

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2`2026

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 03.06.2026
Бумага офсетная
Формат 60х84/8
Усл. изд. л. 12,0
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**

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



© ЧГМА, 2026



ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ, № 2 / 2026

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Айдынов Т.Т., Гаспарян Х.А., Давыдов А.С., Куфорова В.В., Савельева Е.Н., Калинина Э.Н., Мошкин А.Б.

СОСТОЯНИЕ СИБИРЕЯЗВЕННЫХ ЗАХОРОНЕНИЙ В ЧИТИНСКОМ РАЙОНЕ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЕ АСПЕКТЫ.....6

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Евстафьева Ю.В., Дударева В.А., Бобрович И.В., Макаров В.Ю.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.....8

Мудров В.А., Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И., Васильева В.О.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД.....16

Мудров В.А., Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И., Васильева В.О.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....21

Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Мудров В.А., Агаркова М.И., Малько Д.В., Рындин В.И.

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ, ГРУППЫ РИСКА.....29

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Пашкевич А.В.

ОЧЕВИДНЫЕ БАРЬЕРЫ НА ПУТИ ВАКЦИНАЦИИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ И ИНСТРУМЕНТЫ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ.....37

Примаков Т.Д., Ромашко К.Д.

НОВЫЕ ФАКТЫ ОБ ИЗВЕСТНОЙ КЛЕБСИЕЛЛЕ.....40

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Бакирова М.Т., Аксёнова А.А., Абдульдинова Я.Р., Макарова М.И.,

Груздева О.С., Сигаева А.А.

ВРОЖДЕННЫЙ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.....44

Пашкевич А.В., Белякова Е.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СОЧЕТАННОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА И ЭМФИЗЕМЫ.....48

Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Аббасова Э.Б., Бабамурадова И.Б., Бадмажапова Д.Д., Балданова А.Н.

АГРЕССИВНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА.....50

ИНФОРМАЦИЯ

ХIII СЪЕЗД АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬЯ.....53

ХIII КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ, ОНКОЛОГОВ, ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ».....56

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ОТ ПРОШЛОГО К БУДУЩЕМУ», ПОСВЯЩЕННОЙ 40-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ПЕДИАТРИИ ЛЕЧЕБНОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ФГБОУ ВО ЧГМА

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

ОТ ПРОШЛОГО К БУДУЩЕМУ: ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ И РАЗВИТИЯ КАФЕДРЫ ПЕДИАТРИИ ЛЕЧЕБНОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ЧГМА.....58

Батаева Е.П., Калинина Л.Р., Балдынюк О.В.

СИНДРОМ АЛЬПОРТА – РЕДКИЙ СЕМЕЙНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....59

Емельянова О.Н., Порецкова Г.Ю.	
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ 4-6 ЛЕТ ИЗ МНОГОДЕТНЫХ СЕМЕЙ САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	64
Жамолитдинова Ф.У., Матназарова Г.С., Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р.	
ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ КОРИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....	66
Максимова О.Г., Петрухина И.И., Каргина И.Г., Боровик Н.Н.	
АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ.....	70
Максимова О.Г., Петрухина И.И.	
ПРИБРЕТЁННАЯ АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....	72
Левченко Н.В.	
АББЕРАНТНАЯ ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ.....	75
Левченко Н.В., Завьялова У.С., Потапова Н.Л.	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РЕБЕНОК С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....	78
Носкова Я.А., Черниговцев Л.Ф., Носкова О.А.	
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ ГОРОДА РОСТОВА-НА-ДОНУ.....	81
Петрухина И.И., Максимова О.Г., Каргина И.Г., Давлетханова А.А., Ванченко М.А.	
ВОЗБУДИТЕЛИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СЕЗОНА ГОДА.....	82
Рахимов Р.Р., Матназарова Г.С., Рахимов Р.А., Брянцева Е.В.	
РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ – ФАКТОР РИСКА АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ.....	85
Федосеева А.А., Батаева Е.П., Казанцева А. Н., Молчанова Т.С.	
СЛУЧАЙ УЧАСТИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ИСПЫТАТЕЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ OTL-203-02 РЕБЕНКА С ДИАГНОЗОМ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ I ТИПА (СИНДРОМ ГУРЛЕРА).....	90
Ankhzaya Ts., Gerelmaa N., Altantsetseg P., Doljinsuren Ch., Tsolmon Ch., Bayarmaa Ch., Sarantsetseg B., Uguumur G., Ariunzaya Ts.	
PREVALENCE AND SEVERITY OF DENTAL CARIES AMONG KINDERGARDEN CHILDREN FROM GOBI-ALTAI.....	92
Badarch Javzan	
FACTORS ASSOCIATED WITH FRUIT AND VEGETABLE CONSUMPTION AMONG MONGOLIAN ADOLESCENTS.....	94
Batbold Gan-Ochir, Oyuntugs Byambasukh, Batzorig Bayartsogt, Enkh-Orchlon Batbayar, Khongorzul Tsogtsaikhan, Enkhtur Yadamsuren, Damdindorj Boldbaatar, Khurelbaatar Nyamdavaa, Delgertsetseg Jargaltsogt, Oyunsuren Enebish	
TOOTH LOSS AND NUTRITIONAL STATUS IN 120,994 CHILDREN AGED 6–9 YEARS IN MONGOLIA: A POPULATION-BASED STUDY.....	95
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PHYSICAL ACTIVITY LEVELS AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: RESULTS FROM THE NATIONAL NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS).....	95
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Undarmaa B., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PREVALENCE AND RISK FACTORS OF VIOLENCE AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: A STEPS SURVEY.....	96
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Oyundary B., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
ORAL HEALTH STATUS OF THE MONGOLIAN POPULATION: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS).....	97

Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Galbadrakh E., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PREVALENCE OF INJURIES AND RISK BEHAVIORS AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS.....	97
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PREVALENCE, DETECTION AND CONTROL OF DIABETES AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS.....	98
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
UTILIZATION AND COSTS OF NCD-RELATED HEALTH SERVICES AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS.....	99
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Enkhtungalag B., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
FAT CONSUMPTION AND EATING-OUT PATTERNS AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS).....	99
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Byambasuren Kh., Gerelmaa S., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
ACCESS TO LIFESTYLE AND HEALTH COUNSELING AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS.....	100
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY AMONG THE MONGOLIAN POPULATION AGED 15–69: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS).....	101
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
TOBACCO USE AND IMPLEMENTATION OF TOBACCO CONTROL POLICY AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA.....	101
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
FRUIT AND VEGETABLE INTAKE AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA: A POPULATION-BASED ASSESSMENT.....	106
Narantuya D., Byambasuren Kh., Gerelmaa S., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
KNOWLEDGE OF CERVICAL CANCER EARLY DETECTION AND HPV AMONG WOMEN AGED 15–69 IN MONGOLIA: A STEPS SURVEY.....	111
Narantuya D., Byambasuren Kh., Gerelmaa S., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Unursaikhan S., Ts. Tumor-Ochir, Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PHYSICAL ACTIVITY LEVELS AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA: NATIONAL STEPS SURVEY DATA.....	112
Narantuya D., Altaisaikhan Kh., Enkhtuya P., Bolormaa N., Unursaikhan S., Tumor-Ochir Ts., Enkhtungalag B., Oyunsuren E., Tuyajargal I.	
PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS).....	116
T.N. Shilnikova, N.V. Ruban, N.N. Koshovkina, K.I. Sudakova, I.K. Bogomolova	
INTERACTIVE CASE SIMULATION OF A PEDIATRIC PATIENT WITH MULTIPLE SCLEROSIS.....	120
Bogomolova I.K., Plotnikova M.I.	
SOME ASPECTS OF THE HEALTH STATUS OF PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN LIVING IN THE TRANS-BAIKAL TERRITORY IN THE CONTEXT OF ZINC DEFICIENCY.....	121

МАТЕРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ В РАМКАХ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ОТ ПРОШЛОГО К БУДУЩЕМУ», ПОСВЯЩЕННОЙ 40-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ПЕДИАТРИИ ЛЕЧЕБНОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ФГБОУ ВО ЧГМА

Батуева А.Б., Ванчикова А.В., Рубан Н.В., Кошовкина Н.Н., Судакова К.И.

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАБИНЕТА НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКИХ ПОЛИКЛИНИК И ОЦЕНКА СТРУКТУРЫ НЕЦЕЛЕВЫХ ОБРАЩЕНИЙ В РАМКАХ КОНЦЕПЦИИ «БЕРЕЖЛИВАЯ ПОЛИКЛИНИКА».....123

Каргина А.О.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОСТИНТУБАЦИОННОГО СТЕНОЗА ГОРТАНИ У МАЛЬЧИКА 15 ЛЕТ.....124

Куницына А. Р, Дашижапова И.П.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....125

Максарова В.Д. Полякова Л.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ БОЛЕЗНИ ЦЕНТРИЛОБУЛЯРНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ У ДЕВОЧКИ 5 ЛЕТ.....126

Михайлова А.А.

ПОД МАСКОЙ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРИОПИРИН АССОЦИИРОВАННОГО ПЕРИОДИЧЕСКОГО СИНДРОМА У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....127

Смольникова А.А., Жамбалова А.Д.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ.....128

Судакова К.И., Кошовкина Н.Н., Рубан Н.В., Комарицина Е.А.

СИМУЛЯЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ «ШКОЛА ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ ПО ОКАЗАНИЮ ПЕРВИЧНОЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ».....128

Тугаринова В.С.

МУКОВИСЦИДОЗ, ЛЕГОЧНО-КИШЕЧНАЯ ФОРМА, ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....129

Юсупова П.И.

АМОКСИЦИЛЛИН-АССОЦИИРОВАННАЯ СЫПЬ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....130

ЮБИЛЕИ

95 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ СВЕТЛАНЫ КЛИМЕНТЬЕВНЫ КЛЮЕВОЙ.....131

115 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АЛЕКСАНДРЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ ГОНЧАРОВОЙ.....133

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 619 – 022:614.446.2

Айдынов Т.Т., Гаспарян Х.А., Давыдов А.С.,
Куфорова В.В., Савельева Е.Н., Калинина Э.Н.,
Мошкин А.Б.

СОСТОЯНИЕ СИБИРЕЯЗВЕННЫХ ЗАХОРОНЕНИЙ В ЧИТИНСКОМ РАЙОНЕ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЕ АСПЕКТЫ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия» МЗ РФ (и.о. ректора –
д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)
ФКУЗ «Читинская противочумная станция»
Роспотребнадзора (начальник – А.Б. Мошкин)

Введение.

Проблема мониторинга сибиреязвенных захоронений (скотомогильников) сохраняет высокую актуальность ввиду их долговременной эпидемиологической и экологической угрозы. Возбудитель сибирской язвы (*Bacillus anthracis*) способен длительно персистировать в почвенных слоях в форме спор, сохраняя вирулентность на протяжении десятилетий и даже столетий [1, 2]. Указанное обстоятельство превращает места захоронения павших от инфекции животных в потенциальные резервуары повторного инфицирования как скота, так и человека. Риски дополнительно возрастают на фоне климатических трансформаций, деградации земель и вовлечения в хозяйственный оборот ранее неиспользуемых угодий [3].

Перечисленные процессы могут способствовать нарушению целостности старых захоронений и миграции спор во внешнюю среду. Дефицит актуальной картографической информации, отсутствие систематического надзора и достоверных сведений о техническом оснащении объектов многократно повышают вероятность формирования новых очагов инфекции. Комплексная ревизия состояния сибиреязвенных скотомогильников позволяет своевременно идентифицировать опасные объекты, установить уровень их биологической и санитарной безопасности, а также разработать адекватные меры по консервации, рекультивации или инженерному укреплению. Согласно положениям Закона РФ от 14.05.1993 № 4979-1 «О ветеринарии» и сопутствующим нормативным актам, сибиреязвенные

захоронения признаются объектами бессрочного эпизоотического риска, и даже по истечении 25-летнего периода консервации на прилегающих территориях сохраняется запрет на хозяйственное использование с обязательным мониторингом безопасности [4]. Результаты подобных обследований имеют первостепенное значение для гарантии санитарно-эпидемиологического благополучия населения, ветеринарной защиты и рационального землепользования.

Цель работы: выполнение всестороннего анализа и оценки санитарно-эпидемиологического и инженерно-технического статуса сибиреязвенных захоронений (скотомогильников), расположенных в границах Читинского района, для определения степени их потенциальной угрозы и выработки научно обоснованных рекомендаций по обеспечению безопасности населения и охраны окружающей среды.

Актуальность и нормативно-правовая база проблемы сибиреязвенных захоронений.

Сибирская язва продолжает оставаться значимой зоонозной инфекцией, случаи которой периодически фиксируются на территории Российской Федерации, особенно в регионах с исторически сложившимися захоронениями животных. Эпизоотическая проекция старых скотомогильников объясняется чрезвычайной стойкостью спор *B. anthracis* к абиотическим факторам среды. Естественные геологические процессы (водная эрозия, ветровая дефляция, деятельность землероев, криогенное пучение грунтов) в сочетании с антропогенным прессингом (несанкционированная вспашка, застройка, выпас скота) могут приводить к экспонированию инфицированных почвенных горизонтов и последующей диссеминации возбудителя.

Законодательный фундамент обращения с сибиреязвенными захоронениями заложен в Законе «О ветеринарии» и детализирован подзаконными актами, устанавливающими **бессрочную природу опасности** таких объектов. Ветеринарные правила регламентируют обязательное наличие ограждения, предупредительных аншлагов, обводной траншеи, земляного или бетонного котлована-накопителя, а также недопустимость подтопления паводковыми и грунтовыми водами. Любое отклонение от данных норм

расценивается как фактор повышенного риска, требующий безотлагательных корректирующих вмешательств.

Материалы и методы.

Исследование носило экспедиционно-аналитический характер и реализовывалось в несколько последовательных этапов.

А. Ретроспективный анализ.

Первоначально был проведен разбор архивных материалов ветеринарной службы Читинского района, датированных 1967 и 1984 годами, в которых содержались первичные данные о дислокации и параметрах сибиреязвенных захоронений.

Б. Полевой этап. Включал выезды на участки, фигурирующие в реестре (окрестности села Беклемишево, села Еремино и Новокручининского городского поселения), а также опрос местных старожилов для выявления незадокументированных объектов. Для каждого захоронения определялись точные географические координаты с помощью GPS-навигации, выполнялся визуальный осмотр, фиксировались ландшафтные особенности и давалось описание инженерно-технического обустройства.

В. Аналитический этап. Сопоставление фактического состояния скотомогильников с критериями действующих ветеринарных норм.

Результаты инспекции захоронений Читинского района.

По итогам проведенных мероприятий реестр сибиреязвенных захоронений был актуализирован и дополнен. Всего идентифицировано четыре объекта, все они локализованы на периферии соответствующих населенных пунктов, на удалении свыше одного километра от жилой застройки. Важно отметить, что ни один из обследованных скотомогильников не попадает в зону сезонного подтопления паводковыми водами, что минимизирует риск гидрогенного разноса спор на обширные площади.

Захоронение вблизи села Беклемишево.

