых специалистов от выбора этой профессии. В результате медицинские учреждения испытывают нехватку кадров, что затрудняет выполнение их основных функций и снижает общий уровень медицинской помощи.

Для устранения сложившегося кадрового дефицита требуется реализация системных мер, включающих: 1) повышение профессиональной привлекательности специальности за счет совершенствования программ целевого обучения, внедрение современных образовательных технологий, развитие системы наставничества; 2) оптимизацию условий профессиональной деятельности посредством модернизации материально-технической базы патолого-анатомических служб, регламентации норм рабочей нагрузки, внедрения цифровых технологий в диагностический процесс; 3) совершенствование системы материального стимулирования, предусматривающее пересмотр тарифных сеток оплаты труда, введение специальных надбавок за работу в дефицитных специальностях, разработку механизмов дополнительного социального обеспечения.

Эффективное решение данной проблемы возможно только при консолидации усилий органов государственного управления, медицинских организаций и профессионального сообщества, что позволит реализовать устойчивое кадровое обеспечение патолого-анатомической службы и поддержание должного уровня медицинской помощи.

**Цель исследования:** комплексный анализ факторов, обусловливающих дефицит врачей-патологоанатомов в Забайкальском крае, оценка его медико-социальных последствий, а также изучение причин низкой информированности о данной специальности студентов медицинской академии.

**Методы и материалы.** В исследовании участвовали 169 студентов 3 курса и 56 студентов 6 курса с лечебного и педиатрического факультетов, а также врачи-патологоанатомы г. Читы. Были

использованы методы санитарной статистики: сбор данных, группировка и сводка статистического наблюдения, анализ результатов. Для сбора данных среди студентов было проведено анонимное анкетирование при помощи сервиса Google forms. Исследование для врачей выполнено в формате анонимного анкетирования. После получения данных был произведен анализ с последующей ручной обработкой результатов.

**Результаты и обсуждение.** По результатам анкетирования, среди студентов 3 курса на вопросы о том, кто проводит морфологические исследования тканей и изучает прижизненные патологоанатомические исследования, ответило правильно 65,7%, а среди студентов 6 курса – 64,3%. По этим данным можно сделать вывод, что около 35% студентов обоих курсов не имеют представления о данной профессии. По данным опроса, среди студентов 3 курса профессию врача-патологоанатома рассматривают 27,8%, среди 6 курса – 10,7%, связывают это с интересом к профессии. Высокий уровень стресса ожидают 29%, средний – 52,6%, низкий – 17,95%. Из числа студентов 3 курса готовы работать в условиях эмоциональной нагрузки, связанной с посмертной патологоанатомической диагностикой, 39,3%, среди 6 курса – 27,8%, не готовы – 3 курс: – 17,8%, 6 курс: – 46,3%; затрудняются ответить – 3 курс: – 42,9%, 6 курс: – 25,9%. Уровень информированности о работе врача-патологоанатома в ЧГМА студенты 3 курса оценивают на «хорошо» – 16,3%, студенты 6 курса – 21,8%; «плохо» – 3 курс – 13,9%, 6 курс – 16,4%; «средне» – 3 курс – 69,9%, 6 курс – 61,8%. Среди врачей-патологоанатомов участвовало 24 человека, и были выявлены следующие результаты: 48% сталкивается часто с профессиональным выгоранием, 33% – редко и 16% – не сталкивались. С профессиональным переутомлением сталкивались 80%, и 20% редко сталкивались с данной проблемой. 68% связывают эти факторы с дефицитом кадров патологоанатомов. Также среди факторов, влияющих на дефицит врачей-патологоанатомов, выделили: недостаточную осведомленность о профессии – 52%, низкую оплату труда – 60%, стресс и эмоциональную нагрузку – 52%, свой вариант выбрали 8% и предложили варианты: «большой объем работы» и «страх профессиональной некомпетентности в условиях высоких требований к объему специальных знаний». По докладу Минздрава, лишь 7,85% от общего объема работы приходится на посмертные вскрытия. А 92,15% – это прижизненные исследования биопсийного материала. Этим, по мнению представителей общества, и объясняется крайняя сложность профессии. Возможно, в этом причина и многолетнего дефицита кадров, ведь подготовка врача требует мультидисциплинарных знаний и высокопрофессиональных умений в диагностике заболеваний и патологий.

По итогам 2024 года в Забайкалье стало на 116 врачей больше, рассказала министр здравоохранения Забайкалья Оксана Немакина в проекте «Редколлегия», опубликованном 23 мая [4]. «По итогам года — плюс 116. Это не просто пришедшие в отрасль, пришло гораздо больше. Это пришедшие минус отток. Всё благодаря той политике, которая сейчас формируется, и той колоссальной работе, которую мы проводили вместе с медакадемией и медицинским колледжем: увеличение бюджетных мест, работа с целевиками. Плюс повышение заработной платы за счет специальных социальных выплат в первичном звене. Это тоже помогло тому, что и молодежь поехала работать, пусть не в том объеме, который нам необходим. Это уже сдвиг, очень хороший», — сказала министр [4].

**Вывод:** уменьшение числа специалистов в этой области приводит к задержкам в диагностике, снижению точности патологоанатомических исследований и, как следствие, к ухудшению результатов лечения пациентов. Кроме того, нехватка кадров может негативно сказаться на подготовке новых специалистов, что создает замкнутый круг. Еще одна весомая причина дефицита патологоанатомов – неосведомленность студентов о данной профессии. Студенты медицинских вузов часто имеют неполное и искаженное представление о работе патологоанатома, формируя стереотипы, связанные с неприятными аспектами профессии. «Чтобы решить проблему дефицита, нужно увеличить число бюджетных плановых мест в вузах и заключать целевые договоры со студентами, чтобы они потом приходили работать по этой специальности, — уверен Круглый. — Необходимо повышение заработной платы врачам, а также дополнительные выплаты. Видимо, существующих недостаточно, чтобы привлекать людей в эту специальность. Минздраву нужно проанализировать ситуацию и принять дополнительные меры, потому что дефицит патологоанатомов очень осложняет работу медицинских учреждений» [2].

**Список литературы:**

1. Состояние и основные задачи развития патолого-анатомической службы Российской Федерации: Отраслевое статистическое исследование за 2023 год / Под ред. Франка Г.А. и Стародубова В.И; DOI: 10.21045/978-5-94116-158-4-2024.
2. Умирающая профессия; «Парламентская газета», 17.05.2023.
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 14 апреля 2025 г. N 207 н. Об утверждении правил проведения патолого-анатомических исследований и унифицированных форм медицинской документации, используемых при проведении прижизненных патолого-анатомических исследований. URL: <http://www.patolog.ru/> (дата обращения 02.09.2025).
4. Проект «Редколлегия», 23 мая 2025 год.

Лифенко К.О., Киреева А.В., Чуприненко Л.М.

**ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ХРОНИЧЕСКОГО ООФОРITA ПРИ БЕСПЛОДИИ**

**ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации, (ректор – д.м.н., профессор С.Н. Алексеенко)**

**Клиника ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Краснодар, Россия**

**Введение.** Одной из причин сниженного овариального резерва, возникающего при преждевременной недостаточности яичников у женщин до 40 лет, могут быть иммунные воспалительные реакции, приводящие к поражению фолликулярного аппарата яичника. Хронический аутоиммунный оофорит составляет 10–40% от всех диагностированных случаев сниженного овариального резерва (L.O. Knapik et al., 2022) [5, 8]. Актуальной проблемой является высокая частота встречаемости хронического аутоиммунного оофорита с другими аутоиммунными, преимущественно эндокринными заболеваниями в качестве коморбидных состояний; при этом для предлагаемого спектра методов диагностики аутоиммунного поражения яичника требуется достоверная оценка валидности не только в разных возрастных группах, но и в группах с различающимися коморбидными состояниями [7]. В то же время установлено, что индуктором для инициации и последующей хронизации воспалительного процесса в яичнике являются не только коморбидные эндокринопатии, но и такие повреждающие факторы, как урогенитальные инфекции и оперативные вмешательства на матке и её придатках, что обусловлено феноменом молекулярной мимикрии инфекционных антигенов с овариальными тканями или высвобождением тканевых антигенов при операциях [2].

Несмотря на то, что выполнение биопсии не рекомендуется в качестве рутинного диагностического исследования, а серологическая диагностика с оценкой уровня антиовариальных антител лишь косвенно подтверждает наличие аутоиммунного процесса, результаты исследований показали значительные преимущества гистологического, в частности иммуногистохимического (ИГХ), метода в диагностике аутоиммунного оофорита перед лабораторными методами, серологическим и УЗ-исследованием. Представляется актуальным поиск иммуногистохимических критериев в изучении ткани яичника для идентификации оофорита аутоиммунной этиологии в патологоанатомической практике [3, 8, 10].

**Цель исследования:** изучить структурные изменения и плазмоцитарную инфильтрацию ткани яичника при хроническом оофорите у пациенток с бесплодием.

**Материалы и методы.** Ретроспективное исследование у 10 пациенток ( $22,9 \pm 3,66$  лет), проходивших лечение в базовой акушерско-гинекологической клинике ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России в 2024 году. Пациентки были отобраны согласно следующим критериям: 1) возраст пациенток соответствовал репродуктивному (согл. ВОЗ); 2) при посещении врачей-клиницистов отмечаются жалобы на бесплодие (первичная или вторичная формы), длительные проблемы с планированием беременности, нарушения оварио-менструального цикла; 3) подтвержденный при консультации врача акушера-гинеколога диагноз "хронический оофорит и сальпингит" (аднексит) (N70.1 по МКБ-10); 4) отсутствие в *anamnesis morbi* у пациенток активного

инфекционного процесса урогенитального тракта (подтверждено заключением врача-клинициста и данными клинико-диагностической лаборатории). Исходя из приведённых критериев были сформированы две группы. В первую группу вошли 5 женщин ( $24,2 \pm 3,11$  лет) с жалобами на бесплодие и подтверждённым диагнозом «хронический оофорит», у которых была проведена лапароскопия с рассечением спаек и биопсией ткани яичника. Контрольную группу составили 5 женщин ( $21,6 \pm 4,04$  лет) без хронического оофорита с сохраненным овариальным резервом, у которых была взята биопсия контралатерального яичника при операции по поводу доброкачественного новообразования другого яичника.

В препаратах, окрашенных гематоксилино-эозином, выполнена оценка фолликулярного резерва с подсчётом числа примордиальных и созревающих фолликулов в  $1 \text{ mm}^2$  площади среза. Проведена постановка иммуногистохимических реакций с обнаружением первичных антител к мембранныму гликопротеину плазмоцитов CD138. Расчет содержания (количества) плазмоцитов производили на  $1 \text{ mm}^2$  площади коркового вещества ( $M \pm m$ ).

Накопление, корректировка, систематизация ретроспективных данных осуществлялись в электронных таблицах *Microsoft Excel 2016* (Microsoft Corp., США). Статистический анализ проводился с использованием программы *Statistica 12.0* (StatSoft Inc., США). Для сравнения средних величин в нормально распределенных совокупностях численных данных использовался t-критерий Стьюдента. Различия в экспрессии CD138 считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** При сравнении биоптатов яичников из основной и контрольной групп установлена патогномоничная для аутоиммунного оофорита паттерность в виде сниженного овариального резерва, что при гистологическом исследовании (окр. H&E) биоптатов выражалось для паренхиматозного компонента как снижение количества третичных фолликулов, подвергавшихся кистозно-атретической дегенерации. Стоит отметить, что расположенные группами примордиальные и первичные фолликулы в своём большинстве оставались сохранены, и лишь в 33,33% случаев наблюдалось снижение их числа и кистозно-атретические изменения вместе с близлежащим жёлтым телом. Для всех случаев из основной группы также наблюдался фиброз стромы и белочной оболочки яичника. Данные результаты сопоставимы с исследованиями других авторов, согласно которым у пациенток с гистологически и серологически определенным аутоиммунным оофоритом в воспалительном процессе первично задействованы клетки теки и ооциты третичных фолликулов, а в дальнейшем – клетки растущих и первичных фолликулов, а также желтого тела, которые подвергаются кистозно-дегенеративным изменениям на последующих стадиях (М.Л. Дмитриева и др., 2012) [4, 6, 9].

При ИГХ-исследовании с определением экспрессии маркера CD138, характеризующего количество плазмоцитов в корковом веществе, как звена гуморального аутоиммунитета, нами установлено, что количество плазмоцитов составило  $9,13 \pm 6,6$  и  $0,51 \pm 0,38$  на  $1 \text{ mm}^2$  паренхимы для групп основной и контрольной групп соответственно. Таким образом, нами установлено увеличение содержания плазматических клеток в строме яичника при хроническом оофорите в 17 раз по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ). Морфологические изменения в ткани яичника при хроническом аутоиммунном оофорите у пациенток, страдающих бесплодием, характеризовались очаговой и выраженной диффузной плазмоцитарной инфильтрацией. Данные о прямолинейной зависимости количества В-лимфоцитов и клонов плазмоцитов от прогрессирования аутоиммунного ответа представляют актуальный аспект для диагностики хронического оофорита аутоиммунной этиологии ИГХ-методом [1].

**Заключение.** Приведена иммуноморфологическая характеристика хронического оофорита у пациенток с бесплодием, гистологически и клинико-анамнестически патогномоничная для хронического продуктивного воспаления яичника аутоиммунной этиологии. Продемонстрирована возможность применения и перспективы использования иммуногистохимического исследования с оценкой уровня экспрессии CD138 в качестве маркера дифференциальной диагностики, оценивающего степень активности иммунного процесса.

#### Список литературы:

- Адамян Л.В., Пивазян Л.Г., Антонова А.А. Преждевременная недостаточность яичников и аутоиммунитет: есть ли взаимосвязь? // Проблемы репродукции. 2022. Т. 28, № 6. С. 116–124.

2. Гурьева В.А., Куракина В.А. Оценка факторов, определяющих овариальный резерв у женщин с нарушенной репродуктивной функцией // Журнал акушерства и женских болезней. 2012. Т. 61, № 6. С. 76–81.
3. Денисенко М.В., Курцер М.А., Курило Л.Ф. [и др.] Значение исследования биоптата яичника в оценке овариального резерва у пациенток с бесплодием // Российский вестник акушера-гинеколога. 2017. № 5. С. 52–56.
4. Дмитриева М.Л., Тихоновская О.А., Невоструев С.А. [и др.] Проявления аутоиммунных процессов в яичниках при воспалительных заболеваниях органов малого таза у женщин // Бюллетень сибирской медицины. 2012. Т. 11, № 4. С. 107–110.
5. Кумыкова З.Х., Уварова Е.В., Батырова З.К. Современные подходы к оценке и сохранению овариального резерва у девочек-подростков с преждевременной недостаточностью яичников // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2022. Т. 18, № 3 (96). С. 34–45. DOI: 10.33029/1816-2134-2022-18-3-34-45.
6. Jacob S., Koc M. Autoimmune oophoritis: a rarely encountered ovarian lesion // Indian Journal of Pathology and Microbiology. 2015. Vol. 58, № 2. P. 249–251.
7. Kirshenbaum M., Orvieto R. Premature ovarian insufficiency (POI) and autoimmunity – an update appraisal // Journal of Assisted Reproduction and Genetics. 2019. Vol. 36, № 11. P. 2207–2215.
8. Knapik L.O., Paresh S., Nabi D. [et al.] The Role of T Cells in Ovarian Physiology and Infertility // Frontiers in Cell and Developmental Biology. 2022. Vol. 10. Art. № 713650.
9. La Marca A., Brozzetti A., Sighinolfi G. [et al.] Primary ovarian insufficiency: autoimmune causes // Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 2010. Vol. 22, № 4. P. 277–282.
10. Silva C.A., Yamakami L.Y., Aikawa N.E. [et al.] Autoimmune primary ovarian insufficiency // Autoimmunity Reviews. 2014. Vol. 13, № 4–5. P. 427–430.

Рожанская Е.В., Микаилова Л.А., Кармазинова Н.В., Матвеева В.С., Каня О.В.  
**ПАТОЛОГИЯ НЕФРОБИОПТА В ПРАКТИКЕ РАБОТЫ ПАТОЛОГОАНАТОМА**  
**ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро» Минздрава Иркутской области**  
**(начальник, к.м.н. О.В. Каня)**

Современная диагностика заболеваний почек основывается на комплексе клинических, лабораторных и инструментальных исследований, среди которых важное место занимает нефробиопсия. Чреспоковая игольная нефробиопсия широко применяется во всех крупных клинических нефрологических центрах по всему миру для установки диагноза, для получения данных прогностического значения и для выбора наиболее подходящего терапевтического вмешательства у пациентов с поражением почек.

Полноценное морфологическое исследование включает световую микроскопию, иммуногистохимическое, иммунофлюоресцентное исследования, а в ряде случаев и электронную микроскопию.

В Иркутском областном патологоанатомическом бюро стандартизованное исследование нефробиоптатов с использованием световой микроскопии, иммуногистохимического, иммунофлюоресцентного методов исследования внедлено с 2007 года. Практически все биоптаты поступают из нефрологического отделения Иркутской областной клинической больницы. Светооптическое и иммуноморфологическое исследования выполняется на парафиновых срезах. Иммунофлюоресцентное исследование выполняется на криостатных срезах глубокой заморозки. Исследования выполняют с использованием стандартных окрасок для светового микроскопического исследования материала нефробиопсии: окраска гематоксилином-эозином, PAS-реакция, импрегнация солями серебра по Джонсу, окраска трихромом по Массону и окраска Конго-красным. Иммунофлюоресцентное микроскопическое исследование выполняется с FITC-коньюгированными антителами к человеческим Ig G, IgA, IgM, C3, C1q, фибрину, альбумину, легким цепям kappa и lambda. При необходимости и по показаниям выполняется иммуногистохимическое исследование на парафиновых срезах методом иммунопероксидазной реакции с использованием антител к C4d- компоненту системы комплемента и антител к

А-компоненту амилоида.

В Иркутском областном патологоанатомическом бюро за 2023–2024 гг. исследовано 204 нефропатии с различной патологией. Гломерулярная патология – 112 случаев (55%), из них IgA нефропатия – 67 случаев (60%); патология трансплантата – 22 случая (10,7%), тубуло-интерстициальные нефриты – 3 случая (1,4%), различные типы амилоидоза – 11 случаев (5,3%), моноклональные гаммапатии – 3 случая (1,4%), артериосклеротический нефросклероз – 7 случаев (3,4%), диабетическая нефропатия – 12 случаев (5,8%), острый канальцевый некроз – 7 случаев (3,4%), без верификации – 9 случаев (4,4%).

Наиболее часто встречающаяся патология неопухолового почечного биоптата – это гломерулярная патология, патология трансплантата и диагностика амилоидоза, которая в целом совпадает с профилем патологии других нефрологических центров Российской Федерации.

Белых Д.В., Кондакова Е.В., Рожанская Е.В.

### **НОРВЕЖСКАЯ ЧЕСОТКА, ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА**

**ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро» Минздрава Иркутской области  
(начальник, к.м.н. О.В. Каня)**

Норвежская чесотка (или *Scabies norvegica*) – один из редких видов акродерматита (болезнь, вызываемая подкожным клещом), который представляет собой крайне тяжелую форму типичной чесотки.

В 1847 г. С.Р. Boeck и D.C. Danielssen у больного лепрой в норвегии описали необычную форму чесотки, которую по предложению Ф. Гебры назвали Норвежской – *Scabies norvegica*. Однако в Норвегии эта форма заболевания встречается не чаще, чем в других странах.

До настоящего времени норвежская чесотка (НЧ) считалась редким дерматозом. К 1981 г. в мировой литературе было описано 110 случаев. В первом десятилетии XXI в. их число увеличилось до 200, а за последние 20 лет только в российских периодических изданиях описано 48 случаев. Однако встречаемость НЧ в клинической практике значительно выше, наблюдается она на фоне врожденных и приобретенных иммунодефицитов и иммуносупрессивных состояний, при длительном приеме гормональных и цитостатических препаратов, нарушении периферической чувствительности (лепра, сирингомиелия, паралич, спинная сухотка), конституциональных аномалиях ороговения, а также при энцефалопатиях. Все больше случаев норвежской чесотки описывается у ВИЧ-инфицированных.