Данный объект в основном удовлетворяет ветеринарным требованиям. Территория имеет ограждение по периметру, установлены предупредительные знаки, информирующие о факте захоронения животных, присутствует земляная яма и траншея (без мостового перекрытия). Техническое состояние ограждения признано удовлетворительным.

Захоронения в районе села Еремино.

Выявлено два захоронения, оба характеризуются **неудовлетворительным** санитарно-техническим состоянием. На местности отсутствуют ограждение, котлован-накопитель, предупредительные таблички и обводная траншея. Идентификация объектов возможна исключительно по архивным документам и особенностям рельефа.

Захоронение в Новокручининском городском поселении. На объекте имеются бетонная яма и траншея без моста. Ограждение присутствует фрагментарно и не отвечает нормативным требованиям по высоте и целостности. Предупредительные знаки отсутствуют.

Сравнительный анализ состояния объектов и выявленные нарушения.

Сравнительная оценка полученных данных демонстрирует, что лишь одно захоронение из четырех обследованных (Беклемишево) поддерживается в состоянии, приближенном к регламентированному. Два объекта, расположенных вблизи села Еремино, полностью лишены каких-либо защитных инженерных конструкций и визуально не опознаются как опасные биологические захоронения, что создает реальную угрозу случайного проникновения на их территорию людей и сельскохозяйственных животных. Захоронение в Новокручининском поселении, несмотря на наличие бетонного котлована, не оснащено должным образом и не маркировано.

Особую озабоченность вызывает близость некоторых захоронений к действующим животноводческим фермам, где вероятность контакта скота с потенциально загрязненной почвой трансформируется в реальный сценарий возникновения эпизоотии. Отсутствие ограждений и предупредительных аншлагов противоречит законодательным нормам и не позволяет информировать население и хозяйствующие субъекты о существующей опасности.

Заключение. Практические рекомендации по минимизации рисков.

Проведенное исследование убедительно свидетельствует о том, что часть сибиреязвенных захоронений Читинского района пребывает в неудовлетворительном санитарно-техническом состоянии, что формирует потенциальную угрозу для эпизоотологического и эпидемиологического

благополучия региона. Наибольшую тревогу вызывают объекты в районе села Еремино, утратившие видимые признаки захоронения и не обозначенные на местности. Существующая система кадастрового учета скотомогильников требует безотлагательной актуализации в части уточнения координат и детализированной оценки текущего статуса каждого объекта.

Для минимизации рисков необходимо:

1. Осуществить реконструкцию ограждений и монтаж предупредительных знаков на захоронениях в Еремино и Новокручининском городском поселении.
2. Обеспечить регулярный мониторинг состояния всех четырех объектов с периодичностью не менее одного раза в год.
3. Внести уточненные сведения в Единый реестр сибирязвенных захоронений Забайкальского края.
4. Активизировать разъяснительную работу среди владельцев животных и населения о недопустимости ведения хозяйственной деятельности в охранных зонах скотомогильников.

Только системный подход, объединяющий организационные, технические и информационные мероприятия, позволит эффективно нейтрализовать долговременную биологическую угрозу, исходящую от старых сибирязвенных захоронений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Закон РФ от 14.05.1993 № 4979-1 «О ветеринарии» (ред. от 08.08.2024).
2. Ветеринарные правила сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов (утв. Минсельхозом России от 26.10.2020 № 626).
3. Онищенко Г.Г., Куличенко А.Н., Рязанова А.Г. и др. Сибирская язва: эпидемиология, диагностика, профилактика. – М.: Медицина, 2023. – 384 с.
4. Попова А.Ю., Демина Ю.В., Ежлова Е.Б. и др. Сибирязвенные захоронения как фактор риска осложнения эпидемиологической ситуации // Проблемы особо опасных инфекций. – 2022. – № 3. – С. 6–12.
5. Реестр сибирязвенных захоронений Забайкальского края (архивные данные Управления ветеринарии, 1967, 1984).

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК: 614.2(075.8)

Евстафьева Ю.В., Дударева В.А., Бобрович И.В., Макаров В.Ю.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларева)

Первичная медико-санитарная помощь (ПМСП) является основой системы оказания медицинской помощи и включает в себя мероприятия по профилактике, диагностике, лечению заболеваний и состояний, медицинской реабилитации, наблюдению за течением беременности, формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению (ст. 33 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [1].

ПМСП оказывается в амбулаторных условиях и в условиях дневного стационара, в плановой и неотложной формах (табл. 1).

Таблица 1.

Характеристика условий и форм первичной медико-санитарной помощи

Условия	Характеристика
Амбулаторные, в т. ч. на дому (в условиях, не предусматривающих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения)	1) в медицинской организации, оказывающей ПМСП, или ее структурном подразделении; 2) по месту жительства (пребывания) пациента: – при острых заболеваниях, состояниях, обострениях хронических заболеваний в случае вызова медицинского работника; – при острых заболеваниях, обострениях хронических заболеваний при посещении медицинским работником пациента с целью наблюдения за его состоянием, течением заболевания и своевременного назначения (коррекции) необходимого обследования и (или) лечения (активное посещение);

	– при патронаже отдельных групп населения при выявлении или угрозе возникновения эпидемии инфекционного заболевания, больных инфекционным заболеванием, контактных с ними лиц и лиц, подозрительных на инфекционное заболевание, в том числе путем подворных (поквартирных) обходов, осмотров работников и учащихся; 3) по месту выезда мобильной медицинской бригады.
В условиях дневного стационара	В условиях, предусматривающих медицинское наблюдение и лечение в дневное время, но не требующих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения).

Формы	Характеристика
Плановая	Медицинская помощь, которая оказывается при проведении профилактических мероприятий, при заболеваниях и состояниях, не сопровождающихся угрозой жизни пациента, не требующих экстренной и неотложной медицинской помощи, и отсрочка оказания которой на определенное время не повлечет за собой ухудшение состояния пациента, угрозы его жизни и здоровью.
Неотложная	Медицинская помощь, оказываемая при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента.

Формы ПМСП определяют сроки оказания медицинской помощи (рис. 1).

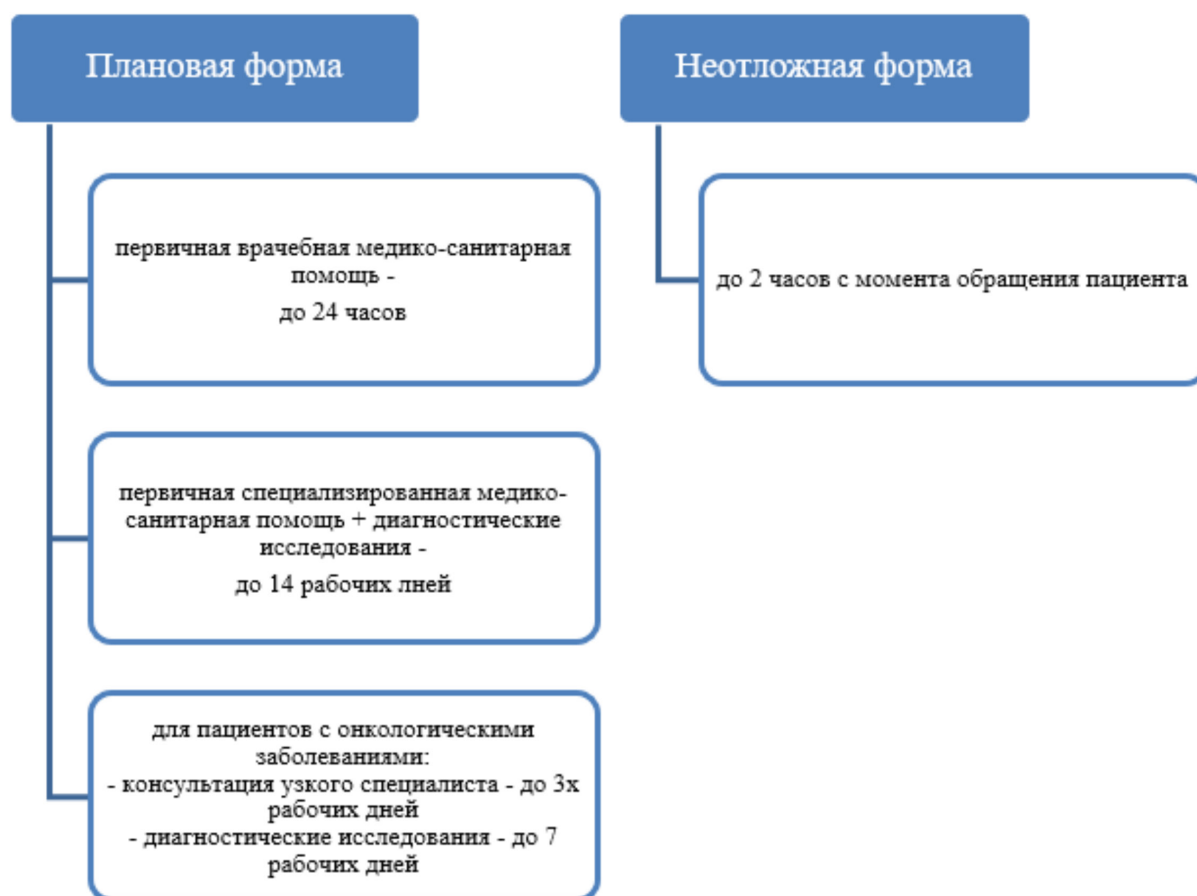


Рис. 1. Сроки оказания первичной медико-санитарной помощи

В целях повышения эффективности оказания ПМСП в неотложной форме, в структуре медицинских организаций может организовываться отделение (кабинет) неотложной медицинской помощи. Данная мера позволяет разделить потоки пациентов, обращающихся в медицинскую организацию в

плановой форме (по предварительной записи) и в неотложной форме [2, 3].

ПМСП включает первичную доврачебную медико-санитарную помощь, первичную врачебную медико-санитарную помощь, первичную специализированную медико-санитарную помощь (табл. 2).

Таблица 2.

Характеристика видов первичной медико-санитарной помощи

Виды ПМСП	Наименование должностей медицинских работников	Номенклатура медицинских организаций
первичная доврачебная медико-санитарная помощь	фельдшерами, акушерами (акушерами), другими медицинскими работниками со средним профессиональным образованием или с высшим образованием (уровень бакалавриата)	в фельдшерских здравпунктах, фельдшерских пунктах, фельдшерско-акушерских пунктах, врачебных амбулаториях, поликлиниках, поликлинических подразделениях медицинских организаций, отделениях (кабинетах) медицинской профилактики, центрах здоровья поликлиник
первичная врачебная медико-санитарная помощь	врачами-терапевтами, врачами-терапевтами участковыми, врачами-терапевтами участковыми цехового врачебного участка, врачами-педиатрами, врачами-педиатрами участковыми, врачами общей практики (семейными врачами)	во врачебных амбулаториях, врачебных здравпунктах, поликлиниках, поликлинических подразделениях медицинских организаций, кабинетах и центрах (отделениях) общей врачебной практики (семейной медицины), центрах здоровья поликлиник и отделениях (кабинетах) медицинской профилактики для взрослых
первичная специализированная медико-санитарная помощь	врачами-специалистами	в поликлиниках, поликлинических подразделениях медицинских организаций, в том числе оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь

Организация ПМСП зависит от численности, плотности, возрастно-половой структуры населения, смертности, заболеваемости и иных показателей здоровья, характеризующих здоровье населения, удаленности населенного пункта от ближайшей медицинской организации, климато-географических особенностей территории, наличия и состояния дорожной сети и других факторов, характерных для территории проживания населения.

ПМСП оказывается с учетом:

1) формирования расписания приема медицинских работников с учетом использования всех каналов записи на прием, в том числе через федеральную государственную информационную систему «Единый портал государственных и муниципальных услуг (функций)»;

2) приглашения пациентов на прохождение профилактических мероприятий;

3) распределения потоков с учетом целей

обращения пациента в медицинскую организацию [2, 4, 5, 6].

В малочисленных населенных пунктах с числом жителей **менее 100 человек**, в том числе временных (сезонных), находящихся на значительном удалении от медицинских организаций или их структурных подразделений (более 6 км), медицинские организации, оказывающие ПМСП по территориально-участковому принципу, на территории обслуживания которых расположены такие населенные пункты, осуществляют организацию оказания ПМСП посредством выездных форм работы [2, 7].

В населенных пунктах с числом жителей менее 100 человек ПМСП при отсутствии медицинских организаций (фельдшерских пунктов, фельдшерских здравпунктов, фельдшерско-акушерских пунктов, центров (отделений) общей врачебной практики (семейной медицины), кабинетов врачей общей практики (семейных врачей), врачебных

амбулаторий), оказывается мобильными медицинскими бригадами (ММБ), в том числе посредством выездных форм работы, не реже 2 раз в год.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь оказывается по направлению медицинских работников, оказывающих первичную доврачебную и первичную врачебную медико-санитарную помощь, а также при самостоятельном обращении пациента в медицинскую организацию.

В населенных пунктах с числом жителей **100–300 человек** организуются:

1) фельдшерские пункты, фельдшерские здравпункты, фельдшерско-акушерские пункты – в случае, если расстояние до ближайших структурных подразделений медицинской организации, оказывающей ПМСП (фельдшерских здравпунктов, фельдшерских пунктов, фельдшерско-акушерских пунктов, врачебных амбулаторий, поликлиник, поликлинических подразделений медицинских организаций, отделений (кабинетов) медицинской профилактики для взрослых, центров здоровья поликлиник), превышает 6 километров;

2) выездные формы работы – в случае, если расстояние до ближайшей медицинской организации не превышает 6 километров.

В населенных пунктах с числом жителей **301–1 000 человек** организуются фельдшерские пункты, фельдшерские здравпункты, фельдшерско-акушерские пункты вне зависимости от расстояния до ближайшей медицинской организации в случае отсутствия других медицинских организаций.

В населенных пунктах с числом жителей **1 001–2 000 человек** организуются:

1) фельдшерско-акушерские пункты – в случае, если расстояние до ближайших структурных подразделений медицинской организации, оказывающей ПМСП (фельдшерских здравпунктов, фельдшерских пунктов, фельдшерско-акушерских пунктов, врачебных амбулаторий, поликлиник, поликлинических подразделений медицинских организаций, отделений (кабинетов) медицинской профилактики для взрослых, центров здоровья поликлиник), не превышает 6 километров;

2) центры (отделения) общей врачебной практики (семейной медицины) или врачебные

амбулатории – в случае, если расстояние до ближайших структурных подразделений медицинской организации, оказывающей ПМСП (фельдшерских здравпунктов, фельдшерских пунктов, фельдшерско-акушерских пунктов, врачебных амбулаторий, поликлиник, поликлинических подразделений медицинских организаций, отделений (кабинетов) медицинской профилактики для взрослых, центров здоровья поликлиник), превышает 6 километров.

В населенных пунктах с числом жителей **более 2 000 человек** для оказания первичной врачебной медико-санитарной помощи организуются врачебные амбулатории вне зависимости от расстояния до ближайшей медицинской организации либо структурного подразделения медицинской организации, оказывающей первичную врачебную медико-санитарную помощь по территориально-участковому принципу.

В зависимости от конкретных условий оказания ПМСП населению в целях обеспечения ее доступности могут формироваться постоянно действующие ММБ, состав которых определяется руководителем медицинской организации (ее структурного подразделения) из числа врачей, специалистов с высшим медицинским образованием и медицинских работников со средним медицинским образованием в соответствии с Квалификационными требованиями, исходя из цели ее формирования и возложенных задач.

ММБ организуется в структуре медицинской организации (ее структурного подразделения), оказывающей ПМСП обслуживаемому населению (чаще это поликлиника при центральной районной больнице). ММБ осуществляют индивидуальную и групповую профилактику неинфекционных заболеваний, обучают население правилам оказания первой помощи. ММБ обеспечивается транспортными средствами, оснащается медицинским оборудованием, расходными материалами, лекарственными препаратами для медицинского применения, необходимыми для оказания медицинской помощи, учебно-методическими пособиями и санитарно-просветительной литературой [7].

Передвижной мобильный комплекс (ПМК) – это передвижные клиники модульного типа, предназначенные для оказания медицинской

помощи в выездных (полевых) условиях или при отсутствии инфраструктуры. В зависимости от комплектации ПМК позволяют оказывать различные виды лечебно-диагностической помощи детскому и взрослому населению. Оснащенный необходимым оборудованием ПМК является самым современным решением проблемы качественного медицинского обслуживания с участием квалифицированного персонала в особых условиях, например, при сложном рельефе местности и климате. Сам комплекс – это перемещаемый модуль, который устанавливается на автомобильном шасси и монтируется на базе полуприцепа. При этом модуль является альтернативой капитальному зданию поликлиники. Выпускаются следующие модификации ПМК: кардиологический автомобиль; онкологический автомобиль; диагностика йододефицитных заболеваний («Тиромобиль»); детская поликлиника; автомобиль для диспансеризации; мобильный «Диабет-центр»; мобильный фельдшерско-акушерский пункт; мобильный центр «Здоровье»; мобильный центр «Офтальмология»; передвижная амбулатория; передвижной комплекс «Мобильная маммография»; передвижной комплекс «Мобильная флюорография»; служба крови «Донор»; кабинет «Стоматология»; комплекс «Женское здоровье»; комплекс «Мужское здоровье»; мобильные клинические лаборатории; комплекс «Мобильная офтальмология»; комплекс для диспансеризации; комплексы магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ)/МРТ, ПЭТ/КТ и др.

В субботние, воскресные и праздничные дни ПМСП может оказываться медицинскими работниками отделения (кабинета) неотложной медицинской помощи или дежурными врачами, фельдшерами – при отсутствии в медицинской организации структурного подразделения, оказывающего медицинскую помощь в неотложной форме. В случае ухудшения состояния здоровья пациента он должен быть незамедлительно направлен в медицинскую организацию, оказывающую медицинскую помощь в стационарных условиях. ПМСП может быть оказана с применением телемедицинских технологий.

К принципам организации ПМСП

относятся:

- 1) территориально-участковый;
- 2) доступности;
- 3) профилактической направленности;
- 4) преемственности и этапности.

Территориально-участковый принцип.

Организация оказания ПМСП гражданам в целях приближения к их месту жительства, месту работы или обучения осуществляется по территориально-участковому принципу, предусматривающему формирование групп обслуживаемого населения по месту жительства, месту работы или учебы в определенных организациях.

Для получения ПМСП гражданин выбирает медицинскую организацию, в том числе по территориально-участковому принципу, не чаще чем один раз в год (за исключением случаев изменения места жительства или места пребывания гражданина).

Территориально-участковый принцип организации оказания ПМСП заключается в формировании групп обслуживаемого контингента по признаку проживания (пребывания) на определенной территории или по признаку работы (обучения) в определенных организациях и (или) их подразделениях. Распределение населения по участкам осуществляется руководителями медицинских организаций, оказывающих ПМСП, в зависимости от конкретных условий оказания ПМСП населению в целях максимального обеспечения ее доступности и соблюдения иных прав граждан.

В целях обеспечения права граждан на выбор врача и медицинской организации допускается прикрепление граждан, проживающих либо работающих вне зоны обслуживания медицинской организации, к врачам-терапевтам участковым, врачам общей практики (семейным врачам) для медицинского наблюдения и лечения с учетом рекомендуемой численности прикрепленных граждан.

В медицинских организациях могут быть организованы участки: фельдшерский, терапевтический (в том числе цеховой), врача общей практики (семейного врача), комплексный (участок формируется из населения участка медицинской организации с недостаточной численностью прикрепленного населения (малокомплектный участок) или населения, обслуживаемого врачом-терапевтом врачебной амбулатории, и населения,

обслуживаемого фельдшерско-акушерскими пунктами (фельдшерскими здравпунктами), акушерский, приписной. Для каждого участка определена рекомендуемая численность принятых на обслуживание граждан на участках [8].

Обслуживание населения на участках осуществляется:

- 1) фельдшером фельдшерского здравпункта, фельдшерско-акушерского пункта;
- 2) врачом-терапевтом участковым, врачом-терапевтом участковым цехового врачебного участка, медицинской сестрой участковой на терапевтическом (в том числе цеховом) участке;
- 3) врачом общей практики (семейным врачом), помощником врача общей практики, медицинской сестрой врача общей практики на участке врача общей практики (семейного врача).

В районах Крайнего Севера и приравненных к ним местностях, высокогорных, пустынных, безводных и других районах (местностях) с тяжелыми климатическими условиями, с длительной сезонной изоляцией, а также в местностях с низкой плотностью населения участки могут быть сформированы с меньшей численностью прикрепленного населения, с сохранением штатных должностей врачей-терапевтов участковых, врачей-педиатров участковых, врачей общей практики (семейных врачей), медицинских сестер участковых, медицинских сестер врача общей практики, фельдшеров (акушеров) в полном объеме.

Принцип доступности.

Доступность ПМСП обеспечивается:

- 1) организацией оказания медицинской помощи по принципу приближенности к месту жительства, месту работы или обучения (территориально-участковый принцип);
- 2) наличием необходимого количества медицинских работников;
- 3) возможностью выбора медицинской организации и врача;
- 4) применением порядков оказания медицинской помощи, клинических рекомендаций и стандартов медицинской помощи;
- 5) предоставлением медицинской организацией гарантированного объема медицинской помощи в соответствии с программой государственных гарантий

бесплатного оказания гражданам медицинской помощи;

6) установлением в соответствии с законодательством РФ требований к размещению медицинских организаций государственной системы здравоохранения и муниципальной системы здравоохранения и иных объектов инфраструктуры в сфере здравоохранения, исходя из потребностей населения;

7) транспортной доступностью медицинских организаций для всех групп населения, в том числе инвалидов и других групп населения с ограниченными возможностями передвижения;

8) оснащением медицинских организаций оборудованием для оказания медицинской помощи с учетом особых потребностей инвалидов и других групп населения с ограниченными возможностями здоровья;

10) применением телемедицинских технологий;

11) возможностью дистанционной записи на прием к медицинскому работнику;

12) гибким графиком работы медицинских организаций, оказывающих ПМСП (в вечернее время, выходные дни);

13) информированием населения (о программах диспансеризации, вакцинации, льготных лекарствах и т. д.);

14) формированием и разделением потоков пациентов, обращающихся за ПМСП;

15) применением инструментов бережливых технологий в здравоохранении и др.

Принцип профилактической направленности.

Профилактика – комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннее выявление, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания. Медицинские организации, оказывающие ПМСП призваны играть ведущую роль в формировании здорового образа жизни как комплекса мер, позволяющих сохранять и укреплять здоровье населения, повышать качество жизни.

Профилактика неинфекционных

заболеваний обеспечивается путем:

1) разработки и реализации региональных, муниципальных и корпоративных программ общественного здоровья, направленных на формирование культуры ответственного отношения граждан к своему здоровью, создания условий для ведения здорового образа жизни;

2) осуществления мероприятий по предупреждению, раннему выявлению и коррекции факторов риска неинфекционных заболеваний;

3) раннего выявления неинфекционных заболеваний в рамках профилактических медицинских осмотров и диспансеризации;

4) диспансерного наблюдения за гражданами, имеющими хронические неинфекционные заболевания или высокий риск их развития;

5) лечения неинфекционных заболеваний в целях предупреждения осложнений их течения.

Важным направлением профилактической деятельности медицинских организаций, оказывающих ПМСП, является прививочная работа. Профилактические прививки проводятся по соответствующему календарю прививок.

Преимственность и этапность.

Система оказания медицинской помощи представляет собой слаженный механизм взаимодействующих этапов, направленных на преимущественность и комплексный подход к диагностике и лечению заболеваний. Данный процесс осуществляется через медицинские организации, которые различаются по уровню оснащения, штатному составу, наличию профильных подразделений, а также квалификации медицинских работников. Каждое звено системы выполняет определенные функции, обеспечивая поэтапное оказание помощи в зависимости от сложности случая. ПМСП является первым этапом единого процесса оказания медицинской помощи в цепочке: поликлиника – больница (стационар) – отделение медицинской реабилитации.

Оказание первичной врачебной медико-санитарной помощи взрослому населению в медицинских организациях и их подразделениях осуществляется на основе взаимодействия врачей-терапевтов, врачей-терапевтов участковых, врачей-терапевтов участковых цехового врачебного участка,

врачей общей практики (семейных врачей) и врачей-специалистов, оказывающих первичную специализированную медико-санитарную помощь по профилю заболевания пациента (врачей-кардиологов, врачей-хирургов, врачей-эндокринологов, врачей-стоматологов и др.).

При затруднении в диагностике и выборе лечебной тактики, а также при осложненном течении заболевания и при наличии медицинских показаний для лечения пациента врачом-специалистом по профилю его заболевания, врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового врачебного участка, врач общей практики (семейный врач) направляет пациента на консультацию к врачу-специалисту в соответствии с профилем его заболевания и в последующем осуществляет наблюдение за клиническим состоянием пациента, его лечение в соответствии с рекомендациями врача-специалиста по профилю заболевания.

При отсутствии эффекта от проводимого лечения в амбулаторных условиях и (или) при отсутствии возможности проведения дополнительных обследований по медицинским показаниям врач-терапевт, врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового врачебного участка, врач общей практики (семейный врач) по согласованию с врачом-специалистом по профилю заболевания пациента направляет его в медицинскую организацию для проведения дополнительных обследований и (или) лечения, в том числе в стационарных условиях.

В случае невозможности оказания медицинской помощи в амбулаторных условиях пациент в плановом порядке направляется в медицинскую организацию, имеющую в своем составе соответствующие специализированные отделения для проведения необходимых лечебно-диагностических мероприятий.

Между перечисленными звеньями оказания медицинской помощи должна существовать преимущественность, позволяющая исключать дублирование диагностических исследований, ведения медицинской документации, и тем самым обеспечить комплексность в профилактике, диагностике, лечении и реабилитации больных. Одним из направлений в достижении этого является ведение электронного документооборота в медицинских организациях и наличие возможности обмена электронными

документами между ними.

Таким образом, ПМСП в РФ представляет собой многоуровневую, законодательно закреплённую систему, основанную на территориально-участковом принципе. Ключевым направлением ее развития является адаптация к особенностям территории, на которой проживает население (плотность населения, транспортная доступность, здоровье населения и др.) через вариативные формы организации (от выездных форм работы до поликлиник), что в совокупности с принципами преемственности и профилактики призвано обеспечить доступность и качество медицинской помощи населению.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/?ysclid=mnq37ruq82775682152 (дата обращения 08.04.2026).
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 14.04.2025 г. № 202н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению» URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_506927/?ysclid=mnq3bnfk99935357489 (дата обращения 08.04.2026).
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 27.05.2025 г. № 313н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям» URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_506958/?ysclid=mnq3d8w24x99836384 (дата обращения 08.04.2026).
4. Методические рекомендации для руководителей медицинских организаций первичного звена здравоохранения. Методические рекомендации / О.М. Драпкина, А.В. Концевая, Е.С. Иванова, Р.Н. Шепель, Л.Ю. Дроздова, М.А. Калашникова, Д.О. Орлов, Т.Н. Шаврова, Ю.С. Раковская, Е.Ю. Огнева, И.М. Сон, А.П. Фисенко, А.Г. Тимофеева, С.Р. Конова, С.И. Апросимова, М.И. Ивардава, Т.В. Широкова, Р.И. Абайханов – М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2021. – 129 с.
5. Методические рекомендации для руководителей медицинских организаций первичной медико-санитарной помощи, том II. Основные процессы первичной медико-санитарной помощи. Фисенко В.С., Глаголев С.В., Камкин Е.Г., Котова Е.Г., Каракулина Е.В., Дьяченко М.Ю., Введенский Г.Г., Самойлова А.В., Драпкина О.М., Дроздова Л.Ю., Горшков А.Ю., Грабельников К.В., Егоров В.А., Крошка Д.В., Огнева Е.Ю., Прохоренков К.В., Раковская Ю.С., Флек В.О., Чичерина А.А., Ходырева И.Н., Шарипова Н.А., Шепель Р.Н., Штригель И.Ю., Якимова Ю.В., Ялымова В.В., Калашникова М.А., Янушевич О.О., Золотницкий И.В., Цаликова Н.А., Кисельникова Л.П., Базилян Э.А., Алямовский В.В., Дайхес Н.А., Кулакова Л.А., Усманова Л.П. – М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2024. – 194 с.
6. Совина В.А., Курмангулов А.А., Решетникова Ю.С. Организационные аспекты внедрения новой модели первичного звена здравоохранения: опыт Красноярского края. Медицинская наука и образование Урала. 2025; 26 (1): 103–110.
7. Ходакова О.В., Бузин В.Н., Захарченко О.О., Терентьева Д.С. Современные выездные формы оказания первичной медико-санитарной помощи в Российской Федерации: аналитический обзор. Профилактическая медицина. 2025; 28 (9): 119–125. DOI: 10.17116/profmed202528091119.
8. Ходакова О.В., Бачегова Е.М., Шахова А.М., Мирошниченко А.И. Варианты организационных моделей оказания первичной медико-санитарной помощи в работе врача-терапевта участкового. Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] 2025; 71 (5): 10. Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1843/30/lang,ru/>. DOI: 10.21045/2071-50212025-71-5-10.

УДК 618.5

Мудров В.А., Белокрыницкая Т.Е.,
Фролова Н.И., Васильева В.О.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

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

Введение.

Патологический прелиминарный период (ППП) представляет собой дородовую гипертоническую дисфункцию матки, характеризующуюся активацией несбалансированной сократительной активности на фоне повышенной возбудимости и тонуса миометрия в доношенном сроке беременности. Клинически состояние расценивается как вариант «ложных родов»: схватки болезненные, нерегулярные, длятся более 24 часов, не сопровождаются структурными изменениями шейки матки и нарушают психоэмоциональное состояние беременной. Частота PPP в акушерской практике составляет 10–17%. При отсутствии своевременной коррекции PPP часто трансформируется в первичную слабость или дискоординацию родовой деятельности, повышая риски хориоамнионита, дородового излития вод и экстренного оперативного родоразрешения [2]. Несмотря на четкие клинко-диагностические критерии, фундаментальные механизмы перехода миометрия из состояния ареактивности в хаотичную сократительную активность при PPP остаются предметом активных исследований.