В Иркутском областном патологоанатомическом бюро проведено два патологоанатомических вскрытия пациентов с норвежской чесоткой. Случай 1. Пациентка М., 67 лет, находилась на лечении с диагнозом «цирроз печени, иммунная тромбоцитопения». Отмечала выраженный кожный зуд, дерматопатия. С подозрением на синдром Сезари выполнена биопсия кожи. При гистологическом исследовании: гиперплазия эпидермиса, обилие паразитов (клещи), полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация. Консультация дерматолога: чесотка, осложненная вторичной эритрoderмий и кератодермий, хроническое течение (норвежская чесотка, распространенная форма). Проведено лечение, симптомы чесотки купированы. В последующем пациентка скончалась от декомпенсации цирроза печени. Случай 2. Пациентка 31 года направлена на патологоанатомическое вскрытие с диагнозом ВИЧ-инфекция в стадии 4B, прогрессирование, на фоне ВААРТ с инфильтративным туберкулезом легких, осложненным кахексией и дерматитом неясной этиологии. При патологоанатомическом вскрытии – наличие дерматита с тотальным поражением кожных покровов. При гистологическом исследовании кожи в эпидермисе обнаружены клещи, гиперплазия эпидермиса, воспалительная инфильтрация. Диагностирована распространенная форма чесотки (норвежская чесотка).

Клиническая диагностика норвежской чесотки остается проблемой, оба случая не были диагностированы до гистологического исследования. Данные случаи показывают возможность развития норвежской чесотки у пациентов с иммунодефицитом, вызванным разными причинами.

## МАТЕРИАЛЫ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК»

Badarch J., Bat-Orshikh N., Batjargal Sh., Jargaltsogt D.

### DETERMINANT FACTORS AFFECCRING SCHOOL-AGED ADOLESCENTS CARBONATED SOFT DRINK CONSUMPTION IN MONGOLIA

*Department of Dental Hygiene, School of Dentistry, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia*

**Introduction.** Consumption of carbonated soft drink is linked to general and oral health including dental caries, and increased risk of Non-Communicable Diseases (NCDs) such as heart disease and diabetes in the population (1, 2). During the adolescence period various factors increase the odds for developing NCDs, including the development of healthy or unhealthy dietary behaviors, such as carbonated soft drink intake, that may persist into future life (3). Carbonated soft drink is one of the sugar sweetened beverages (SSB) which is a major source of sugar, high in calories, low in calcium for human well-being (4). The World Health Organization (WHO) recommends added sugar consumption should be no more than 10% of overall energy intake (5). In addition, the American Heart Association (AHA) advised less than 25 grams added sugar consumption is allowed to use daily among children (6). In Mongolia, The Global School-based Health Survey (GSHS) 2010 reported that 29,9% of the students consumed carbonated soft drink at least once daily in the past 30 days and it was significantly higher among males (30,7%) compared to females (29,2%) (7). Three years later the prevalence of carbonated soft drink intake was 34% in the total sample, 38% in boys, and 31,3% in girls (8). As reported by international studies being male and lower secondary schoolers (9), and school location (10); dietary behaviors such as infrequent fruits and/or vegetables consumption (11); health risk behaviors including oral hygiene (12); smoking and alcohol use (13); inadequate exercise (14); and sedentary behavior (15) have been identified as risk factors for carbonated soft drinks among youth.

**Objective.** There is no recent population-based study that has examined how demographic characteristics, dietary and health risk behaviors including poor oral hygiene, cigarette smoking and alcohol drinking, physical activity and sedentary behavior are associated with carbonated soft drinks among adolescents in Mongolia. It is expected that the results of this investigation will increase to existing study that have demonstrated associated factors of carbonated soft drinks among young generation. Findings will also be useful for developing interventions and identifying characteristics of youths who will benefit from health program designed to target consumption of carbonated soft drink intake and other health risk factors.

**Methods.** This study was a secondary data analysis of the 2019 Mongolian Global School-based Health Survey (GSHS) data. The GSHS was jointly developed by the World Health Organization (WHO) and the US Centers for Disease Control and Prevention (CDC), and other United Nations (UN) allies. The core aim of this survey was to assess and quantify risk and protective factors of major non-communicable diseases. The details of the survey can be found on the GSHS website (<https://www.who.int/ncds/surveillance/gshs/en/>). The GSHS used a two-stage cluster sampling design where participants were given a self-reported questionnaire. The questionnaire was translated into Mongolian language. The first stage, the probability of schools being selected was proportional to the number of students enrolled. The second stage, involved classes being randomly selected and all students in the selected classes were eligible to participate (16). The Mongolian GSHS protocol was approved by Resolution No. 88 of the Ethical Committee of the National Center for Public Health in November 2018. Students were asked to participate voluntarily in the survey, and written informed consent was obtained from each student and parents/guardians (Response rate:98%). Altogether 7149 students participated in the 2019 Mongolian GSHS survey.

**Dependent variable.** The dependent variable in this study is the consumption of carbonated soft drinks. Participants were asked: “During the past 30 days, how many times per day did you usually drink carbonated soft drinks such as Pepsi, Coca-Cola, Fanta, or Sprite?” (Response options were 1 = Did not drink soft drinks, 2 = Less than one time per day, 3 = 1 time per day, 4 = 2 times per day, 5 = 3 times per day, 6 = 4 times per day and 7 = 5 or more times per day. Participants’ responses were categorized into two groups for the analysis. Participants’ who selected ‘I did not drink carbonated soft drinks during the past 30 days’ were assigned the code 1. All other participants who selected from less than one time per

day to five or more times per day were assigned the code 0.

**Independent variables.** The independent variables in this study are classified into demographic factors (i.e. gender, grade and school location), dietary behaviors (fruit and vegetable intake) and health risk behaviors (i.e. oral hygiene, cigarette smoking, alcohol drinking, physical activity and sedentary behavior). With the exception of grade, all variables were dichotomized as yes or no/good or poor answers.

**Data Analysis.** Data analysis was carried out with IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 28 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Descriptive statistic was done to describe the study sample; distributions were calculated according to the number of current answerers. Univariable logistic regression analyses were conducted to examine unadjusted associations between carbonated soft drink consumption and independent variables. Multivariable logistic regression analysis was used to assess the independent contribution of demographic factors, dietary behaviors, and health risk behaviors to carbonated soft drink consumption. The independent variables involved in the regression analysis were student gender, grade, school location, fruit and vegetable intake, oral hygiene, cigarette smoking, alcohol drinking, physical activity, and sedentary behavior. The student's grade was considered as a continuous variable in the model. Odds ratio (OR) and 95% CI of OR were used to indicate the association between the carbonated soft drink intake and the selected independent variables. Statistical significance was defined at  $p < 0,05$ .

**Results and Discussion.** The Mongolian GSHS 2019 was conducted with sample size of 7 149 school-aged adolescents. Nine-tenth of the school-aged adolescents (89,8%) reported to consume carbonated soft drink in the past 30 days of the survey. Characteristics of the school-aged adolescents and carbonated soft drink intake with completed information on gender, grade, school location, fruit and vegetable intake, oral hygiene, cigarette smoking, alcohol drinking, physical activity and sedentary behavior in Table 1.

Table 1.

## Prevalence of carbonated soft drink intake among school-aged adolescents in Mongolia

Study characteristics	Total sample		Carbonated Soft Drink Intake	
	N	%	N	%
Overall	6411	8,8	-	-
<i>Demographic factors</i>				
<b>Gender</b>				
Male	3258	45,8	2954	41,6
Female	3861	54,2	3429	48,2
<b>Grade</b>				
5 <sup>th</sup> grade	1459	20,5	1197	16,8
6 <sup>th</sup> grade	1054	14,8	928	13,1
7 <sup>th</sup> grade	676	9,5	610	8,6
8 <sup>th</sup> grade	823	11,6	748	10,5
9 <sup>th</sup> grade	721	10,1	662	9,3
10 <sup>th</sup> grade	882	12,4	821	11,5
11 <sup>th</sup> grade	982	13,8	484	6,9
12 <sup>th</sup> grade	523	7,3	494	6,9
<b>School location</b>				
Urban area	1815	25,4	1640	23,0
Rural area	5334	74,6	4774	66,8
<i>Dietary behaviors</i>				
<b>Fruit intake</b>				
Inadequate	5942	83,3	5326	74,8
Adequate	1189	16,7	1072	15,1
<b>Vegetable intake</b>				

Inadequate	3345	47,0	2973	41,8
Adequate	3774	53,0	3414	48,0
<b>Health risk behaviors</b>				
<b>Oral hygiene</b>				
Poor	2542	35,6	2305	32,3
Good	4598	64,4	4100	57,5
<b>Cigarette smoking</b>				
Yes	1405	19,7	1281	18,0
No	5716	80,3	5108	71,8
<b>Alcohol drinking</b>				
Yes	1319	18,5	1187	16,7
No	5805	81,5	5204	73,1
<b>Physical activity</b>				
Inactive	1316	18,5	1150	16,2
Active	5793	81,5	5226	73,6
<b>Sedentary behavior</b>				
Yes	2811	39,8	2609	37,0
No	4259	60,2	3731	52,8

### Factors associated with carbonated soft drink intake

According to univariable analysis, students who consumed carbonated soft drinks tended to be males, be in high school students, and students who live in an urban area. They had inadequate fruit and vegetable intake, had poor oral hygiene (brushing tooth less than 2 times a day), smoked cigarette, alcohol drinking, physically inactive and spent sitting more than 3 hours per day. The listed all factors were in significant relationship with carbonated soft drink consumption among Mongolian school-aged adolescents in 2019. Multivariable analysis showed that males were 1,30 times (Adjusted Odds Ratio (AOR)= 1,30; 95% CI [1,10–1,52]) as likely as females to consume carbonated soft drink intake. Concerning health risk behaviors, adolescents who had poor oral hygiene were 1,14 times (AOR = 1,14; 95% CI [1,05–1,36]) more likely to be associated with carbonated soft drink consumption. Moreover, students who smoked cigarette were 1,20 times (AOR = 1,20; 95% CI [1,14–1,49]) more likely to consume carbonated soft drink than students who never smoke cigarette. As to physical activity, adolescents who were physically inactive were 1,19 times (AOR = 1,19; 95% CI [1,12–1,27]), and those who spent sitting more than 3 hours per day were 1,89 times (AOR = 1,89; 95% CI [1,59–2,26]) more likely to drink carbonated soft drink compared to the counterparts. School grade and location, fruit and vegetable intake and alcohol drinking were the not significant predictors for the carbonated soft drink intake among Mongolian adolescents. These results are detailed in Table 2.