Цель исследования: систематизировать современные представления о молекулярно-клеточных, нейрогуморальных и эпигенетических механизмах развития патологического прелиминарного периода, а также обосновать клинко-диагностические критерии и алгоритмы его медикаментозной коррекции на основе анализа фундаментальных данных о регуляции сократительной активности матки и действующих клинических рекомендаций.

Материалы и методы.

Настоящая работа представляет собой аналитический обзор, выполненный на основе систематического анализа современных

отечественных и зарубежных литературных источников, действующих клинических рекомендаций Минздрава РФ, национального руководства по акушерству и профильных учебно-методических пособий. Поиск и отбор публикаций осуществлялся в базах данных eLibrary, Scopus, PubMed, MEDLINE, ScienceDirect и Cochrane Library за период с 2015 г. по 2026 г. В анализ включены оригинальные исследования, мета-анализы, систематические обзоры и клинические протоколы, посвященные молекулярно-клеточным, эпигенетическим и нейрогуморальным механизмам регуляции сократительной активности миометрия, а также клинко-диагностическим критериям и алгоритмам ведения при развитии патологического прелиминарного периода. Критериями включения являлись работы, рассматривающие патофизиологию дородовой гипертонической дисфункции матки, роль β -адренорецепторного ингибирующего механизма (β -АРИМ), воспалительного каскада (фактор транскрипции NF- κ B, провоспалительные цитокины), микроРНК-регуляции экспрессии OXTR и CX-43, ионного транспорта (каналы NALCN, кальциевые АТФазы) и фетоплацентарного взаимодействия. Данные систематизированы методом сравнительного анализа с последующей интеграцией в единую клинко-патогенетическую модель PPP. Все фармакологические дозировки, диагностические пороги, гемодинамические и акушерские параметры приведены в единицах Международной системы (СИ)

Результаты и обсуждение.

Патологический прелиминарный период (ППП) – активация несбалансированной сократительной активности матки на фоне повышенной возбудимости и тонуса миометрия в доношенном сроке беременности. Подобная активация сократительной деятельности матки при доношенной беременности рассматривается как вариант «ложных родов». При этом схватки болезненные, долгое время носят нерегулярный характер (более 24 часов), не сопровождаются адекватными структурными изменениями шейки матки, нарушают психоэмоциональное состояние беременной [2].

Соответствие МКБ-10: O47.1. Ложные схватки, начиная с 37 полных недель беременности.

Частота ППП составляет от 10% до 17%.

Нормальные предродовые сокращения матки клинически незаметны, безболезненны, чаще возникают ночью и приводят к укорочению и размягчению шейки матки и открытию цервикального канала на 2-3 см.

Патологический прелиминарный период характеризуется спастическим сокращением круговых мышц перешейки и отражает родовую гипертоническую дисфункцию матки [2].

Патогенез патологического прелиминарного периода.

В основе патогенеза ППП лежит нарушение физиологического перехода миометрия от состояния ареактивности к скоординированной фазной сократительной активности. Согласно современным представлениям, инициация и регуляция родовой деятельности осуществляется путем сложного взаимодействия гуморального, нейрогенного и миогенного механизмов, а также эпигенетическими факторами, отражающими реализацию генетически закодированной информации в ответ на эндо- и экзогенные сигналы [1, 16, 18]. При ППП данный каскад реализуется дисгармонично, что клинически проявляется спастическими, нескоординированными и непродуктивными сокращениями.

Ключевым звеном патогенеза ППП является нарушение функционирования β -адренорецепторного ингибирующего механизма (β -АРИМ). В норме накануне родов сила тормозного влияния β -АРИМа снижается, обеспечивая инициацию родовой деятельности. При ППП наблюдается недостаточное или асинхронное снижение β -реактивности миометрия, что приводит к хаотичной активации сократительного аппарата отдельных зон матки без формирования единого вектора силы [4, 5]. Дисбаланс в соотношении адреналина и норадреналина, а также нарушение функции пресинаптических адренорецепторов обуславливают сохранение высокого базального тонуса и монотонный характер схваток, не способствующих раскрытию шейки матки [1, 4, 5].

Вторым важнейшим механизмом является дисрегуляция воспалительно-иммунного каскада и эпигенетического контроля. Инициация физиологических родов сопровождается контролируемой активацией

фактора транскрипции NF- κ B, повышением концентрации провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8) и миграцией иммунокомпетентных клеток в миометрий, что стимулирует синтез простагландинов и созревание шейки матки [14, 16, 18]. При ППП данный процесс протекает асинхронно или локализовано. Нарушение соотношения изоформ ядерных рецепторов прогестерона (hPR-A/hPR-B) в сторону преобладания hPR-A снижает транскрипционную активность противовоспалительных генов, однако при ППП не происходит должного подавления экспрессии генов, ответственных за сокращение (OXTR, CX-43, COX-2) [11, 16, 18]. Одновременно фиксируется дисбаланс микроРНК: снижение уровня miR-181a и miR-199a-3p/miR-214 приводит к избыточной или пространственно неупорядоченной экспрессии циклооксигеназы-2 и коннексина-43, что определяет развитие очагов гипервозбудимости в миометрии, но не обеспечивает формирование функционального синцития, необходимого для продвижения волны сокращения от дна матки к нижнему сегменту [1, 12, 16]. В результате схватки остаются короткими (<20 секунд), болезненными и непродуктивными.

Миогенный компонент патогенеза ППП тесно связан с нарушениями ионного гомеостаза и электровозбудимости миоцитов. Сокращение гладкомышечных клеток зависит от потоков ионов кальция, натрия и калия через потенциалчувствительные и рецепторуправляемые каналы [16, 17]. При ППП отмечается дисфункция натрий-кальциевых обменников (в частности, канала NALCN) и снижение активности кальций-АТФаз, что приводит к замедленной реполяризации мембраны и пролонгированному внутриклеточному повышению концентрации Ca^{2+} [10, 17]. Клинически это проявляется гипертонусом матки, короткими спастическими схватками и отсутствием полноценного расслабления (диастолы) между ними. Дополнительно механическое перерастяжение матки (при многоводии, многоплодии, крупном плоде) сверх оптимальных величин снижает возбудимость клеток, а локальная тканевая гипоксия и эндотелиальная дисфункция нарушают микроциркуляцию миометрия, усугубляя энергетический дефицит (снижение

АТФ, накопление лактата и пирувата) и резистентность к родостимуляции [1, 7, 13].

Фетоплацентарное взаимодействие при ППП также характеризуется асинхронностью. В норме зрелые легкие плода секретируют сурфактант-белок SP-A и фактор активации тромбоцитов (PAF), которые через Толл-подобные рецепторы (TLR-2/TLR-4) запускают контролируемую миграцию макрофагов и активацию NF-κB [9, 16, 18]. При ППП преждевременное или хаотичное высвобождение данных медиаторов, а также нарушение конверсии кортизола и ДГЭА в эстриол в плаценте, провоцируют локальную гиперстимуляцию миометрия без координации с созреванием шейки матки [1, 7, 16]. Отсутствие синхронной волны сокращения и сохранение плотного, ригидного внутреннего зева подтверждают тот факт, что структурные изменения не сопровождаются функциональной активностью матки.

Психоэмоциональный компонент ППП (тревожность, стресс, вегетативные нарушения) реализуется через лимбико-гипоталамические пути, модулирующие вегетативную иннервацию матки. Хотя автономность миометрия высока, повышенный выброс катехоламинов на фоне стресса может дополнительно нарушать α/β-адренорецепторный баланс, усиливая спастичность и болевой синдром [4, 5, 13]. Это создает патологический круг: боль → симпатикотония → гипертонус миометрия → усиление боли.

Таким образом, патогенез ППП представляет собой многоуровневый процесс, в котором эпигенетические сдвиги, дисрегуляция β-АРИМа, асинхронный воспалительный ответ, нарушение экспрессии микроРНК (miR-181a, miR-199a-3p) и ионных каналов (NALCN, кальциевые депо) приводят к формированию несоординированной, гипоеффективной сократительной активности. Клиническая картина ППП (>24 часов болезненных нерегулярных схваток без динамики раскрытия) является прямым отражением молекулярно-клеточного десинхрониза в системе «мать–плацента–плод». Патогенетически обоснованным подходом к купированию ППП является применение селективных β2-адреномиметиков (гексопреналин), которые временно восстанавливают ингибирующий тонус миометрия, нормализуют кальциевый

обмен и прерывают патологический симпатический круг, позволяя провести дифференцированную подготовку родовых путей или выбрать оптимальный срок родоразрешения [2, 3, 6, 7].

Клинические симптомы ППП включают:

- болезненные предродовые сокращения матки нерегулярного характера, которые в течение длительного времени (более 24 часов) не переходят в родовую деятельность;
- отсутствие динамических структурных изменений шейки матки (шейка матки остается длинной, плотной, внутренний зев – в виде плотного кольца);
- отсутствует должное развертывание нижнего сегмента;
- возбудимость и тонус матки чрезмерно повышены;
- предлежащая часть не прижимается ко входу в малый таз;
- сокращение матки долгое время носят монотонный характер;
- нарушение психоэмоционального состояния беременной [2].

К основным факторам риска развития ППП относят:

- эндокринные и обменные нарушения в организме беременной;
- патологические изменения миометрия (эндометриты, склеротические и дистрофические изменения, неполноценный рубец на матке, пороки развития, гипоплазия матки);
- перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода;
- ятрогенные факторы (необоснованное применение или нарушение регламентированных доз при применении препаратов окситоцина и простагландинов);
- чрезмерное нервно-психическое напряжение роженицы (волнение, отрицательные эмоции, неблагоприятные следовые реакции);
- переносимая беременность [2].

Обследование пациенток с патологическим прелиминарным периодом.

Общий осмотр:

- отмечается усталость и нервозность пациентки;
- пальпаторное определение сокращений

матки:

- схватки нерегулярные, короткие, болезненные (менее 20 сек);
- продолжительность болей превышает 24 часа;
- при пальпации отмечается повышенный тонус, матка возбудима.

Влагалищное исследование:

- динамические структурные изменения в шейке матке отсутствуют: шейка матки остается длинной, плотной, внутренний зев – в виде плотного кольца;
- предлежащая часть плода остается подвижной над входом в малый таз.

Лабораторные исследования:

- перечень лабораторных диагностических исследований перед родами должен соответствовать клиническим рекомендациям «Нормальная беременность»;
- при отсутствии исследований, которые необходимо выполнить в 3-м триместре беременности, их выполняют при поступлении пациентки в стационар [2].

Перечень основных диагностических мероприятий:

- определить положение и предлежание плода;
- определить степень опускания головки;
- провести влагалищное исследование;
- КТГ;
- при вступлении в роды – ведение партограммы.

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- УЗИ акушерское;
- доплерометрия кровотока плода [1].

Тактика ведения пациенток с патологическим прелиминарным периодом [1, 2, 3]

Патологический прелиминарный период при отсутствии адекватного лечения осложняется:

- родовым излитием околоплодных вод на фоне незрелых родовых путей;
- или переходит:
- в дискоординированную родовую деятельность;
- в первичную родовую слабость.

Препаратом выбора для токолиза является Гексопреналина сульфат (селективный β_2 -адреномиметик):

- острый токолиз следует начинать с болюсного введения 10 мкг (1 ампула по 2 мл)

препарата, разведенного в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, в течение 5–10 минут с последующей инфузией со скоростью 0,3 мкг/мин.;

– при приготовлении раствора для введения с использованием внутривенных систем концентрат для инфузий разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида;

– приготовленный раствор вводят в/в капельно. Расчет дозы 0,3 мкг/мин. соответствует: 1 ампула (20 мкг) – 150 капель в минуту; 1 ампула (25 мкг) – 120 капель в минуту; 2 ампулы (50 мкг) – 60 капель в минуту и т. д.;

– введение препарата желательно осуществлять при помощи автоматического инфузионного насоса, поскольку объем жидкости не должен превышать 1500 мл.

Условия для проведения токолиза:

- положение женщины на боку, противоположном позиции плода (при неопределенной позиции – на левом боку);
- контроль ЧСС матери каждые 15 минут;
- контроль АД матери каждые 15 минут;
- контроль уровня глюкозы крови (через 4 часа);
- контроль объема вводимой жидкости и диуреза;
- аускультация легких матери;
- контроль за состоянием плода и сократительной активностью матки (КТГ).

Акушерские противопоказания для токолиза:

- родовое излитие околоплодных вод;
- признаки дистресса плода;
- хориоамнионит;
- отслойка нормально или низко расположенной плаценты (опасность развития матки Кювелера);
- состояния, когда пролонгирование беременности нецелесообразно (эклампсия, тяжелая преэклампсия, тяжелая экстрагенитальная патология);
- несовместимые с жизнью пороки плода;
- несостоятельный рубец на матке;
- антенатальная гибель плода.

Общие противопоказания для токолиза:

- гиперчувствительность к препарату;
- сердечно-сосудистые заболевания матери (стеноз устья аорты, миокардит, тахикардия, врожденные и приобретенные пороки сердца, нарушения сердечного ритма);
- почечная или печеночная

недостаточность;

- гипертиреоз;
- закрытоугольная форма глаукомы;
- инсулинозависимый сахарный диабет.

Побочные эффекты использования β -миметиков:

1. Со стороны матери:
 - 1) головная боль;
 - 2) головокружение;
 - 3) тремор;
 - 4) тахикардия;
 - 5) желудочковая экстрасистолия;
 - 6) боли в сердце, снижение АД;
 - 7) гипокалиемия, снижение диуреза;
 - 8) отеки.

2. Со стороны плода:

- 1) гипокалиемия;
- 2) ацидоз;
- 3) гипокальциемия;
- 4) тахикардия;
- 5) гипербилирубинемия.

Дальнейшая тактика:

- при купировании прелиминарных болей:
 - беременная переводится в отделение патологии беременности с целью клинического дообследования и подготовки родовых путей;
- при безэффективности токолиза и «дозревших» родовых путях – проводят родостимуляцию методом амниотомии;
- при безэффективности токолиза и «незрелых» родовых путях – родоразрешают женщину путем операции кесарева сечения;
- при повторном эпизоде патологического прелиминарного периода – родоразрешают женщину путем операции кесарева сечения [1, 2].

Заключение.

В данной клинической лекции мы представили патогенез развития патологического прелиминарного периода, а также алгоритм ведения пациенток с позиций доказательной медицины. Развитие патологического прелиминарного периода обусловлено комплексным нарушением механизмов инициации и регуляции родовой деятельности на эпигенетическом, нейрогуморальном и миогенном уровнях. Ключевыми звеньями патогенеза являются недостаточное снижение β -АРИМа, асинхронная активация NF- κ B и провоспалительных цитокинов, дисрегуляция микроРНК-контроля экспрессии OXTR и CX-43, а также нарушение ионного транспорта

(кальций, натрий) в миоцитах. Эти механизмы формируют хаотичную, непродуктивную сократительную активность без структурного созревания шейки матки. Понимание данных патофизиологических основ позволяет обосновать применение селективного токолиза, дифференцировать ППП от истинных родов и предотвратить прогрессирование состояния в тяжелые формы аномалий родовой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих, М.А. Курцера, В.Е. Радзинского. – 3-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2026. – 1048 с. – ISBN 978-5-9704-9451-6. – DOI 10.33029/9704-9451-6-NRA-2026-1-1048. – URL: <https://medbase.ru/book/ISBN9785970494516.html> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст: электронный.
2. Аномалии родовой деятельности: клинические рекомендации / Минздрав России. – 2024. – ID: 822_1. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/822_1 (дата обращения: 10.01.2026). – Текст: электронный.
3. Государственный реестр лекарственных средств: официальный сайт. – URL: <https://grls.rosminzdrav.ru/> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст: электронный.
4. Дворянский С.А. β -Адренергический механизм как важнейший компонент систем регуляции сократительной деятельности матки беременных женщин и рожениц и его роль в развитии акушерской патологии / С.А. Дворянский, В.И. Циркин // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: сб. науч. тр. – Киров, 2001. – С. 7–19.
5. Мудров В.А. Современные представления о механизмах инициации и регуляции родовой деятельности // Журнал акушерства и женских болезней. – 2022. – Т. 71. – № 2. – С. 87–100. doi: 10.17816/JOWD95669.
6. Нормальная беременность: клинические рекомендации / Минздрав России. – 2023. – ID: 288_2. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/288_2 (дата обращения: 10.01.2026). – Текст: электронный.
7. Нормальные роды (роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение в

- затылочном предлежании): клинические рекомендации / Минздрав России. – 2024. – ID: 636_2. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/636_2 (дата обращения: 10.01.2026). – Текст: электронный.
8. Ayala A.M. Molecular Regulation of Myometrial Contractility During Pregnancy and Parturition / A.M. Ayala, C.R. Mendelson // *Frontiers in Endocrinology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 714. – DOI: 10.3389/fendo.2019.00714.
 9. Cappelletti M. Maternal regulation of inflammatory cues is required for induction of preterm birth / M. Cappelletti, J. R. Doll, T. E. Stankiewicz [et al.] // *JCI Insight*. – 2020. – Vol. 5, № 22. – e138812. – DOI: 10.1172/jci.insight.138812.
 10. Ferreira J.J. SLO2.1/NALCN a sodium signaling complex that regulates uterine activity / J.J. Ferreira, C. Amazu, L.C. Puga-Molina [et al.] // *iScience*. – 2021. – Vol. 24, № 11. – 103210. – DOI: 10.1016/j.isci.2021.103210.
 11. Gao L. Reciprocal Feedback Between miR-181a and E2/ER α in Myometrium Enhances Inflammation Leading to Labor / L. Gao, G. Wang, W.N. Liu [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2016. – Vol. 101, № 10. – P. 3646–3656. – DOI: 10.1210/jc.2016-2078.
 12. Ilicic M. The Regulation of Uterine Function During Parturition: an Update and Recent Advances / M. Ilicic, T. Zakar, J.W. Paul // *Reproductive Sciences*. – 2020. – Vol. 27, № 1. – P. 3–28. – DOI: 10.1007/s43032-019-00001-y.
 13. Kissler K. The Pathophysiology of Labor Dystocia: Theme with Variations / K. Kissler, K. J. Hurt // *Reproductive Sciences*. – 2023. – Vol. 30, № 3. – P. 729–742. – DOI: 10.1007/s43032-022-01018-6.
 14. Leimert K.B. Inflammatory Amplification: A Central Tenet of Uterine Transition for Labor / K.B. Leimert, W. Xu, M.M. Princ [et al.] // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2021. – Vol. 11. – 660983. – DOI: 10.3389/fcimb.2021.660983.
 15. Lim, R. Role of IRG1 in Regulating Pro-inflammatory and Pro-labor Mediators in Human Myometrium / R. Lim, M. Lappas // *Reproductive Sciences*. – 2020. – Vol. 27, № 1. – P. 61–74. – DOI: 10.1007/s43032-019-00133-1.
 16. Mendelson C. R. Multifactorial Regulation of Myometrial Contractility During Pregnancy and Parturition / C.R. Mendelson, L. Gao, A. P. Montalbano // *Frontiers in Endocrinology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 714. – DOI: 10.3389/fendo.2019.00714.
 17. Reinl E.L. Na⁺-Leak Channel, Non-Selective (NALCN) Regulates Myometrial Excitability and Facilitates Successful Parturition / E.L. Reinl, P. Zhao, W. Wu [et al.] // *Cellular Physiology and Biochemistry*. – 2018. – Vol. 48, № 2. – P. 503–515. – DOI: 10.1159/000491805.
 18. Renthal N.E. Molecular Regulation of Parturition: A Myometrial Perspective / N.E. Renthal, K.C. Williams, A.P. Montalbano [et al.] // *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. – 2015. – Vol. 5, № 11. – a023069. – DOI: 10.1101/cshperspect.a023069.
 19. Shynlova O. Myometrial activation: Novel concepts underlying labor / O. Shynlova, L. Nadeem, J. Zhang [et al.] // *Placenta*. – 2020. – Vol. 92. – P. 28–36. – DOI: 10.1016/j.placenta.2020.02.005.
 20. WHO labour care guide: user's manual. – Geneva: World Health Organization, 2020. – URL: <https://acqh.kz/wp-content/uploads/2023/01/partogramma-vozrukovodstvo-dlya-polzovatelya.pdf> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст: электронный.

УДК 618.4-036.4

Мудров В.А., Белокрыницкая Т.Е.,

Фролова Н.И., Васильева В.О.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

(и.о. ректора – д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)

Введение.

Первичная слабость родовой деятельности (ПСРД) представляет собой форму аномалий сократительной функции матки, при которой интенсивность, продолжительность, частота и периодичность схваток недостаточны с самого начала родов, а процессы сглаживания и раскрытия шейки матки протекают замедленными темпами. Частота ПСРД в

акушерской практике достигает 12–20% [3]. Состояние ассоциировано с увеличением длительности родового акта, повышением частоты экстренных операций кесарева сечения (до 25–55% всех первичных вмешательств), увеличением риска дистресса плода, хориоамнионита и послеродовых гипотонических кровотечений. Несмотря на наличие четких клинко-диагностических критериев, фундаментальные механизмы перехода миометрия из состояния ареактивности в скоординированную фазную активность при ПСРД остаются предметом активного изучения [1, 2, 8, 9]. Осознание истинных причин и механизмов регуляции сократительной активности матки позволит не только своевременно корректировать аномалии, но и разрабатывать предиктивные стратегии профилактики затяжных родов.

Цель исследования: систематизировать современные представления о молекулярно-клеточных, нейрогуморальных и эпигенетических механизмах развития первичной слабости родовой деятельности, а также обосновать клинко-диагностические критерии, профилактические меры и алгоритмы медикаментозной коррекции данного состояния на основе анализа фундаментальных данных о регуляции сократительной активности матки и действующих клинических рекомендаций.

Материалы и методы.

Настоящая работа представляет собой аналитический обзор, выполненный на основе систематического анализа современных отечественных и зарубежных литературных источников и клинических рекомендаций Минздрава. Поиск и отбор публикаций осуществлялся в базах данных eLibrary, Scopus, PubMed, MEDLINE, ScienceDirect и Cochrane Library за период с 2015 г. по 2026 г. В анализ включены оригинальные исследования, систематические обзоры и клинические протоколы, посвященные патофизиологии миометрия, механизмам инициации родов и особенностям течения первичной слабости родовой деятельности. Критериями включения являлись работы, рассматривающие роль β -адренорецепторного ингибирующего механизма (β -АРИМ), кальциевого обмена, щелевых контактов (коннексинов), фенотипических изменений миоцитов и эпигенетической регуляции при гипoaктивности матки. Данные

систематизированы методом сравнительного анализа с последующей интеграцией в единую клинко-патогенетическую модель ПСРД. Все биохимические, фармакологические, гемодинамические и акушерские параметры приведены в единицах Международной системы (СИ).

Результаты и обсуждение.

Первичная слабость родовой деятельности – форма аномалии родовой деятельности (АРД), при которой интенсивность, продолжительность, частота и/или периодичность схваток недостаточны с самого начала родов, а процессы сглаживания и раскрытия шейки протекают замедленными темпами.

Соответствие МКБ-10: О62.0 Первичная слабость родовой деятельности.

Частота ПСРД составляет от 12% до 20% [3].

Патогенез первичной слабости родовой деятельности.

В основе патогенеза ПСРД лежит нарушение физиологического перехода миометрия от состояния ареактивности к скоординированной фазной сократительной активности. Согласно современным представлениям, инициация и регуляция родовой деятельности осуществляются путем сложного взаимодействия гуморального, нейрогенного и миогенного механизмов, а также эпигенетических факторов, отражающих реализацию генетически закодированной информации в ответ на эндо- и экзогенные сигналы [9, 11, 14]. При ПСРД данный каскад реализуется дисгармонично, что клинически проявляется редкими, слабыми и непродуктивными схватками, отсутствием достаточной динамики раскрытия шейки матки и замедленным продвижением предлежащей части плода впоследствии.

Ключевым звеном патогенеза ПСРД является нарушение функционирования β -адренорецепторного ингибирующего механизма (β -АРИМ). В норме во время беременности сила тормозного влияния β -АРИМа возрастает, обеспечивая ареактивность миометрия, а накануне родов физиологически снижается, что способствует развитию родовой деятельности. При ПСРД наблюдается недостаточное или асинхронное предродовое снижение β -реактивности миометрия. Это приводит к сохранению

ингибирующего фона, хаотичной активации сократительного аппарата отдельных зон матки без формирования единого вектора силы и низкому ответу на эндогенные утеротонические стимулы. Дисбаланс в соотношении адреналина и норадреналина, а также нарушение функции пресинаптических адренорецепторов обуславливают монотонный характер схваток, не способствующих структурному созреванию шейки матки [1, 3, 8].

Вторым важнейшим механизмом выступает дисбаланс адренергической системы и снижение плотности рецепторного аппарата. В патогенезе слабости родовой деятельности доказана роль недостаточного образования α -адренорецепторов, ослабления функции адренергического механизма миометрия и снижения эстрогенного баланса. Уменьшение «плотности» специфических α - и β -адренорецепторов делает миометрий малочувствительным к утеротоническим веществам. При сочетании с нарушением маточного кровотока может происходить глубокое метаболическое расстройство вплоть до разрушения синтеза рецепторного аппарата, что формирует упорную инертность матки, резистентную к медикаментозной родостимуляции [1, 8].

Миогенный и ионный компоненты патогенеза тесно связаны с нарушениями внутриклеточного гомеостаза. Сокращение гладкомышечных клеток зависит от поступления ионов кальция из внеклеточной среды и внутриклеточных депо. Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. При ПСРД отмечается снижение уровня цАМФ, угнетение цикла трикарбоновых кислот, повышение содержания в миоцитах лактата и пирувата. Эти метаболические сдвиги приводят к энергетическому дефициту (снижению синтеза АТФ), нарушению работы кальций-АТФаз, замедленной реполяризации мембраны и пролонгированному повышению концентрации Ca^{2+} в межфибрилярном пространстве, что клинически проявляется короткими, вялыми схватками с длительными паузами [1, 11, 15].

Дезорганизация проводящей системы миометрия также играет критическую роль. Координированность сокращений обеспечивается наличием щелевых контактов (коннексина-43), передающих импульсы между

клетками и формирующих функциональный синцитий. При ПСРД не происходит организация проводящей системы на основе щелевых контактов, центр образования и генерации электрических импульсов («водителя ритма» схваток) фактически отсутствует [13]. Это приводит к отсутствию прогресса родов и неэффективному преодолению «шеечного замка» [9, 11, 14]. Дополнительно фенотипические изменения миоцитов способствуют инертности: при физиологических родах в гладкомышечных пучках преобладают (около 80%) «темные» миоциты с развитым сократительным аппаратом. Избыточное содержание «промежуточных» и «светлых» клеток, напротив, сопровождается развитием АРД [1, 8].

Механический фактор и тканевая гипоксия выступают значимыми модификаторами патогенеза. Возникновению потенциала действия способствует растяжение миометрия до оптимальных величин, однако если растяжение превышает 30% от исходной длины (при многоводии, многоплодии, макросомии), возбудимость мышечных клеток резко снижается. Тканевая гипоксия, развивающаяся вследствие нарушения микроциркуляции, приводит к эндотелиальной дисфункции и дефициту энергосубстратов, что усугубляет резистентность к стимуляции и способствует развитию первичной слабости [1, 3, 12].

Эпигенетическая регуляция и асинхронный воспалительный ответ дополняют патогенетическую картину. Инициация физиологических родов сопровождается контролируемой активацией фактора транскрипции NF- κ B, повышением концентрации провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8) и миграцией иммунокомпетентных клеток в миометрий. При ПСРД данный процесс протекает лишь локализованно. Нарушение соотношения изоформ ядерных рецепторов прогестерона (hPR-A/hPR-B) в сторону преобладания hPR-A снижает транскрипционную активность противовоспалительных генов, однако не происходит должного подавления экспрессии генов, ответственных за сокращение (OXTR, CX-43, COX-2) [9, 14]. Одновременно фиксируется дисбаланс микроРНК: снижение уровня miR-181a и miR-199a-3p/miR-214 приводит к избыточной или пространственно

неупорядоченной экспрессии циклооксигеназы-2 и коннексина-43, что определяет развитие очагов гипоактивности, но не обеспечивает формирование единого вектора силы [10, 14].

Клинические симптомы ПСРД:

- возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и до окончания родов;
- возбудимость и тонус матки снижены;
- по мере прогрессирования родов сила, продолжительность и частота схваток не нарастают или нарастают незначительно;
- схватки носят регулярный характер, безболезненные или малоболезненные;
- схватки могут быть удовлетворительной силы, но очень редкими или же, наоборот, частыми, но слабыми и короткими;
- сокращения матки могут носить монотонный характер;
- отмечается длительное стояние головки в плоскости входа в малый таз;
- предлежащая часть слабо прижата ко входу в малый таз;
- плодный пузырь вялый, плохо наливается во время схватки;
- при повторном влагалищном исследовании отсутствует достаточная динамика раскрытия шейки матки, края шейки матки неподатливы, плохо растягиваются силой схватки [3].

К основным факторам риска развития ПСРД относят:

- эндокринные и обменные нарушения в организме беременной;
- патологические изменения миометрия (эндометриты, склеротические и дистрофические изменения, неполноценный рубец на матке, пороки развития, гипоплазия матки);
- перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода;
- ятрогенные факторы (необоснованное или недозированное применение токолитических и анальгезирующих средств);
- чрезмерное нервно-психическое напряжение роженицы (волнение, отрицательные эмоции, неблагоприятные следовые реакции);
- перенесенная беременность [1, 3].

Профилактика первичной слабости родовой деятельности

Рекомендуется:

1. Комплексная подготовка к родам с целью снижения тревоги и страха перед родами.

2. При наличии показаний для преиндукции родов в доношенном сроке беременности при незрелой или недостаточно зрелой шейке матки назначить мифепристон перорально однократно в дозе 200 мг в присутствии врача с повторным приемом через 24 часа в той же дозе; динопростон – при незрелой и недостаточно зрелой шейке матки интравагинально в дозе 10 мг, при недостаточно зрелой шейке матки – интрацервикально в дозе 0,5–1,0 мг при строгом соблюдении условий стерильности.