Table 2.  
Factors associated with carbonated soft drink intake among school-aged adolescents in Mongolia

	Univariable Logistic Regression			Multivariable Logistic Regression			p-value			
	UAOR	95% CI		p-value	AOR	95% CI				
		Lower	Upper			Lower	Upper			
<b>Demographic factors</b>										
<b>Gender</b>										
Male	1,24	1,06	1,45	<b>0,007</b>	1,30	1,10	1,52			
Female	-	-	-		-	-	-			
<b>Grade*</b>										
Increase 1 grade	0,82	0,73	0,9	<b>0,030</b>	0,90	0,84	105			
<b>School location</b>										
Urban area	1,12	1,00	1,21	<b>0,050</b>	0,89	0,73	1,09			
							0,272			

Rural area	-	-	-	-	-	-	-	
<b>Dietary behaviors</b>								
<b>Fruit intake</b>								
Inadequate	0,92	0,75	1,14	<b>0,025</b>	0,88	0,71	1,09	0,261
Adequate	-	-	-		-	-	-	
<b>Vegetable intake</b>								
Inadequate	0,84	0,72	0,99	<b>0,038</b>	0,85	0,72	0,99	0,497
Adequate	-	-	-		-	-	-	
<b>Health risk behaviors</b>								
<b>Oral hygiene</b>								
Poor	1,18	1,00	1,39	<b>0,050</b>	1,14	1,05	1,36	<b>0,041</b>
Good	-	-	-		-	-	-	
<b>Cigarette smoking</b>								
Yes	1,26	1,02	1,54	<b>0,026</b>	1,20	1,14	1,49	<b>0,038</b>
No	-	-	-		-	-	-	
<b>Alcohol drinking</b>								
Yes	1,06	1,01	1,12	<b>0,048</b>	0,99	0,79	1,23	<b>0,926</b>
No	-	-	-		-	-	-	
<b>Physical activity</b>								
Inactive	1,12	105	1,19	<b>0,005</b>	1,19	1,12	1,27	<b>0,040</b>
Active	-	-	-		-	-	-	
<b>Sedentary behavior</b>								
Yes	1,88	1,58	2,23	<b>0,000</b>	1,89	1,59	2,26	<b>0,000</b>
No	-	-	-		-	-	-	

Grade: continuous variable. UAOR: UnAdjusted Odds Ratio. 95% CI: 95% confidence interval. AOR: Adjusted Odds Ratio. (-): Reference category.

This study shows a high frequency of carbonated soft drinks among school-aged adolescents in Mongolia. Overall, 89,8% adolescents reported having drunk carbonated soft drinks at least one time during the preceding 30 days. According to the WHO recommendation, children should be consuming added sugar no more than 25 grams each day (5) and nearly 590 ml coca cola contains 65g of sugar or 1004 kJ daily alone (17). Our findings demonstrated that almost nine-tenth of school-aged adolescents examined have excess sugar consumption from carbonated soft drinks. The current prevalence of carbonated soft drink consumption among school-aged adolescents in Mongolia is considerably higher than that reported in an earlier study conducted in Malaysia (36,9%) in 2017 (9) and Turkey (60,4%) (18) in 2021. The high prevalence of carbonated soft drink consumption shown in this study agrees with studies that illustrate an increasing trend in carbonated soft drink intake in Bangladesh (84,3%), Laos (87,4%), Philippines (87,8%), Thailand (88,1), Timor-Leste (86,4%) and Jordan (86,3%) in 2014–2020 (19,20). According to our investigations, soft drink consumption also cluster with several health risk behaviors, namely male gender, infrequent tooth brushing, cigarette smoking, physical inactivity and spent sitting more than 3 hours per day. The results that male adolescents are more likely to be consumers of carbonated soft drinks compared with female adolescents is in line with previous studies (19,21). In contrast with a previous study (22), investigations of the present study revealed brushing tooth less than 2 times a day was risk factor for carbonated soft drink intake among Mongolian adolescents. It can be explained that adolescents who have good oral hygiene behavior may have better knowledge of the side effects of sugar sweetened beverages including carbonated soft drink intake. Carbonated soft drink is detrimental to oral hygiene and poses a potential risk of the development of dental caries (23). In concordance with previous study (24), our results showed that school-aged adolescents who consumed carbonated soft drink were more likely to have had cigarette smoking. It may reflect something as simple

as a healthy lifestyle: teenagers who choose not to use soft drinks may also be likely to choose not to participate in substance use —particularly cigarette smoking (25). Within the health behavior domain, carbonated soft drink consumption was associated with physical inactivity in Low- and Middle-Income Countries (LMICs) and it may be reflected a clustering of unhealthy behaviors (26). In our study, greater leisure-time sedentary behavior was associated with greater carbonated soft drink consumption. This is in line with studies conducted in Australia (27). Among adolescents, soft drink consumption and sedentary behavior cluster together, those who have a stronger habit of television viewing also have a stronger habit of soft drink consumption (28). Recent studies have illustrated that urban location (10), older grade students (9), inadequate fruit and vegetable intake (11), and alcohol drinking (13) were associated with carbonated soft drink intake, whereas our investigation did not find a relationship between school location, grade level, fruit and vegetable intake, and alcohol drinking. Information on the determinant factors of consumption of carbonated soft drinks is developing comprehensive actions plan or interventions that combine SSB taxation, restriction of marketing of sugary products to children and adolescents, and an understanding of etiological processes and the identification of potentially modifiable correlates is needed (29–31).

**Conclusion.** The results have shown an increasing trend of carbonated soft drink consumption throughout the 10 years study cycle and the negative health impacts related to the intake of these drinks to school-aged adolescents have become a concern. Further research is needed to identify the causal relationship between these associated factors. This is a crucial role that needs to be addressed as part of the approaches to control added sugar intake in the carbonated soft drink among adolescents. Consequences of excessive intake of carbonated soft drink, decisionmakers should emphasize intervention to decrease carbonated soft drink intake in the school-aged adolescents at the school levels.

#### References:

1. Afshin A., Sur P.J., Fay K.A., Cornaby L., Ferrara G., Salama J.S., et al. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2019 May 11; 393 (10184): 1958–72.
2. Hu H., Song J., MacGregor G.A., He F.J. Consumption of Soft Drinks and Overweight and Obesity Among Adolescents in 107 Countries and Regions. *JAMA Netw Open*. 2023 Jul 3; 6 (7): e2325158.
3. World Health Organization. (2003). Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. World Health Organization; 2003. 149 p.
4. Chermont C., Estima P., Philippi S.T., Araki E.L., Viero G., Leal S., et al. Beverage and soft drink consumption by adolescents from a public school. *Revista Paulista de Pediatria*, 29, 41–45.
5. World Health Organization. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. Geneva: World Health Organization; 2015. Executive summary. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285538/> Accessed on 04 Mar 2025.
6. Vos M.B., Kaar J.L., Welsh J.A., Van Horn L.V., Feig D.I., Anderson C.A.M., et al. Added sugars and cardiovascular disease risk in children: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017 May 9; 135 (19): e1017–34.
7. World Health Organization. Country for Mongolia. Factsheet: GSHS 2010 School-based Student Health Survey. 2010. Available from: <https://www.who.int/publications/m/item/2010-gshs-factsheet-mongolia>. Accessed on 04 Mar 2025.
8. Enkhmyagmar D., Tuvshinbayar B., Nyamragchaa C.H., Oyundelger D., Batjargal J., Tserenlkham B. Food consumption and dietary behaviors of secondary schoolchildren. *Mongolian Medical Sciences*. 2015; 30–5.
9. Salleh R., Ambak R., Awaluddin S.M., Ahmad M.H., Safiza N., Nor M., et al. (2020). Prevalence of carbonated soft drink consumption and associated factors among malaysian adolescents: a nationwide cross-sectional study 2017. Vol. 2020, *Malaysian Journal of Public Health Medicine*. 20(3), 156–162
10. Xavier I.C. de V.M., Hardman C.M., Andrade M.L.S. de S., de Barros M.V.G. Frequência de consumo de frutas, hortaliças e refrigerantes: Estudo comparativo entre adolescentes residentes em área urbana e rural. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2014; 17 (2): 371–80.
11. Prasetyo Y.B., Sunaringsih S., Farera F.A. Determinant factors affecting adolescent fruit and vegetable consumption in indonesia. *Ankara Medical Journal*. 2024; 24 (1): 14–27.

12. Santoso C.M.A., Bramantoro T., Nguyen M.C., Nagy A. Lifestyle and psychosocial correlates of oral hygiene practice among Indonesian adolescents. *Eur J Oral Sci.* 2021. Feb. 1; 129 (1), e12755.
13. Pengpid S., Peltzer K. High carbonated soft drink consumption is associated with externalizing and internalizing behaviour among in-school adolescents in the Seychelles. *Int J Child Adolesc Health.* 2019; 12 (2): 213–21.
14. Cheah Y.K. Demographic, Lifestyle and Mental Health Factors Associated with Physical Activity Among School-Going Adolescents in Timor-Leste. In 2023. p. 219–39.
15. Ashdown-Franks G., Vancampfort D., Firth J., Smith L., Sabiston C.M., Stubbs B., et al. Association of leisure-time sedentary behavior with fast food and carbonated soft drink consumption among 133,555 adolescents aged 12–15 years in 44 low- and middle-income countries. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity.* 2019. Apr. 23; 16 (1).
16. World Health Organization. Mongolia Global School-based Student Health Survey (GSHS) Country Report 2010. Available from: <https://extranet.who.int/ncdsmicrodata/index.php/catalog/197/related-materials> Accessed on 04 Mar. 2025.
17. How much sugar is in Coca Cola. Available from: <https://www.coca-colacompany.com/about-us/faq-how-much-sugar-is-in-coca-cola> Accessed on 04 Mar. 2025.
18. Çam H.H., Top F.U. Prevalence and determinants of behavioral risk factors for noncommunicable diseases among students aged 13–19 years in Turkey. *Archives de Pédiatrie.* 2024 May 1; 31 (4): 270–6.
19. Pengpid S., Peltzer K. High carbonated soft drink intake is associated with health risk behavior and poor mental health among school-going adolescents in six southeast Asian countries. *Int J Environ Res Public Health.* 2020. Jan. 1; 17 (1).
20. Alshammari A.S., Piko B.F., Berki T., Fitzpatrick K.M. Social Differences in Health Behaviours among Jordanian Adolescents. *Eur J Investig Health Psychol Educ.* 2022 Aug. 1; 12 (8): 1191–204.
21. Atorkey P., Akwei M., Asare-Doku W. Consumption of carbonated soft drinks among Ghanaian adolescents: associations with socio-demographic factors, health risk factors and psychological distress. *Nutr Health.* 2021. Oct. 1; 27 (3): 329–36.
22. Badarch J., Batbaatar S., Paulik E. Prevalence and correlates of poor oral hygiene among school-going students in Mongolia. *Dent J (Basel).* 2021. Feb. 1; 9 (2).
23. Pitchika V., Standl M., Harris C., Thiering E., Hickel R., Heinrich J., et al. Association of sugar-sweetened drinks with caries in 10- And 15-year-olds. *BMC Oral Health.* 2020. Mar. 19; 20 (1).
24. Badarch J., Batbaatar S., & Paulik E. (2024). Risk factors of smoking among Mongolian adolescents. *Singapore Medical Journal,* 10–4103.
25. Terry-McElrath Y.M., O’Malley P.M., Johnston L.D. Energy drinks, soft drinks, and substance use among united states secondary school students. *J Addict Med.* 2014; 8 (1): 6–13.
26. Vancampfort D., Van Damme T., Firth J., Smith L., Stubbs B., Rosenbaum S., et al. Correlates of physical activity among 142,118 adolescents aged 12–15 years from 48 low- and middle-income countries. *Prev Med (Baltim).* 2019. Oct. 1; 127.
27. Scully M., Morley B., Niven P., Crawford D., Pratt I.S., Wakefield M. Factors associated with high consumption of soft drinks among Australian secondary-school students. Vol. 20, *Public Health Nutrition.* Cambridge University Press; 2017. p. 2340–8.
28. de Bruijn G.J., van den Putte B. Adolescent soft drink consumption, television viewing and habit strength. Investigating clustering effects in the Theory of Planned Behaviour. *Appetite.* 2009. Aug.; 53 (1): 66–75.
29. Center for Disease Control and Prevention (U.S.). (2010). The CDC Guide to Strategies for Reducing the Consumption of Sugar-Sweetened Beverages. Available from: <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/51532> Accessed on 04 Mar. 2025.
30. Obesity Policy Coalition. Policy brief: A comprehensive policy program to reduce consumption of sugar-sweetened beverages in Australia. Melbourne, Australia 2018. Available from: <http://www.opc.org.au/what-we-do/pricing-measures> Accessed on 04 Mar. 2025.
31. World Health Organization. (2017). Taxes on sugary drinks: Why do it? World Health Organization. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/260253>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO Accessed on 04 Mar. 2025.