3. При наличии показаний с целью немедикаментозной подготовки шейки матки к родам у беременных использовать гигроскопические расширители цервикального канала, катетер цервикальный дилатационный.

4. Использовать комбинацию немедикаментозных и медикаментозных методов подготовки шейки матки (при наличии показаний) с целью повышения эффективности и улучшения исходов преиндукции родов.

5. При наличии показаний проводить амниотомию для индукции родов при достижении полной зрелости шейки матки (8 баллов и более по шкале Бишоп) для сокращения интервала времени до родоразрешения.

6. При первых родах сочетать родовозбуждение путем амниотомии с немедленной внутривенной инфузией Окситоцина по схеме (с целью сокращения интервала времени до родоразрешения).

7. При использовании окситоцина для индукции родов прервать инфузию окситоцина при достижении активной фазы родов.

8. Предлагать подвижность и свободное положение в родах (ходьба и вертикальное положение в первом периоде родов сокращают продолжительность родов, уменьшают частоту кесарева сечения и эпидуральной анальгезии).

9. Применение немедикаментозных методов обезболивания родов.

10. Продолжительное присутствие партнера во время родов (при наличии индивидуальных родовых боксов в родильном отделении).

11. Прием жидкости во время родов с целью профилактики обезвоживания и кетоза.

12. Внутривенное введение 5% раствора декстрозы по 250 мл/час, если пероральный прием жидкости ограничен или недостаточен (с целью регидратации и в качестве источника углеводов) [3, 4].

Не рекомендуется:

1. Рутинное проведение очистительной клизмы (как накануне, так и при вступлении в роды).

2. Прием пищи (прием легкой пищи небольшими порциями может быть разрешен в латентной фазе родов при отсутствии показаний к оперативному родоразрешению).

3. Рутинная внутривенная инфузия растворов (инфузия требуется, когда пероральный прием жидкости ограничен или недостаточен).

4. Комплекс мероприятий, известный как «активное ведение родов».

5. Рутинная амниотомия обособленно.

6. Рутинная ранняя амниотомия с использованием окситоцина.

7. Применение окситоцина для предотвращения СРД у женщин, получающих эпидуральную анестезию.

8. Рутинное применение спазмолитиков (возможно применение спазмолитиков при спазме маточного зева в активной фазе родов).

9. Рутинное применение медикаментозного обезболивания (применение показано при неэффективности немедикаментозных методов обезболивания родов) [3, 4].

Обследование пациенток с первичной слабостью родовой деятельности

В латентную фазу:

– пальпаторное определение тонуса матки – схватки не нарастают (2 и менее за 10 минут), изначально не имеют тенденции к усилению, их частота, сила и продолжительность существенно не увеличиваются (менее 20 секунд);

– влагалищное исследование: низкая эффективность родовой деятельности, отсутствие должной динамики раскрытия шейки матки, перехода латентной фазы в активную фазу родов, скорость раскрытия шейки матки у первородящих составляет менее 0,25 см/час; у повторнородящих – менее 0,35 см/час, открытие шейки матки не превышает 5 см за 20 часов регулярных схваток у первородящих или 14 часов – у повторнородящих.

В активную фазу:

– пальпаторное определение тонуса матки – схватки изначально не имеют тенденции к усилению, менее 3 схваток за 10 минут, каждая схватка длится менее 40 секунд;

– влагалищное исследование: раскрытие шейки матки составляет менее 2 см за 4 часа, скорость раскрытия шейки матки составляет менее 0,5 см/час, отсутствует полное раскрытие шейки матки в течение периода времени более 8,6 часов у первородящих или более 7,5 часов у повторнородящих после начала активной фазы родов;

– замедление/отсутствие опускание предлежащей части плода (исключить обструктивные роды, неправильное положение и предлежание плода) [3].

Лабораторные исследования:

– перечень лабораторных диагностических исследований перед родами должен соответствовать клиническим рекомендациям «Нормальная беременность».

– при отсутствии исследований, которые необходимо выполнить в 3-м триместре беременности, их выполняют при поступлении пациентки в стационар.

– при необходимости уточнения состояния плода, когда кардиотокографических данных недостаточно для принятия решения о возможности проведения родостимуляции окситоцином, использовать результаты пробы Скальп-лактат [3, 6].

Перечень основных диагностических мероприятий:

– определить положение и предлежание плода;

– определить степень опускания головки;

– провести влагалищное исследование;

– непрерывная КТГ;

– ведение партограммы при достижении активной фазы родов (о СРД в активную фазу указывает продолжительность родов > 6 часов с открытием 5 см, ≥ 5 часов – 6 см, ≥ 3 часов – 7 см, ≥ 2,5 часов – 8 см, ≥ 2 часов – 9 см; во II периоде родов – отсутствие родов при заполнении всех ячеек, что указывает на длительность полного открытия более 3-х часов).

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

– УЗИ акушерское;

– доплерометрия кровотока плода [3, 6].

Тактика ведения пациенток с первичной слабостью родовой деятельности [3, 4, 7].

Примечание:

– если роды затянулись на фоне неадекватной родовой деятельности, то, соответственно, следует корригировать родовую деятельность, определив диагноз, как слабость родовой деятельности;

– если схватки активные (три схватки за 10 минут, каждая схватка продолжительностью более 40 секунд), и возникла вторичная остановка процесса раскрытия шейки матки, наблюдается отсутствие продвижения предлежащей части плода, следует заподозрить клинически узкий таз или неправильное положение и предлежание плода, стимуляция родовой деятельности в подобной ситуации противопоказана;

– лечение затяжных родов может быть ограничено немедикаментозными методами коррекции (выполнение амниотомии), так как не рекомендуется проводить родостимуляцию у пациенток, находящихся в латентной фазе первого периода родов.

Акушерская тактика при установлении диагноза первичной слабости родовой деятельности:

– необходимо выполнить раннюю амниотомию;

– амниотомия (если исключена ВИЧ-инфекция) должна быть обоснована (недопустимо рутинное применение амниотомии), обсуждена с женщиной, получено информированное согласие;

– после амниотомии рекомендуется соблюдать вертикальную позицию в родах;

– влагалищное исследование необходимо выполнить через 2 часа для контроля динамики родовой деятельности;

– если динамика раскрытия удовлетворительная, продолжить ведение родов с последующим вагинальным осмотром каждые 4 часа;

– если динамика раскрытия неудовлетворительная и не установилась хорошая родовая деятельность, необходимо начать медикаментозную родостимуляцию;

– после проведения амниотомии (в частности, у первородящих женщин) необходимо решить вопрос о проведении ранней родостимуляции окситоцином (по сравнению с отсроченным введением (через 2

часа), раннее начало родостимуляции окситоцином после амниотомии способствует укорочению продолжительности родов);

– при проведении родостимуляции необходимо отдавать предпочтение низким дозам окситоцина в сравнении с высокими.

Методика медикаментозной родостимуляции окситоцином:

– прежде чем приступить к введению препарата, следует начать вводить физиологический раствор, не содержащий окситоцин;

– необходимо помнить, что введение окситоцина противопоказано в течение первых 6 часов после применения интравагинальных форм простагландинов;

– при подготовке раствора для в/в капельного введения 1 мл окситоцина (5 ЕД) растворяют в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида (в 1 мл ~ 12,5 мЕД окситоцина, в 1 капле ~ 0,625 мЕД окситоцина) или в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида (в 1 мл – 10,0 мЕД окситоцина, в 1 капле – 0,5 мЕД окситоцина);

– при подготовке раствора для введения с помощью инфузомата 1,0 мл (5МЕ) окситоцина растворяют в 50,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида (в 1 мл ~ 100,0 мЕД окситоцина);

– обязательно проводят катетеризацию локтевой вены для обеспечения активного поведения роженицы;

– начинают введение окситоцина со скоростью 3 мЕд/мин.: 6 кап/мин. – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 500,0 мл; 5 кап/мин. – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 400,0 мл; 1,8 мл/ч – при использовании инфузомата объемом 50,0 мл;

– при достижении эффекта (хорошей родовой деятельности – 4 схватки за 10 минут) в течение 30 минут скорость введения остается прежней, т. е. необходимо зафиксировать данную минимально эффективную дозу;

– в случае отсутствия достаточного эффекта скорость введения увеличивают каждые 30 минут на 3 мЕд/мин.: 6 кап/мин. – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 500,0 мл; 5 кап/мин. – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 400,0 мл; 1,8 мл/ч – при использовании инфузомата объемом 50,0 мл;

– максимальная скорость введения не должна превышать 15 мЕд/мин.: 30 кап/мин. –

при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 500,0 мл; 25 кап/мин – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 400,0 мл; 9,0 мл/ч – при использовании инфузомата объемом 50,0 мл. В исключительных случаях – 20 мЕд/мин: 40 кап/мин – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 500,0 мл; 33 кап/мин – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 400,0 мл; 12,0 мл/ч – при использовании инфузомата объемом 50,0 мл;

– во время родостимуляции необходим контроль состояния матери и плода (непрерывная КТГ);

– родостимуляцию следует проводить на фоне адекватной анестезии (предпочтительным методом анестезии считается эпидуральная анестезия);

– доза 33 мЕд/мин: 66 кап/мин – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 500,0 мл; 55 кап/мин – при использовании раствора для в/в капельного введения объемом 400,0 мл; 19,8 мл/ч – при использовании инфузомата объемом 50,0 мл – предельно опасный уровень окситоцина, который может вводиться в силу меньшей чувствительности матки к окситоцину при внутриутробной гибели плода или индукции преждевременных родов [3].

Дальнейшая тактика:

– критерием достижения регулярной адекватной родовой деятельности без гиперстимуляции матки считается наличие не более 4 маточных сокращений за 10 минут при продолжительности сокращений 40–50 сек.

– через 2 часа после начала стимуляции родовой деятельности следует провести влагалищное исследование для оценки скорости раскрытия шейки матки. Нормальной считается скорость раскрытия 0,5–1 см/час;

– при развитии тахисистолии матки, возникшей на фоне родостимуляции окситоцином, необходимо уменьшить дозу окситоцина или прекратить его введение до исчезновения тахисистолии, а при отсутствии эффекта – решить вопрос о проведении токолиза. Если сокращения матки восстанавливаются до нормальных значений после консервативных мер, может быть рассмотрено осторожное возобновление родостимуляции окситоцином с постоянным мониторингом активности матки и ЧСС

плода;

– при ухудшении состояния плода к мерам по восстановлению сердечного ритма относится прекращение введения окситоцина (при наличии персистирующей тахисистолии – проведение кратковременного токолиза – 2 мл (10 мкг) гексопреналина + 10 мл раствора 0,9% натрия хлорида внутривенно медленно в течение 5 минут); позиционная терапия (изменение положения тела роженицы для исключения сдавления пуповины или аортокавальной компрессии); нормализация состояния пациентки (в зависимости от клинической ситуации); с целью регидратации быстрое внутривенное введение раствора для инфузий в объеме 500–1000 мл (декстроза, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид], натрия лактата раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат], натрия хлорид, раствор для инфузий (калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид + яблочная кислота), а также могут быть использованы другие электролиты (АТХ В05ВВ-растворы, влияющие на водно-электролитный баланс), обладающие сходным эффектом; во втором периоде родов может быть полезным временное прекращение потужной деятельности для восстановления кислородного питания плода [3, 6];

– при неэффективности медикаментозной коррекции (если при отсутствии плодного пузыря нет динамики открытия маточного в течение более 4 часов адекватных схваток (по силе, продолжительности и частоте) или 6 часов родостимуляции, в связи с недостаточно адекватными схватками) или наличии противопоказаний методом родоразрешения является операция кесарева сечения;

– введение окситоцина необходимо продолжить в последней подобранной дозе в течение не менее 30 минут после рождения ребенка из-за повышенного риска гипотонического кровотечения [3, 7].

Противопоказания для введения окситоцина:

- 1) клинически и/или анатомически узкий таз II–III степени;
- 2) оперированная матка (в частности несостоятельный рубец);
- 3) неправильное положение или предлежание плода;

- 4) дистресс плода;
- 5) предлежание плаценты;
- 6) преждевременная отслойка плаценты;
- 7) стриктура влагалища;
- 8) разрыв промежности III степени в анамнезе;
- 9) дистоция, атрезия, рубцовые изменения шейки матки;
- 10) аллергическая реакция на окситоцин в анамнезе;
- 11) опухоли матки, препятствующие рождению плода;
- 12) отказ женщины от процедуры;
- 13) отсутствие возможности проводить адекватную оценку состояния плода и матери [3, 5, 7].

Осложнения медикаментозной родостимуляции окситоцином:

- передозировка приводит к развитию гипертонуса матки;
- сокращения приобретают характер спазмов;
- ухудшается маточно-плацентарный кровоток;
- развивается дистресс плода;
- растёт угроза отслойки плаценты;
- растёт риск родовой травмы и хирургического вмешательства по неотложным показаниям [3, 6].

Заключение.

В данной клинической лекции представлены современные патогенетические механизмы развития первичной слабости родовой деятельности и алгоритм ведения пациенток с позиций доказательной медицины. Развитие ПСРД обусловлено комплексным нарушением процессов инициации и регуляции сократительной активности матки на эпигенетическом, нейрогуморальном и миогенном уровнях. Ключевыми звеньями патогенеза являются: недостаточное предродовое снижение β -АРИМа, дисбаланс адренергической системы, гипокальциемия, угнетение энергообмена в миоцитах, отсутствие должной организации проводящей системы и асинхронный воспалительный ответ. Эти механизмы формируют гипоактивную сократительную активность матки, не сопровождающуюся достаточным прогрессом раскрытия шейки. Понимание данных патофизиологических основ позволяет перейти от эмпирической тактики к патогенетически обоснованному ведению: рациональному

применению амниотомии, низкодозовой титруемой инфузии окситоцина под непрерывным КТГ-мониторингом и своевременному определению показаний к оперативному родоразрешению. Строгое следование профилактическим мерам и стандартизированным протоколам коррекции минимизирует риски развития затяжного родового акта, дистресса плода и экстренных хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айламазян Э.К. Акушерство : учебник / Э.К. Айламазян, М.А. Тарасова, В.С. Баранов [и др.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 528 с. – ISBN 978-5-9704-4950-1.
2. Акушерство : национальное руководство / под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих, М.А. Курцера, В.Е. Радзинского. – 3-е изд., испр. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2026. – 1048 с. – ISBN 978-5-9704-9451-6. – DOI 10.33029/9704-9451-6-NRA-2026-1-1048. – Текст : электронный.
3. Аномалии родовой деятельности : клинические рекомендации / Минздрав России. – 2024. – ID: 822_1. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст : электронный.
4. Нормальные роды (роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение в затылочном предлежании) : клинические рекомендации / Минздрав России. – 2024. – ID: 636_2. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст : электронный.
5. Оперативные влагалищные роды (Роды одноплодные, родоразрешение с наложением щипцов или с применением вакуум-экстрактора) : клинические рекомендации / Минздрав России. – 2023. – ID: 775_1. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст : электронный.
6. Признаки внутриутробной гипоксии плода, требующие предоставления медицинской помощи матери : клинические рекомендации / Минздрав России. – 2023. – ID: 774_1. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст : электронный.
7. Роды одноплодные, родоразрешение путем кесарева сечения : клинические

- рекомендации / Минздрав России. – 2024. – ID: 639_2. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 10.01.2026). – Текст : электронный.
8. Ушакова Г.А. Современные представления о механизмах развития родовой деятельности. Обзор / Г.А. Ушакова, Л.Н. Петрич // *Мать и Дитя в Кузбассе*. – 2016. – Т. 65, № 2. – С. 4–10.
 9. Ayala A.M. Molecular Regulation of Myometrial Contractility During Pregnancy and Parturition / A.M. Ayala, C.R. Mendelson // *Frontiers in Endocrinology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 714. – DOI: 10.3389/fendo.2019.00714.
 10. Gao L. Reciprocal Feedback Between miR-181a and E2/ER α in Myometrium Enhances Inflammation Leading to Labor / L. Gao, G. Wang, W.N. Liu [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2016. – Vol. 101, № 10. – P. 3646–3656. – DOI: 10.1210/jc.2016-2078.
 11. Ilicic M. The Regulation of Uterine Function During Parturition: an Update and Recent Advances / M. Ilicic, T. Zakar, J.W. Paul // *Reproductive Sciences*. – 2020. – Vol. 27, № 1. – P. 3–28. – DOI: 10.1007/s43032-019-00001-y.
 12. Kissler K. The Pathophysiology of Labor Dystocia: Theme with Variations / K. Kissler, K.J. Hurt // *Reproductive Sciences*. – 2023. – Vol. 30, № 3. – P. 729–742. – DOI: 10.1007/s43032-022-01018-6.
 13. Leimert K.B. Inflammatory Amplification: A Central Tenet of Uterine Transition for Labor / K.B. Leimert, W. Xu, M.M. Princ [et al.] // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2021. – Vol. 11. – P. 660983. – DOI: 10.3389/fcimb.2021.660983.
 14. Mendelson C.R. Multifactorial Regulation of Myometrial Contractility During Pregnancy and Parturition / C.R. Mendelson, L. Gao, A.P. Montalbano // *Frontiers in Endocrinology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 714. – DOI: 10.3389/fendo.2019.00714.
 15. Reinl E.L. Na⁺-Leak Channel, Non-Selective (NALCN) Regulates Myometrial Excitability and Facilitates Successful Parturition / E.L. Reinl, P. Zhao, W. Wu [et al.] // *Cellular Physiology and Biochemistry*. – 2018. – Vol. 48, № 2. – P. 503–515. – DOI: 10.1159/000491805.

УДК 618.2

Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е.,
Мудров В.А., Агаркова М.И.,
Малько Д.В., Рындин В.И.

**СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ПРИ
БЕРЕМЕННОСТИ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ, ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ,
ГРУППЫ РИСКА**

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

При наступлении беременности в организме женщины инициируются и протекают многочисленные физиологические изменения, направленные на создание оптимальных условий для развития и роста плода, подготовку матери к родовому акту, грудному вскармливанию и восстановлению в последующем послеродовом периоде [1]. В процессе гестации формируется и развивается принципиально новый высокоспециализированный провизорный орган – плацента, который обеспечивает гормонально-метаболическую перестройку организма матери, нормальный рост и развитие плода. Уникальные механизмы формирования, роста и функционирования плаценты регулируются и координируются таким образом, чтобы обмен питательными веществами и продуктами жизнедеятельности между кровеносными системами матери и плода происходил с максимальной эффективностью, а беременность протекала без осложнений (так называемых плацента-ассоциированных или больших акушерских синдромов) [2, 3, 4].

Одним из значимых условий для успешной имплантации, плацентации, роста и созревания плаценты является адекватная работа системы гемостаза и баланс всех её звеньев: прокоагулянтного, антикоагулянтного и фибринолитического [5].

В ранние сроки беременности, когда только начинается имплантация трофобласта, система гемостаза переходит в активированное состояние. Процессы гиперкоагуляции усиливаются по мере развития беременности, достигая максимума изменений в родах [6]. Физиологическая целесообразность гиперкоагуляции у беременных, главным образом, заключается в своевременной и

полноценной остановке послеродовых кровотечений [7], частота которых в мире стабильно высока и достигает 20% в структуре материнской смертности [8]. С другой стороны, активация системы свертывания крови при беременности и в послеродовом периоде является существенным фактором риска венозных тромбозов и тромбоэмболий, чему дополнительно способствует расширение вен нижних конечностей и малого таза и замедление кровотока в них [9, 10].

Следует помнить о том, что даже физиологически протекающая беременность может спровоцировать проявление ранее скрытых нарушений гемостаза (например, тромбофилии), а такие осложнения периода гестации, как преэклампсия (ПЭ), эклампсия, HELLP-синдром, острая жировая дистрофия печени (ОЖДП) и др., могут привести к развитию тяжелых нарушений в системе свертывания крови [11, 12, 13].

Общепризнанно, что популяционный скрининг на генетические маркеры тромбофилии у беременных нецелесообразен [10, 14, 15, 16, 17]. В настоящее время во всем мире для женщин с отягощенным анамнезом позиционируется индивидуальный подход к определению показаний для исследования полиморфизмов генов, ассоциированных с наследственной тромбофилией, протеинов С и S, углубленного исследования системы гемостаза в динамике беременности и коррекции выявленных нарушений [11, 18, 19].

В свете изложенного, проведение и интерпретация лабораторных исследований параметров гемостаза во время беременности необходимы и обоснованы с позиций выбора алгоритма акушерской и лечебной тактики. Известно, что оценка параметров гемостаза у беременных имеет свои особенности. Во-первых, это невозможность использования в качестве референтных нормативов показателей у небеременных женщин. Во-вторых, необходимость учета динамики показателей в соответствии со сроком гестации [20, 21]. Нерешенными проблемами являются вариабельность межлабораторных данных, сложность оценки информативности и прогностической ценности различных тестов, отсутствие их критических значений для разных сроков гестации [20, 21, 22].

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Количество тромбоцитов.

В процессе физиологически протекающей гестации статистически значимой динамики количества тромбоцитов в крови не происходит (**табл. 1**). Уровень доказательности – 1А [5, 23]. Тромбоцитопении диагностируют у 5–10% беременных, из них около 75% случаев обусловлены с самой беременностью и возникают вследствие сочетания гемодилюции и повышения активности и клиренса тромбоцитов [1, 20, 21]. Гестационная тромбоцитопения не имеет выраженных клинических симптомов, число тромбоцитов, как правило, не снижается меньше $10 \times 10^9/\text{л}$, однако её необходимо дифференцировать с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, тромбоцитической пурпурой (ТПП), синдромом Бернара–Сулье, системной красной волчанкой, антифосфолипидным синдромом (АФС) и рядом других заболеваний (**табл. 2**). Особо отметим, что тромбоцитопения у матери может развиваться при ряде грозных осложнений беременности – тяжелой ПЭ, HELLP-синдроме, ОЖДП и др., при которых помимо снижения количества тромбоцитов существенно изменяются и другие лабораторные показатели [12, 13].

Коагуляционный гемостаз.

Основными показателями коагуляционного гемостаза, применяемыми в рутинной клинической практике, являются АПТВ/АЧТВ и ПВ, которые в течение всей физиологической беременности статистически значимо не меняются (**табл. 3**). Уровень доказательности – 1А [5, 20, 24–27]. В **таблице 4** представлены наиболее вероятные причины отклонения скрининговых коагуляционных тестов во время беременности.

Уровень фибриногена.

В течение неосложненной беременности происходит прогрессивное статистически значимое по сравнению с небеременными женщинами повышение концентрации фибриногена в плазме крови, которое достигает максимальных величин к моменту родов (**табл. 5**). Уровень доказательности – 1А [20, 24–27]. Увеличение уровня фибриногена крови начинается с ранних сроков беременности и уже к 12-й неделе повышается в 1,40 раза ($p < 0,001$), а к моменту родов – в 1,82 раза ($p < 0,001$) по сравнению с показателями на

прегравидарном этапе. Максимальные величины концентрации сохраняются в первые трое суток послеродового периода [5, 20, 21], что является защитной реакцией организма матери на случай возникновения послеродового кровотечения [7]. В таблице 6 представлены наиболее вероятные причины отклонения показателя содержания фибриногена от референтных значений у беременных.

Маркеры активации фибринолиза.

Исследование уровня D-димера – маркера активации фибринолиза – не входит в стандарт обследования беременных. Однако у некоторых пациенток оценка данного параметра клинически обоснована и целесообразна [1, 7, 9, 11]. На протяжении всей физиологической беременности, начиная с ранних сроков, в период родов и первых 2-3-х суток после родоразрешения происходит динамический прирост величины D-димера (табл. 7). Уровень доказательности — 1А [20, 24-27]. Ко времени наступления родов уровень D-димера увеличивается по сравнению с прегравидарным показателем в 4,70 раза ($p < 0,001$), тенденция увеличения сохраняется на 2-3-и сутки послеродового периода – в 1,19 раза ($p < 0,001$) относительно величины параметра накануне родов [5, 20, 21].

Группы риска беременных

Вследствие нарушений гемостаза.

Ведущими критическими состояниями, связанными с нарушениями гемостаза и существенно влияющими на структуру perinatal и материнской смертности, являются ДВС-синдром и различные клинические формы ТМА (атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС), ТТП, ПЭ и эклампсия, HELLP-синдром и катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС). ТМА представляет собой клинко-морфологический синдром, в основе которого лежит повреждение эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, опосредованное различными патогенетическими механизмами, но проявляющееся сходной клинической симптоматикой и гистологическими признаками. Результатом повреждения эндотелия является тромботическая микроангиопатия – особый тип поражения мелких сосудов, представленный их тромбозом и воспалением сосудистой стенки [13, 28].

Группа риска по развитию ДВС-синдрома включает матерей со следующими

акушерскими осложнениями:

- острая массивная кровопотеря;
- эмболия амниотической жидкостью;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- антенатальная гибель плода;
- хориоамнионит.

К основным клиническим проявлениям ТМА относят следующие изменения:

- органная дисфункция различной локализации;
- тромбоцитопения в сочетании с гемолитической анемией;
- шизоцитоз;
- повышение активности печёночных трансаминаз (АЛТ, АСТ);
- повышение концентрации ЛДГ.

В таблице 9 представлен рекомендуемый объём исследований системы гемостаза при жизнеугрожающих состояниях [7, 21].

Комментарии:

• Активность металлопротеиназы ADAMTS13 (%) – применяется для дифференциальной диагностики ТМА. Для наследственной формы ТТП характерен дефицит ADAMTS13 (активность менее 5–10 %); при аГУС активность ADAMTS13 снижена и обнаруживаются антитела к металлопротеиназе.

• Волчаночный антикоагулянт (аутоантитела, которые вырабатываются иммунной системой против собственных фосфолипидов и/или связанных с фосфолипидами белков; играют важную роль в тромбообразовании) – рекомендован к исследованию у пациенток группы риска по АФС, у которых, согласно международным критериям [29, 30], в анамнезе имеются:

1) артериальные и/или венозные тромбозы – один или несколько эпизодов артериального, венозного тромбоза или тромбоза мелких сосудов в любой ткани или органе. Тромбоз должен быть подтвержден КТ/МРТ, доплеровским исследованием или морфологически. Выявляемые при морфологическом исследовании признаки тромбоза не должны сочетаться с воспалительными изменениями стенки сосуда;

2) невынашивание беременности:

– внутриутробная гибель морфологически нормального плода после 10 недель гестации (подтверждённая на УЗИ или при осмотре плода)

и/или

– преждевременные роды до 34 недель беременности из-за выраженной преэклампсии, эклампсии или плацентарной недостаточности;

и/или

– три или более последовательных спонтанных аборта до 10 недель гестации (при исключении анатомических дефектов матки, гормональных нарушений, хромосомных аномалий у родителей).

Заключение.

Беременность, роды, послеродовой период ассоциируются с физиологической и прогрессирующей в процессе гестации активацией свертывания крови, биологическая целесообразность которой обусловлена необходимостью уменьшения кровопотери в родах и в случаях возникновения маточных кровотечений на этапе беременности. При этом сама беременность и послеродовой период являются доказанными факторами риска развития венозных тромбозов и эмболий, повышающими в 4–50 раз таковой риск у небеременных женщин. Сложным в современной практике врача акушера-

гинеколога является то, что, с одной стороны, придается большое значение анализу системы гемостаза при ведении беременности и родов с целью предупреждения осложнений, а с другой – документально не регламентированы референтные границы нормы для матерей на различных сроках гестации и родильниц; лаборатории, как правило, используют допустимые интервалы показателей, полученных на образцах плазмы крови небеременных женщин, которые неприемлемы для принятия клинических решений во время беременности. Представленные в клинической лекции данные являются результатом масштабной работы авторитетных ученых по исследованию системы гемостаза на разных сроках физиологической беременности и в первые дни после родов через естественные родовые пути и до принятия официальных нормативов могут быть использованы в качестве ориентировочных при обследовании беременных и учитываться при отборе их в группы высокого риска по тромботическим, геморрагическим и акушерским осложнениям [27, 31, 32].

Таблица 1.

Количество тромбоцитов в крови женщин ($10^9/\text{л}$) [5, 20, 21, 31]

Характеристика выборки	ПГ	8 нед.	12 нед.	18 нед.	22 нед.	28 нед.	32 нед.	37 нед.	ПР
Медиана	230	227	229	237	245	237	225	220	230
Нижний предел	161 (147–167)	145 (137–165)	153 (141–168)	143 (131–154)	132 (119–146)	125 (112–138)	150 (114–162)	145 (109–151)	142 (131–153)
Верхний предел	161 (147–167)	145 (137–165)	153 (141–168)	143 (131–154)	363 (350–377)	345 (332–358)	340 (232–356)	330 (316–343)	330 (318–341)

Примечание: нед. – недели беременности; ПГ – прегравидарный этап; ПР – после родов.

Таблица 2.