## ЮБИЛЕИ

### К ЮБИЛЕЮ КОЛЛЕГИ, НАСТАВНИКА, УЧИТЕЛЯ, ДРУГА, ЗАМЕЧАТЕЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА ОЛЬГИ ГЕОРГИЕВНЫ МАКСИМОВОЙ



*Учитель – это не тот, кто учит,  
а тот, у которого учатся.  
А.М. Кашировский*

Ольга Георгиевна Максимова родилась в небольшом красивом сибирском городе Иркутске 12 августа 1945 года, однако осознанное детство, юность, молодость, зрелые годы по праву принадлежат нашему родному городу Чита!

Бабушка Ольги Георгиевны Максимовой, Татьяна Ивановна (фельдшер-акушер) и дедушка, Александр Иванович (учитель математики в гимназии) – это классические представители городской интеллигенции, генетически заложившие внучке уважение к образованию и страсть к знаниям, а также создавшую среду, в которой были все условия для реализации её способностей и устремлений [2].

Мама Ольги Георгиевны – Гончарова Александра Александровна – известная в мире профессор, доктор биологических наук, прошедшая путь от слушателя курсов

преподавателей школ для малограмотных до профессора, доктора медицинских наук, заведующей кафедры биологии Читинского государственного медицинского института (ныне академии), «Отличника здравоохранения» (1959) и «Почётного гражданина города Читы» (1975), звания которого удостоена одной из первых в Читинской области. Родилась Александра Александровна и росла в Чите, в 1930 г. переехала в Иркутск, где стала работать лаборантом-энтомологом Всесоюзного института защиты растений и учиться на вечернем отделении биологического факультета Иркутского педагогического института [2].

Александра Александровна, являясь пионером в области эпидемиологии и биологии гамазовых клещей Восточной Сибири и основателем научной школы биологов, в свое время признанной международной, отличалась неиссякаемым пылом исследователя, неутомимой энергией, бесспорным даром преподавательской деятельности, жизнелюбием, редким уникальным сочетанием строгости и справедливости, одновременно человеколюбием и добротой, которые не просто восхищали коллег и студентов, но и, несомненно, в полном составе передались дочери, тогда еще маленькой Оле и стали ее девизом по жизни. Фотография мамы – Александры Александровны, на которой изображена, несмотря на серьезные научные достижения, скромная, с простой прической, в нарядной, но достаточно элегантной одежде того времени женщина тогда еще средних лет, с мудрым, проницательным, открытым взглядом, и по сей день является неотъемлемой составляющей рабочего стола Ольги Георгиевны на кафедре, расположенной на базе Краевой детской клинической больницы.

Отец Ольги Георгиевны, Максимов Георгий Матвеевич, был ученым орнитологом, научным сотрудником Иркутского краеведческого музея, ушел из жизни рано, в 1973 г. [2].



Детство Ольги Георгиевны, как она сама рассказывает в автобиографической книге «Между прошлым и будущим», написанной совместно с ныне покойным Борисом Ильичом Кузником – профессором, советским и российским физиологом, доктором медицинских наук, профессором Читинской государственной медицинской академии, проходило в благоприятной атмосфере любви, спокойствия, постоянного развития, общения с интересными, талантливыми, творческими людьми различных специальностей, регулярно посещавшими их дом. Встречи с учеными, известными артистами местного драматического театра, врачами, помимо здорового общения, интересных познавательных бесед, живых дискуссий, юмора, невольно вселяли тогда еще маленькой Оле желание развиваться и познавать.

В трудовой книжке Ольги Георгиевны за всю её долгую профессиональную жизнь внесены всего несколько строк, поместившихся на одной страничке документа. Эти строки лаконично отражают ее трудовой путь, связанный с одним местом работы и присвоением категории по специальности, что бесспорно доказывает её профессиональный патриотизм.

Проблемы выбора будущей профессии перед нашим учителем в свое время не существовало, наглядные примеры в лице знакомых преподавателей и врачей стойко сформировали желание и необходимость

помогать людям, стать врачом. 1964 год ознаменовался поступлением в Читинский государственный медицинский институт, и далее начались годы ответственной учебы и, ни для кого не забываемой, счастливой студенческой жизни. Ольга Георгиевна, еще будучи студенткой, активно участвовала в работе научно-исследовательского кружка и выполнила ряд научных работ с описанием редкой патологии у детей [1].



С отличием окончив вуз, в 1970 году Ольга Георгиевна поступает в клиническую ординатуру, где продолжает обучение в течение двух лет. Проходя клиническую ординатуру, Ольга Георгиевна продемонстрировала склонность к научным исследованиям и педагогической деятельности и в 1972 году она становится аспирантом кафедры детских болезней под руководством проф. Е.П. Четвертаковой, где с интересом и усердием продолжает вести серьезную научную работу, связанную с изучением гемостаза и иммунитета. С 1976 года начинается ее педагогическая деятельность в качестве ассистента кафедры педиатрии ЧГМИ до 1991 года, в котором Ольга Георгиевна назначается заведующей кафедрой пропедевтики детских болезней медицинского института (1991–1996), затем факультетской педиатрии (1996–2001) сначала института, затем академии и 2001–2008 гг. года вновь кафедрой пропедевтики детских болезней. В настоящее время О.Г. Максимова занимает должность ассистента этой кафедры. Бывшие студенты 70–80-х с уважением и трепетом вспоминают преподавателя, одержимого своей профессией, щедро делившегося полученными в процессе обучения, научной работы знаниями.

Обязательная необходимость того времени в безвозвратных дежурствах по стационару также добавляла в бездонный багаж опыта диагностики и лечения заболеваний немало интересных и познавательных фактов, но и использовались Ольгой Георгиевной в качестве клинического материала при обучении студентов, что, бесспорно, повышало в их глазах авторитет молодого преподавателя [4].

Рано определившись с будущей специальностью и выбрав гематологию, как одну из наиболее сложных и редких специальностей в педиатрии, Ольга Георгиевна Максимова целенаправленно шла к поставленной цели, изучая особенности показателей периферической крови ребенка в различные возрастные периоды, и в 1978 году в диссертационном совете города Хабаровска О.Г. Максимова успешно защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности «Педиатрия» на тему: "Нормативы периферической крови здоровых детей дошкольного возраста Забайкалья" [5].

В 1992 году Ольге Георгиевне было присвоено ученое звание доцента по кафедре факультетской педиатрии [1].

С юных лет Ольги Георгиевны начинается ее крепкая, что называется на всю жизнь, дружба с Б.И. Кузником, которая удачно дополнилась плодотворной научной деятельностью – совместно они издали учебники для постдипломного образования врачей «Общая гематология. Гематология детского возраста» (2007), «Клиническая гематология детского возраста» (2010) [2].

В соавторстве с Борисом Ильичем Кузником в 2008 г. была издана биографическая книга «Между прошлым и будущим» о профессоре Читинского медицинского института (академии) А.А. Гончаровой.

Результаты научной и практической деятельности О.Г. Максимовой активно внедрялись в стационарах соматического и хирургического профиля Краевой детской клинической больницы, в специализированном онкогематологическом отделении, входившем до 2013 года в состав стационара, а также в лечебно-профилактических учреждениях г. Читы и Забайкальского края. Многократно участвовала в конгрессах педиатров России, работе международной школы гематологов. Ольга Георгиевна награждена ведомственной

наградой «Отличник здравоохранения», медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени, неоднократно отмечена благодарностями администрации города Читы и губернатора Читинской области. По сей день Ольга Георгиевна консультирует детей с патологией системы крови, в том числе в отделениях реанимации и интенсивной терапии ГУЗ КДКБ, участвует в консилиумах по сложным тяжелым больным, продолжает вести практические занятия по разным дисциплинам на кафедре пропедевтики детских болезней, а также читает лекции студентам по темам гематологии.

Несмотря на то, что Ольгу Георгиевну отличает мягкость, доброта, отзывчивость, абсолютное отсутствие какого бы то ни было намека на конфликтность, в кругу преподавателей и студентов академии она пользуется железным авторитетом и безмерным уважением. Хочется отметить, что вопреки времени, возрасту, обстоятельствам О.Г. Максимова и в настоящий момент времени является воплощением вкуса и стиля. В этой удивительной женщине органично сочетаются хрупкость, изящность и тонкость манер с внутренней силой, принципиальностью и целеустремленностью.

Увлечение чтением стало неотъемлемой частью жизни Ольги Георгиевны. На протяжении многих лет она является постоянным читателем научной библиотеки Читинской государственной медицинской академии. Глубокие знания и преданность делу воспитания будущих врачей сделали ее не только любимым преподавателем, но и почетным читателем научной библиотеки ЧГМА. Она активно принимает участие в библиотечных мероприятиях, посвященных чтению и распространению научных знаний. Кроме того, Ольга Георгиевна автор множества научных книг, каждая из которых становится ценным пополнением фонда научной библиотеки. Ее труды отличаются глубиной анализа, ясностью изложения, практической значимостью и пользуются большим спросом как среди студентов, так и специалистов в области медицины. Регулярно обновляя и дополняя свои издания, Ольга Георгиевна способствует развитию отечественной медицинской науки, создавая фундаментальные издания, ставшие настольными книгами для нескольких поколений медиков.

Не устаем восхищаться профессионализмом, истинной природной интеллигентностью, человеколюбием многоуважаемой нашей Ольги Георгиевны Максимовой и от всей души поздравляем с юбилеем! Желаем Ольге Георгиевне крепкого сибирского здоровья, кавказского долголетия! Будьте дальше с нами, продолжайте учить, творить, любить, оставаться примером для всех!

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. К юбилею Ольги Георгиевны Максимовой // Забайкальский медицинский журнал. – 2020. – № 4. – С. 65–66.
2. Максимова О.Г. Между прошлым и будущим / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник. – Чита : Типография Палитра, 2008. – 312 с.
3. Малая энциклопедия Забайкалья. Здравоохранение и медицина: энциклопедия / гл. ред. Р. Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2011. – 630 с.
4. Пажитнов А.Е. Мгновения, спрессованные в годы : монография / А.Е. Пажитнов, С.А. Матвеенко. – Чита : Читинская областная типография, 1998. – 153 с.
5. Педиатрический факультет: 1979–2024 годы / О.Г. Максимова, Н.В. Левченко, И.И. Петрухина [и др.]. // Забайкальский медицинский журнал. – 2024. – № 3. – С. 54–59.

*Батаева Е.П., доцент, доцент кафедры пропедевтики детских болезней,*

*Губанова И.В., заведующая сектором формирования и развития фондов научной библиотеки*

*Капустина Н.В., заведующая сектором библиографических и электронных ресурсов научной библиотеки ЧГМА*



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

Детство О.Г. Максимовой прошло в Иркутске, в семье молодых учёных-биологов. Молодая семья жила дружно, с энтузиазмом занималась научными исследованиями, а у маленькой Оли – свои важные дела: в доме периодически проходили адаптацию то белка, то морские свинки. Жили в съёмном частном доме, в семье любили животных: великолепная кошка и пёс во дворе составляли Оле компанию в прогулках на улице. В Иркутске много снега, какая радость от сугробов, а от ныряний в него – ещё больше! Радость доставляли детям и снег, и огромные лужи, через которые можно прыгать или изображать плывущую через озеро баржу. Шло время, после защиты диссертации, маме – Александре Александровне Гончаровой, предложили заведовать кафедрой биологии в открывшемся в 1953 г. Читинском государственном медицинском институте. Она является первым исследователем эпидемиологии гамазовых клещей Восточной Сибири, получила международное признание, создала научную школу биологов и педагогов кафедры. До сих пор гордостью ЧГМА является музей, созданный Александрой

Александровной, её ученики и сослуживцы продолжают добрые традиции, кафедра биологии одна из лучших в академии.

Большую роль в воспитании и уходе за маленькой Олей сыграла её бабушка – Татьяна Ивановна, очень известная и востребованная акушерка: интуиция, опыт и удивительные умелые руки нужны были всегда. Она воспитывала у внучки чувство долга, силу и решительность, что очень пригодилось Ольге Георгиевне в работе гематологом-онкологом. Любовь к братьям нашим меньшим была в семье не разовой игрой, а реальной помощью попавшим в беду: маленькая сова с подбитым крылом; бельчонок, оставшийся без мамы; кот, которого побили мальчишки-хулиганы – всех выхаживали, лечили, кормили и выпускали на волю. В школу Оля пошла с определённой целью, она хотела быть как мама, много читала, училась хорошо: особенно любила физику и химию. Школьные годы были насыщенными: помимо занятий в школе учащиеся трудились на заводе по изготовлению мебели, где учились делать табуретки, на станке точить резные ножки стульев. Видимо с тех времён было заложено трудолюбие и дисциплина. Школьный класс был дружный: ходили в кинотеатр, часто выезжали на Кручину; пекли картошку, сидели у костра. А летом с мамой путешествовали, практически объездили всю Европейскую часть СССР, отдыхали на Байкале. Часто ездили в Днепропетровск к сестре Александры Александровны – Кире Александровне Гончаровой, участнице Великой Отечественной войны. Она была военным врачом санитарного батальона на передовой, прошла через Сталинград и Европу с Красногвардейским полком Юго-Западного фронта. На её кипе сверкают высокие государственные награды. Трудно было встретить человека более доброго, отзывчивого и порядочного. Кира Александровна была не только примером мужества, но и беззаветного служения профессии. После окончания школы Оля продолжила династию врачей и поступила в мединститут. Учёба в ЧГМИ была не простой: высокий уровень знаний профессорско-преподавательского состава института требовал упорных занятий – читали в библиотеке специальную литературу, ходили в «анатомичку», работали с препаратами, под руководством преподавателя проводили вскрытия на кафедре судебной медицины. Труд

был огромный, требования преподавателей высокие и тем не менее институт Ольга Георгиевна окончила с красным дипломом и поступила в клиническую ординатуру по педиатрии к профессору Е.П. Четвертаковой. Елизавета Павловна – человек, полностью посвятивший себя педиатрии и своей кафедре, настоящий клиницист. Клинические ординаторы курировали больных, дежурили. Ещё будучи ординатором, Ольга Георгиевна могла с первого раза попасть в вену, сделать стернальную и спинномозговую пункцию – во время дежурства вызывали в приёмное отделение, где приходилось оказывать экстренную помощь, педиатр был один на всю больницу, так как Областная клиническая больница им. В.И. Ленина была больницей общего профиля. Детское отделение находилось в отдельном здании и в приёмное отделение на осмотр поступающих больных приходилось ходить по улице: и ночью, и в любую непогоду. После окончания клинической ординатуры Ольга Георгиевна поступила в аспирантуру, под руководством проф. В.А. Козлова и проф. Е.П. Четвертаковой была написана и защищена кандидатская диссертация «Нормативы периферической крови здоровых детей дошкольного возраста Забайкалья». Это стало началом тяжёлого труда детского гематолога-онколога.

Ольга Георгиевна совмещала работу ассистента на кафедре педиатрии ЧГМИ и куратора группы. Молодой ассистент и курируемая группа быстро нашли общий язык, её любили и уважали. Бывшие студенты 643 группы поддерживают с ней связь, относятся к ней с теплотой и уважением, сообщают о своих успехах и проблемах, вспоминают годы учёбы, встречи проходят каждые 5 лет и Ольга Георгиевна – почётный гость на этих встречах.

Жизнь всегда была очень насыщена событиями: работа в детском отделении, кураторство педиатрической службы Каларского района. Когда началось строительство БАМа, курируемый район наполнялся строителями, их детьми, и прибавились новые проблемы. В связи с тем, что северные народы жили в изоляции, детских инфекций у них практически не было, а с появлением вновь прибывшего населения возникла первая вспышка кори. Ольга Георгиевна принимала непосредственное участие в лечении детей. ЧГМИ активно

принимал участие в медицинском обслуживании строителей БАМа. За медицинскую помощь населению и строителям БАМа она награждена первой медалью «За строительство БАМ».

Когда в 1979 г. был организован и принял первых студентов педиатрический факультет, доцент Ольга Георгиевна Максимова возглавила кафедру пропедевтики детских болезней, которой руководила около 20 лет. Огромную плеяду врачей-педиатров вырастила Читинская государственная медицинская академия, они трудятся в различных сферах здравоохранения, занимая различные посты и должности, все педиатры прошли через кафедру пропедевтики детских болезней и с благодарностью и уважением вспоминают своего первого Учителя.

Рассказывает доцент кафедры пропедевтики детских болезней, к.м.н. И.И. Петрухина: «Первое знакомство с Ольгой Георгиевной состоялось в 1980 г., когда я начинала работать врачом-педиатром в Детской городской больнице № 3. В отделение поступил ребенок в тяжелом состоянии с жалобами на носовые кровотечения, фебрильную температуру, слабость, головокружение. При осмотре я обратила внимание на выраженную бледность кожных покровов и кровоизлияния на теле. Пальпировались увеличенные подмыщечные и паховые лимфатические узлы. По остальным органам и системам отклонений не отмечалось. В срочном порядке был взят общий анализ крови, выявлена тяжелая анемия и бластоз. В условиях городской больницы проведение стернальной пункции не представлялось возможным. Для консультации, учитывая подозрение на лейкоз, была вызвана ассистент кафедры педиатрии, к.м.н., гематолог О.Г. Максимова. После осмотра ребенка и проведения консилиума, Ольга Георгиевна рекомендовала перевод пациента в Краевую клиническую больницу им. В.И. Ленина. Ею была проведена стернальная пункция и установлен клинический диагноз: «острый лимфобластный лейкоз». С того момента мы поддерживали связь, и в случае необходимости я могла получить консультацию у Ольги Георгиевны. Несмотря на то, что я была молодым специалистом, Ольга Георгиевна с уважением и вниманием относилась ко мне. Осенью 1980 г. я поступила в клиническую ординатуру на кафедру под руководством

профессора Е.П. Четвертаковой, где работала О.Г. Максимова. И она стала моим наставником. Мы неоднократно выезжали на БАМ для проведения профилактических осмотров и консультаций детей. Её с большим теплом и уважением ждали в Каларском районе. Однажды был вылет по санитарной авиации на случай тяжелого заболевания. После проведения ломбальной пункции подтверждена менингококковая инфекция. Ольга Георгиевна не отходила от ребенка до стабилизации состояния, после чего транспортировала в г. Читу. Несмотря на высокий профессионализм, О.Г. Максимова всегда с удовольствием училась. Ей посчастливилось обучаться у известных ученых, профессоров А.В. Мазурина, И.М. Воронцова, Ю.Е. Вельтищева. Являясь заведующей кафедрой пропедевтики детских болезней, Ольга Георгиевна отличалась требовательностью к себе и сотрудникам. Она – хороший друг, на нее можно положиться в тяжелой жизненной ситуации. Всегда приободрит добрым словом, даст дальний совет. Мои дети и даже внук выросли на ее глазах, она участвует в их жизни, а они отзываются о ней с теплотой и любовью».

В настоящее время Ольга Георгиевна выполняет на кафедре пропедевтики детских болезней большую педагогическую нагрузку, является наставником. Её лекции всегда несут новейшую информацию, занятия со студентами, клиническими ординаторами интересные и насыщенные. Консилиумы и консультации больных информативны, это эталон врачебных знаний и умений. Её знаниям и опыту нет цены, настолько они глубоки и разносторонни. Человек скромного обаяния, тонкой душевности, высокой порядочности, требовательности к себе и своим соратникам, О.Г. Максимова пользуется заслуженным авторитетом в коллективах детского здравоохранения Забайкальского края. Все относятся к ней с уважением и признательностью. Ольга Георгиевна очень разносторонний человек: чтение книг, посещение премьерных спектаклей в числе первых, концертов, выставок – её насыщенная событиями и знаниями жизнь. Она отзывчива, любит хороший юмор, всегда позитивна и смотрит с оптимизмом в будущее.

Сотрудники кафедры пропедевтики детских болезней сердечно поздравляют Ольгу

Георгиевну с Юбилеем, желают ей здоровья, оптимизма, удачи и дальнейших творческих успехов!

*Левченко Н.В., к.м.н., зав. кафедрой пропедевтики детских болезней;  
Петрухина И.И., доцент, к.м.н., доцент кафедры;  
Каргина И.Г., к.м.н., ассистент;  
Лопатина Н.В., ассистент;  
Дондокова М.Б. ассистент*

## ВОСПОМИНАНИЯ И ПОЗДРАВЛЕНИЯ ОТ КОЛЛЕГ О.Г. МАКСИМОВОЙ

Рассказывают заведующий кафедрой педиатрии ФДПО д.м.н., профессор В.А. Щербак, ассистент кафедры педиатрии ФДПО, к.м.н., доцент Н.М. Щербак.

«С Ольгой Георгиевной мы познакомились на четвертом курсе. Нам, студентам лечебного (тогда еще не было педиатрического) факультета, она преподавала детские болезни. Но еще раньше, на первом курсе мы увидели её маму, Александру Александровну, читавшую лекции по биологии. Это был первый «живой» профессор в нашей жизни, остальные дисциплины вели преподаватели, не имевшие такого звания. Статная фигура, правильная речь, интеллигентность, так мы представляли себе настоящего ученого, и наши ожидания оправдались. Мы были поражены её эрудицией. Без всякой бумажки она с увлечением рассказывала интересные факты. Особенно увлекательными были темы по генетике. Конечно, когда мы учились, генетика уже не была «продажной девкой империализма», хотя студентам предыдущих курсов её преподносили как лженауку. Однако её реабилитация прошла совсем недавно, материалов катастрофически не хватало, но профессор А.А. Гончарова прекрасно справлялась с непростой задачей.

Встретив через три года Ольгу Георгиевну, мы поняли, что генетика имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Все лучшее, что можно взять от родителей, Ольга Георгиевна получила, а затем развила свои способности. Педиатрия для студентов-лечебников всегда интересная наука. Поскольку своих детей у нас в ту пору не было, то обследование и уход за ребёнком стали весьма

полезными. Но ведь нужно было увлечь! И с этим прекрасно справлялась Ольга Георгиевна. Как заботливо она брала на руки малыша, как бережно обследовала, показывала, как нужно подмывать, пеленать, кормить младенца! Все это ей удавалось. Эти занятия предопределили и наш профессиональный выбор. У студентов лечебного факультета были 4 направления субординатуры (обучение на шестом курсе): терапия, хирургия, акушерство-гинекология и педиатрия. Уроки Ольги Георгиевны сыграли решающую роль.

К сожалению, потом мы оказались на кафедрах различных факультетов. Так уж вышло, то мы с Натальей Михайловной, будучи педиатрами (ирония судьбы!), ни одного дня не учились и не работали на педфаке. В студенческой жизни и клинической ординатуре обучались на единой кафедре детских болезней, по своей сути, лечебного факультета. А возвратившись из целевой аспирантуры, были распределены на уже отделившуюся к тому времени самостоятельную кафедру педиатрии лечебного факультета, затем перешли на ФУВ. Вот почему по служебной линии нам с Ольгой Георгиевной не пришлось много контактировать.

Зато в личном общении преград не было. Возвратившись в 1987 году из аспирантуры, мы заселись в 3 студенческое общежитие (всё-таки «отметились» на педфаке!). Это была небольшая комната на первом этаже с окном во двор, которое загулявшие припозднившиеся студенты использовали для входа в здание, поскольку основную дверь вахтер на ночь закрывал. Представьте себе комическую (или кому как) ситуацию, когда, уснув после тяжелого дня, слышишь как посреди ночи кто-то лезет к тебе в форточку, да ещё требует прохода к двери. Теперь данный фокус не пройдет, ибо здесь располагаются кабинеты поликлиники ЧГМА. Правда, через несколько дней ночные пришельцы разобрались, что теперь здесь живут не их коллеги, а преподаватели, и стали использовать другие окна для проникновения. Но обстановка оставалась более чем скромная, мебели катастрофически не хватало. Мы решили купить «стенку», которая стоила немыслимые для молодой семьи 850 рублей. Конечно, можно было попросить родителей, у них были такие возможности. Но хотелось самостоятельности. К кому обратиться? Конечно же, к Ольге

Георгиевне. Даже не спрашивая цели займа, она на следующий день одолжила требуемую сумму. Эта «стенка» служит нам до сих пор, пережив 4 переезда. Вот что значит замечательный человек не пожалел дать денег на доброе дело! А еще Ольга Георгиевна рецензировала книгу по истории педиатрии, в которой я, признаюсь, наделал массу ошибок. Ольга Георгиевна тактично на них указала, да еще добавила сведения по детской гематологии и онкологии. А какой гостеприимный дом у Ольги Георгиевны! Вкус пирогов, которые пекла Александра Александровна, мы помним до сих пор.»

Дорогая Ольга Георгиевна, поздравляем Вас с Днем рождения! Желаем здоровья, творческого долголетия, счастья, новых побед.

Из воспоминаний Н.Л. Потаповой, зав. кафедрой поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации.

«Дорогая, глубокоуважаемая Ольга Георгиевна, все встречи с Вами, начиная с обучения на кафедре пропедевтики детских болезней на 4 курсе в годы моего студенчества и продолжая настоящим временем, наполнены мудростью, добром и светом. Во-первых, Вы всегда очень красивая, на лекциях – празднично красивая, доброжелательная и корректная. Помню, как-то раз на занятии я сказала совершенно неверную информацию о лекарственном препарате. Ольга Георгиевна подобрую рассмеялась, но ничего не сказала. Лишь дома я прочитала учебник Машковского и была в совершенном шоке от своей ошибки. Высокий профессионализм врача и педагога звучит в Вас как в каждой нотке песни – в каждом уроке, каждой лекции, каждом осмотре пациента. Вы умеете донести суть простыми понятными словами, что может сделать только настоящий, самый умелый Учитель. Я благодарна Вам за Вашу интеллигентность, трудолюбие, упорство, дисциплинированность и мастерство, которые мы видели в Вас ежедневно, ежечасно, ежеминутно и это являлось огромной мотивацией для собственного роста и желанием хоть чуточку походить на Вас.

Меня всегда впечатляла подготовка Ольги Георгиевны к лекциям. Читаемые по одному и тому же учебному плану, по тем же темам Ольга Георгиевна переделывала лекции каждый год – обязательно меняла структуру, подачу,

последовательность, переживала, подбирала картинки, схемы – всегда думала о том, насколько это будет полно и понятно студентам. Да и сейчас, когда мы выполняем межкафедральную методическую работу, я знаю, что Ольга Георгиевна делает все быстро, аккуратно и доходчиво – как говорится «комар носа не подточит». Я с удовольствием продолжаю учиться у Вас и бесконечно рада, что мне повезло встретить такого замечательного человека на своём пути.

От всего сердца поздравляю Вас с днем рождения и хочу выразить Вам свое глубокое уважение и благодарность!

Дорогая Ольга Георгиевна, желаю Вам много – много крепкого здоровья, много-много счастливых моментов, мира и благополучия!»

Рассказывает профессор кафедры неонатологии ПП и ДПО СПбГПМУ, д.м.н., доцент А.С. Панченко, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней ЧГМА 2009–2022 гг., декан педиатрического факультета ЧГМА в 2003–2012 гг.

«Волей судьбы мне повезло иметь возможность учиться и работать с Ольгой Георгиевной.

В нашей группе занятия по пропедевтике детских болезней проводила Ольга Георгиевна, и те знания и умения, которые она нам дала во время обучения заложили необходимую базу и фундамент для нашей педиатрической практики. В дальнейшем мы долгое время работали на педиатрическом факультете и кафедре, это было замечательное время общения и наставничества со стороны Ольги Георгиевны, которая стала настоящим и лучшим учителем в моей жизни.

Самые важные человеческие качества, такие как огромная ответственность, безупречная порядочность, постоянная дисциплинированность, большой профессионализм и преданность своей специальности и своему делу – это те качества, которые есть у Ольги Георгиевны.

Настоящая и красивая женщина, имеющая вкус и свою харизму, она всегда аккуратна, прекрасно одета и ухожена. Это истинно воспитанная и интеллигентная дама, которая для всех нас всегда была примером для подражания.

Бесспорно, Ольга Георгиевна – многогранный и интересный человек, который

много читает и знает, очень любит животных.

Уважаемая Ольга Георгиевна, примите самые искренние слова признательности и уважения в Ваш день рождения, будьте здоровы и счастливы, удовольствия и желания жить, больше отдыха и наслаждения каждым моментом жизни.»

Поздравление от к.м.н., доцента, благодарного ученика и коллеги  
*Т.И. Барановой.*

«В медицинском мире есть имена, которые становятся синонимами профессионализма, преданности делу и безграничной человечности. Ольга Георгиевна Максимова – одно из таких имен. Сегодня мы чествуем Учителя с большой буквы, врача от Бога, человека, чья жизнь стала бесценным даром для педиатрии, гематологии и нескольких поколений медиков. Ваш профессиональный путь – это воплощение подлинного служения. Как гематолог, Вы спасали самых уязвимых пациентов – детей, для которых Ваши знания и опыт часто становились последней надеждой. Как ученый-клиницист, Вы создали фундаментальные работы, которые и сегодня остаются настольными книгами для специалистов. Как педагог, воспитали плеяду блестящих врачей, каждый из которых с гордостью называет себя Вашим учеником. Лично для меня встреча с Вами стала судьбоносной. Именно Вы разглядели во мне будущего гематолога, когда я сама еще сомневалась в своем выборе. Ваши лекции, где сложнейшие вопросы гематологии обретали ясность, Ваши обходы, превращавшиеся в мастер-классы врачебного искусства, – все это определило мой профессиональный путь. Вы не просто учили медицине – Вы учили быть Врачом, с большой буквы, сочетая безупречную научную подготовку с истинным гуманизмом. Вы открыли мне путь в науку и педагогику, учили мастерству, помогали и были рядом.

Ваши годы – это:

- десятки спасенных детских жизней;
- сотни благодарных пациентов;
- тысячи выпускников, несущих Ваши принципы в медицину;
- и миллионы моментов, когда Ваша мудрость, доброта и профессионализм делали этот мир лучше.

Сегодня, в день Вашего юбилея, разрешите

выразить самые искренние чувства:

- Благодарность – за ваш бесценный вклад в нашу профессию!
- Восхищение Вашей неугасаемой энергией и преданностью делу!
- Любовь, которую испытывают все, кому посчастливилось быть Вашим учеником или коллегой!

Дорогая Ольга Георгиевна!

Пусть Ваше сердце, столько лет отдававшее тепло детям, студентам, коллегам, будет наполнено радостью и благодарностью. Пусть Ваша мудрость и дальше освещает путь новым поколениям врачей.

А мы постараемся быть достойными Вашего наследия, продолжая дело, которому Вы посвятили жизнь.

С юбилеем! Здоровья, счастья и долгих лет – Вы нужны нам, Вашим ученикам, как эталон настоящего Врача и Учителя!»

*Результатом научной деятельности* Ольги Георгиевны явились многочисленные публикации в журналах (более 200), методические рекомендации, учебные пособия и монографии. Научная библиотека ЧГМА в 2025 году подготовила библиографический указатель научных трудов кандидата медицинских наук, доцента, ассистента кафедры пропедевтики детских болезней Ольги Георгиевны Максимовой. В указателе собраны научные статьи, монографии, учебники, методические рекомендации, тезисы докладов. Публикации сгруппированы по тематическим рубрикам, внутри по алфавиту заглавий. Указатель предназначен для широкого круга специалистов – врачей-педиатров, преподавателей, аспирантов и студентов медицинских вузов, а также всех интересующихся вопросами диагностики, лечения и профилактики заболеваний детского возраста.

Представляем перечень монографий, учебников и учебных пособий, изданных при непосредственном участии О.Г. Максимовой.

---

#### МОНОГРАФИИ:

1. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей : монография / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник, В.Г. Стровер. – Новосибирск : Наука, 2012. – 600 с.
2. Геморрагические и тромботические

заболевания и синдромы у детей и подростков : монография / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник, В.Г. Ступов [и др.]. – Новосибирск : Наука, 2018. – 524 с. – ISBN 978-5-02-038708-9.

#### **УЧЕБНИКИ:**

3. Детские болезни : учебник / О.Г. Максимова, В.А. Щербак, Н.Н. Ильина [и др.] ; под ред. В.А. Щербака. – Чита : Экспресс – издательство, 2008. – 948 с.

#### **УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ**

4. Питание здоровых детей : учебно-методическое пособие для студентов / О.Г. Максимова, Н.П. Белозерцева, И.Н. Гаймолова [и др.]. – Чита, 1991. – 93 с.
5. Детские болезни : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2013. – 328 с.
6. Клиническая гематология детского возраста / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник, Н.Г. Карасева. – Москва : Вузовская книга, 2010. – 496 с.
7. Уход за ребёнком : учебно-методическое пособие для самостоятельной работы студентов 1, 2, 3 курсов педиатрического факультета / О.Г. Максимова, Л.Б. Маюн, И.Н. Гаймолова [и др.]. – Чита, 1993. – 62 с.
8. Заболевания органов пищеварения у детей : учебное пособие для врачей / О.Г. Максимова. – Чита, 2002. – 87 с.
9. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитной анемии у детей раннего возраста : учебное пособие для студентов, клинических ординаторов, аспирантов, врачей-интернов / Б.С. Хышкитуев, Т.И. Баранова, О.Г. Максимова, Л.А. Минина. – Чита : ЗИП СибУПК, 2003. – 24 с.
10. Заболевания органов пищеварения у детей : учебное пособие / О.Г. Максимова, И.И. Петрухина. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2004. – 103 с.
11. Детские болезни : учебное пособие / О.Г. Максимова, И.И. Петрухина ; под ред. В.А. Щербака. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2006. – 436 с.
12. Заболевания органов пищеварения у детей : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей педиатров / О.Г. Максимова, И.И. Петрухина. – Ростов на Дону : Феникс, 2006. – 140 с. – ISBN 5-222-09830 (Медицина для Вас).
13. Методика исследования здорового и больного ребенка / О.Г. Максимова, Т.И. Баранова, Л.Б. Маюн [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2006. – 50 с.
14. Методика исследования здорового и больного ребенка : учебное пособие / О.Г. Максимова, Т.И. Баранова, Л.Б. Маюн. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2006. – 50 с.
15. Общая гематология. Гематология детского возраста : учебное пособие / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник. – Ростов на Дону : Феникс ; Чита : РИЦ ЧГМА, 2007. – 573 с. – ISBN 978-5-222-12325-6. – (Медицина).
16. Рациональное питание здоровых и больных детей раннего возраста / И.Н. Гаймолова, О.Г. Максимова, Л.Б. Маюн [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2007. – 78 с.
17. Фоновые заболевания детей раннего возраста : учебное пособие / О.Г. Максимова, Л.Б. Маюн, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2007. – 86 с.
18. Рабочие классификации детских болезней / О.Г. Максимова В.А. Щербак, Н.Г. Попова [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2009. – 86 с.
19. Педиатрия. Рациональное вскармливание здоровых и больных детей : учебно-методическое пособие / О.Г. Максимова, Т.И. Баранова, Е.П. Батаева [и др.]; ЧГМА. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2010. – 107 с.
20. Симптомы и синдромы поражения внутренних органов у детей : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2010. – 171 с.
21. Педиатрия: интерпретация лабораторных методов диагностики у детей в норме и патологии : учебное пособие / О.Г. Максимова, И.Н. Гаймолова, О.А. Егорова [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2011. – 72 с.
22. Здоровый ребенок : учебное пособие : в 2 ч. Ч. 1 / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник, А.С. Панченко [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2012. – 162 с.
23. Здоровый ребенок : учебное пособие : в 2

- ч. Ч. 2 / О.Г. Максимова, Б.И. Кузник, А.С. Панченко [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2012. – 210 с.
24. Общий уход за ребенком : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, В.А. Вишнякова [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2012. – 156 с.
25. Основы формирования здоровья детей : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2014. – 250 с.
26. Фармакотерапия основных заболеваний в педиатрии : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2015. – 87 с.
27. Маршрутизация при некоторых заболеваниях детей и подростков на этапах оказания первичной медико-санитарной помощи / О.Г. Максимова, А.Б. Долина, А.В. Игнатьева [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2018. – 97 с.
28. Общий уход за ребенком : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2018. – 113 с.
29. Симптомы и синдромы поражения внутренних органов у детей : учебно-методическое пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2019. – 99 с.
30. Алгоритмы оказания первичной медико-санитарной помощи при экстренных и неотложных состояниях в амбулаторных условиях : учебное пособие / О.Г. Максимова, И.Н. Гаймолова, Е.В. Андреева [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2020. – 91 с.
31. Базовые практические навыки помощника медицинской сестры : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, И.В. Курмазова [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2020. – 77 с.
32. Маршрутизация некоторых заболеваний детей и подростков на этапах оказания первичной медико-санитарной помощи : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.Б. Долина, А.В. Игнатьева [и др.] ; под общей редакцией Н.Л. Потаповой, Н.А. Миромановой, Е.В. Андреевой. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2021. – 67 с.
33. Основы формирования здоровья детей : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.С. Панченко, Н.В. Левченко [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2021. – 75 с.
34. Синдромальное обоснование диагноза : учебно-методическое пособие / О.Г. Максимова, А.В. Игнатьева, Т.Е. Рогалева [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2022. – 86 с.
35. Факультетская педиатрия. Избранные главы : учебное пособие / О.Г. Максимова, А.А. Панченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2022. – 110 с.
36. Детские болезни : учебное пособие / О.Г. Максимова, И.И. Петрухина, Е.П. Батаева. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2023. – 194 с.
37. Оценка лабораторных методов исследования у детей в норме и при патологии: учебно-методическое пособие / О.Г. Максимова, Н.В. Левченко, И.И. Петрухина [и др.]. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2024. – 77 с.
- ЛИТЕРАТУРА О МАКСИМОВОЙ ОЛЬГЕ ГЕОРГИЕВНЕ**
38. Ольга Георгиевна Максимова, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней // Читинская государственная медицинская академия: 55 лет / под редакцией А.В. Говорина. – Чита : Экспресс-издательство, 2008. – С. 184.
39. Ольга Георгиевна Максимова // Читинская государственная медицинская академия: 70 лет / под редакцией Д.Н. Зайцева. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2023. – С. 202.
40. Ильина Н.Н. 60 лет со дня рождения к.м.н., педиатра О.Г. Максимовой (1945 г.) / Н.Н. Ильина // Календарь знаменательных и памятных дат здравоохранения Читинской области на 2005 / редактор-составитель Р.И. Цуприк. – Чита, 2005. – С. 155–157.
41. К юбилею Ольги Георгиевны Максимовой // Забайкальский медицинский журнал. – 2020. – № 4. – С. 65–66.
42. Максимова Ольга Георгиевна. Учитель, наставник, профессионал // Забайкальский медицинский журнал. – 2015. – № 3. – С. 79–80.
43. Смекалов В.П. Максимова Ольга Георгиевна / В.П. Смекалов // Малая энциклопедия Забайкалья: медицина и здравоохранение / гл. ред. Р.Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2011. – С. 276–277.

44. Максимова Ольга Георгиевна // История педиатрии Забайкалья / В.А. Щербак. – Чита : Экспресс – издательство, 2022. – 336 с.

*Составители библиографического  
указателя:*

*Н.В. Капустина, заведующая сектором  
библиографических и электронных ресурсов  
научной библиотеки ЧГМА;  
Н.А. Воронова, главный библиограф сектора  
библиографических и электронных ресурсов.*

## **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.