Наиболее вероятные причины изменения числа тромбоцитов во время беременности [7, 12, 13, 21]

Увеличение числа тромбоцитов	Снижение числа тромбоцитов
Эссенциальная тромбоцитопения	Гестационная тромбоцитопения
Хронические воспалительные заболевания	ПЭ
Инфекционные заболевания	HELLP-синдром
Септические состояния	Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП)
Состояние после спленэктомии	АФС-ассоциированная тромбоцитопения
	Системная красная волчанка

	Аутоиммунная тромбоцитопения
	ВИЧ-инфекция
	Вирусные заболевания
	Гепариноиндуцированная тромбоцитопения или гаптенная (лекарственная) тромбоцитопения
	ДВС-синдром
	Заболевания печени (в т. ч. ОЖДП)
	Болезнь Виллебранда 2b типа

Таблица 3

Скрининговые коагуляционные тесты
[5, 20, 21, 31]

Показатель	Характеристика выборки	ПГ	8 нед.	12 нед.	18 нед.	22 нед.	28 нед.	32 нед.	37 нед.	ПР
АПТВ/АЧТВ, с	Медиана	28,5	28,8	27,7	27,4	27,3	27,4	27,3	27	28,1
	Нижний предел	22,9 (21,7–25,7)	24,6 (24,0–25,1)	23,7 (23,2–24,2)	23,0 (21,2–24,0)	23,3 (22,8–23,8)	23,3 (22,8–23,8)	23,3 (21,6–24,1)	24,1 (23,5–24,4)	24,1 (23,6–24,6)
	Верхний предел	32,5 (31,4–33,4)	33,0 (32,5–33,5)	31,5 (31,0–32,0)	31,0 (30,2–33,8)	31,4 (30,9–31,9)	31,4 (31,0–32,9)	32,2 (31,9–32,9)	32,8 (31,3–34,0)	32,5 (32,0–33,0)
ПВ, с	Медиана	13,2	13,4	13,3	13,1	12,8	12,6	12,4	12,5	12,8
	Нижний предел	11,5 (11,3–11,8)	11,7 (11,5–11,9)	11,3 (11,0–11,6)	11,1 (10,8–11,3)	10,9 (10,6–11,1)	10,6 (10,4–10,9)	10,5 (10,3–10,7)	10,9 (10,7–11,1)	10,9 (10,7–11,1)
	Верхний предел	15,0 (14,8–15,3)	15,4 (15,2–15,3)	15,3 (15,0–15,5)	15,1 (14,9–15,4)	14,8 (14,6–15,1)	14,6 (14,4–14,8)	14,2 (13,9–14,4)	13,9 (13,7–14,1)	14,2 (14,0–14,4)

Примечание: нед. – недели беременности; ПГ – прегравидарный этап; ПР – после родов.

Таблица 4

Наиболее вероятные причины отклонения показателей скрининговых коагуляционных тестов во время беременности [7, 12, 13, 21]

Показатель коагулограммы и его динамика	Дифференциальная диагностика
Удлинение времени	
АПТВ/АЧТВ, с	Болезнь Виллебранда, гемофилия С, приобретенная гемофилия; вирусные гепатиты; ДВС-синдром; ПЭ; ОЖДП; лечение нефракционированным гепарином.
ПВ, с	Дефицит витамина К (в том числе заболевания печени или желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, синдром мальабсорбции, прием антибиотиков, подавляющих микрофлору кишечника, — преимущественно цефалоспоринов); вирусные гепатиты; стеатогепатоз, АФС; гепаринотерапия; ДВС-синдром; рвота беременных.
Укорочение времени	
АПТВ/АЧТВ, с	Маркер гиперкоагуляционного сдвига
ПВ, с	Диагностически мало значимо

Таблица 5

Показатели концентрации фибриногена в плазме крови женщин [5, 20, 21, 31]

Показатель	Характеристика выборки	ПГ	8 нед.	12 нед.	18 нед.	22 нед.	28 нед.	32 нед.	37 нед.	ПР
Фибриноген, г/л	Медиана	2,8	3,5	3,95	4,25	4,4	4,6	4,8	5,1	5,1
	Нижний предел	1,8 (1,7–1,9)	2,19 (2,0–2,4)	2,69 (2,5–2,9)	3,02 (2,8–3,2)	2,92 (2,7–3,1)	3,29 (3,1–3,5)	3,53 (3,7–3,7)	3,56 (3,4–3,7)	3,55 (3,5–3,8)
	Верхний предел	3,74 (3,6–3,8)	4,81 (4,6–4,9)	5,50 (5,3–5,7)	5,80 (5,6–5,9)	6,11 (5,9–6,3)	6,10 (5,9–6,3)	6,18 (6,2–6,3)	6,63 (6,4–6,8)	6,75 (6,5–6,9)

Примечание: нед. – недели беременности; ПГ – прегравидарный этап; ПР – после родов.

Таблица 6

Наиболее вероятные причины изменения концентрации фибриногена во время беременности [7, 13, 21]

Увеличение показателей	Снижение показателей
Инфекционные заболевания	Острый лейкоз
Воспалительные заболевания	Тромболитическая терапия
	Тяжелая ПЭ
	Массивная акушерская кровопотеря

Таблица 7

Уровень D-димера в течение беременности и после родов [5, 20, 21, 31]

Показатель	Характеристика выборки	ПГ	8 нед.	12 нед.	18 нед.	22 нед.	28 нед.	32 нед.	37 нед.	ПР
D-димер, нг/л	Медиана	73	92	127	169	275	317	340	350	417
	Нижний предел	10 (10–16)	10 (10–16)	27 (10–37)	24 (16–42)	87 (61–113)	89 (56–121)	70 (32–108)	106 (67–145)	93 (42–144)
	Верхний предел	206 (180–240)	294 (257–334)	327 (303–350)	411 (379–443)	491 (465–517)	584 (552–616)	665 (626–703)	663 (623–703)	820 (770–870)

Примечание: нед. – недели беременности; ПГ – прегравидарный этап; ПР – после родов.

Таблица 8

Наиболее вероятные причины отклонения показателей фибринолиза во время беременности [7, 9, 13, 21]

Увеличение показателей	Снижение показателей
Острое ВТЭО	Диагностически не значимо
ПЭ	
ДВС-синдром	

Таблица 9

Ключевые дифференциально-диагностические критерии жизнеугрожающих состояний [7, 13, 21, 28, 30]

Показатель гемостаза	ДВС-синдром	КАФС	Акушерская ТМА: тяжёлая ПЭ, HELLP-синдром	аГУС	ТТП
Количество тромбоцитов	↓	↓	↓	↓	↓↓
Активность металлопротеиназы ADAMTS13	↓	↓	↓	↓	↓↓
ПВ, с	↑	Н / ↑	↑	Н	Н
Фибриноген	↓	Н	Н / ↓	Н	Н
D-димер	↑	↑	↑	Н	Н
АТ	↓	Н / ↓	↓	Н	Н
Волчаночный антикоагулянт	Н	↑	Н	Н	Н
Тромбоэластография	Гиперкоагуляция / гипокоагуляция*	Гипофибринолиз / гиперфибринолиз	Норма / гиперкоагуляция	Гипокоагуляция	Снижение плотности сгустка

Примечание:

↑ — умеренное повышение; ↓ — умеренное снижение; ↓↓ — значительное снижение; Н — в пределах референсных значений.

* В зависимости от клинического фенотипа ДВС-синдрома (тромботический или фибринолитический).

ЛИТЕРАТУРА

1. Артымук Н.В., Белокриницкая Т.Е. Клинические нормы. Акушерство и гинекология / справочник для врачей.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 352 с.
2. Тараканова А.А., Тесаков И.П., Подоплелова Н.А., Свешникова А.Н., Кольцова Е.М. Молекулярные механизмы изменений системы гемостаза в третьем триместре беременности. Успехи физиологических наук. 2022;2:67-82.
3. Skeith L., Blondon M., Ní Áinle F. Understanding and Preventing Placenta-Mediated Pregnancy Complications. *Hamostaseologie*. 2020 Aug.; 40 (3): 356–363. doi: 10.1055/a-1184-8388.
4. Borella F., Marozio L., Bertschy G., Botta G., Bertero L., et al. Placenta-mediated pregnancy complications in women with a history of late fetal loss and placental infarction without thrombophilia: risk of recurrence and efficacy of pharmacological prophylactic interventions. A 10-year retrospective study. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2023 Dec.; 36 (1): 2183748. doi: 10.1080/14767058.2023.2183748.
5. Момот А.П., Фадеева Н.И. Гемостатический баланс в разные сроки физиологически протекающей беременности и опасности его срыва. Бюллетень медицинской науки. 2017; 5(1): 54–60.
6. Мельников А.П., Богданова Е.В., Ахвледиани К.Н. Изменения гемокоагуляции при физиологически протекающей беременности. Российский вестник акушера-гинеколога. 2023; 23 (2): 26–33. <https://doi.org/10.17116/rosakush20232302126>.
7. Артымук Н.В., Белокриницкая Т.Е. Кровотечения в акушерской практике. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. — 232 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-7902-5-BIO-2024-1-232.
8. A Roadmap to combat postpartum haemorrhage between 2023 and 2030. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
9. Венозные осложнения во время беременности и послеродовом периоде. Акушерская тромбоэмболия. Клинические рекомендации. ID: 723_2. Москва, 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/723_2.
10. Селиверстов Е.И., Лобастов К.В., Илюхин Е.А., Апханова Т.В., Ахметзянов Р.В. и др. Профилактика, диагностика и лечение тромбоза глубоких вен. Рекомендации российских экспертов. *Флебология*. 2023; 17 (3): 152–296. <https://doi.org/10.17116/flebo202317031152>.
11. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиньшина С.В. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической клинике: Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений: Рук. для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 1064 с.
12. Клинические рекомендации (протокол лечения) «Острая жировая дистрофия печени у беременных: интенсивная терапия и акушерская тактика» утверждены Министерством здравоохранения РФ от 2 ноября 2017 г. № 15-4/10/2-7675.
13. Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Клинические рекомендации. ID: 637_2. Москва, 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/637_2.
14. Wu O., Robertson L., Twaddle S., Lowe G.D., Clark P., Greaves M., et al. Screening for thrombophilia in high-risk situations: systematic review and cost-effectiveness analysis. *The Thrombosis: Risk and Economic Assessment of Thrombophilia Screening (TREATS) study*. *Health Technol Assess*. 2006 Apr.; 10 (11): 1–110. doi: 10.3310/hta10110.
15. Hornsby L.B., Armstrong E.M., Bellone J.M., Treadway S., Phillippe H.M. Thrombophilia Screening. *J Pharm Pract*. 2014 Jun.; 27 (3): 253–9. doi: 10.1177/0897190014530426.
16. Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Страмовская Н.Н. Молекулярно-генетические предикторы осложнений беременности у молодых здоровых женщин. Дальневосточный медицинский журнал. 2015; 3: 29–30.
17. Middeldorp S., Nieuwlaat R., Kreuziger L.B., Coppens M., Houghton D., et al. American Society of Hematology 2023 Guidelines For

- Management Of Venous Thromboembolism: Thrombophilia Testing. *Blood Adv.* 2023; 7 (22): 7101–7138. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2023010177>.
18. Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Страббовская Н.Н., Белозерцева Е.П. Распространенность и межгенные взаимодействия полиморфизмов, ассоциированных с нарушениями гемостаза и фолатного обмена, при повторных ранних самопроизвольных выкидышах. *Гинекология.* 2019; 21 (2): 18–22.
19. Привычный выкидыш. Клинические рекомендации. ID: 721_2. Москва, 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/621_2
20. Момот А.П., Николаева М.Г., Сердюк Г.В., Елыкомов В.А., Мамаев А.Н. и др. Параметры гемостаза в динамике физиологической беременности. *Российский вестник акушера-гинеколога.* 2018; 3 (2): 3–36.
21. Оценка системы гемостаза при физиологической беременности. Алгоритмы обследования в группах риска: Информационное письмо / В.Е. Радзинский, А.П. Момот, М.Г. Николаева и др. — М.: Редакция журнала Status Praesens, 2021. — 24 с.
22. Ataullakhanov F.I., Koltsova E.M., Balandina A.N., Serebriyskiy I.I., Vuimo T.A., Panteleev M.A. Classic and Global Hemostasis Testing in Pregnancy and during Pregnancy Complications. *Semin Thromb Hemost.* 2016 Oct.; 42 (7): 696–716. doi: 10.1055/s-0036-1592303.
23. Akinbami A.A., Ajibola S.O., Rabi K.A., Adewunmi A.A., Dosunmu A.O., Adediran A., et al. Hematological profile of normal pregnant women in Lagos, Nigeria. *Int J Womens Health.* 2013; 5: 227–232. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S42110>.
24. Cunningham F.G. Laboratory Values in Normal Pregnancy. Appendix B. In: John T. Queenan, John C. Hobbins, Catherine Y. Spong (eds.). *Protocols for High-Risk Pregnancies: An Evidence-Based Approach.* Fifth Ed. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd; 2010: 587–595. <https://doi.org/10.1002/9781444323870.app2>.
25. Klajnbard A., Szecsi P.B., Colov N.P., Andersen M.R., Jørgensen M., et al. Laboratory reference intervals during pregnancy, delivery and the early postpartum period. *Clin Chem Lab Med.* 2010; 48 (2): 237–248. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2010.033>.
26. Gong J.M., Shen Y., He Y.X. Reference intervals of routine coagulation assays during the pregnancy and puerperium period. *J Clin Lab Anal.* 2016; 30 (6): 912–917. <https://doi.org/10.1002/jcla.21956>.
27. Cui C., Yang S., Zhang J., Wang G., Huang S., et al. Trimester-specific coagulation and anticoagulation reference intervals for healthy pregnancy. *Thromb Res.* 2017; 156: 82–86. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.05.021>.
28. Байбарина Е.Н., Филиппов О.С., Гусева Е.В., Сухих Г.Т., Адамян Л.В. и др. Тромботическая микроангиопатия в акушерстве: Информационное письмо Минздрава РФ № 15–4/1560–07 от 5 мая 2017 года.
29. Miyakis S., Lockshin M.D., Atsumi T., Branch D.W., Brey R.L., et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006; 4 (2): 295–306. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x.
30. Решетняк Т.М. Классификационные критерии антифосфолипидного синдрома ACR/EULAR 2023 Научно-практическая ревматология. 2025; 63 (1): 12–23.
31. Момот А.П., Молчанова И.В., Батрак Т.А., Белозеров Д.Е., Трухина Д.А., Кудинова И.Ю. и др. Референтные значения показателей системы гемостаза при физиологически протекающей беременности и после родоразрешения. *Проблемы репродукции.* 2015; 1: 89–97. doi: 10.17116/repro20152189-97.
32. Jin Y., Lu J., Jin H., Fei C., Xie X., Zhang J. Reference intervals for biochemical, haemostatic and haematological parameters in healthy Chinese women during early and late pregnancy. *Clin Chem Lab Med.* 2018 May 24; 56 (6): 973–979. doi: 10.1515/cclm-2017-0804.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

УДК 351.774.7

Пашкевич А.В.

**ОЧЕВИДНЫЕ БАРЬЕРЫ НА ПУТИ
ВАКЦИНАЦИИ ВЗРОСЛОГО
НАСЕЛЕНИЯ И ИНСТРУМЕНТЫ ИХ
ПРЕОДОЛЕНИЯ**ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ (и.о. ректора – д.м.н.,
профессор Н.В. Ларёва)

Практически во всех странах охват вакцинацией взрослого населения не достигает рекомендованных целевых уровней, что приводит к случаям возникновения предотвратимых вакциноуправляемых инфекционных заболеваний, инвалидности и смертности от них [1]. Например, в 2019 году в США только 21,8% взрослых получили соответствующие возрасту прививки, причём охват составил 27,6% среди взрослых до 50 лет и 8,2% среди лиц 50–64 лет [2]. Охват вакцинацией взрослого населения в РФ варьируется в зависимости от инфекции (при COVID-19 он превышал 75%). Ежегодная вакцинация от гриппа охватывает до 60% населения, а охват прививками из национального календаря часто не достигает необходимых 95%. Около 46% россиян избегают прививок из-за опасения осложнений [3]. Проблема усугубляется глобальным старением населения, повышающим риск заболеваний, предотвращаемых с помощью вакцин, а пандемия COVID-19 подчеркнула важность совершенствования системы вакцинации для защиты уязвимых групп и снижения нагрузки на здравоохранение.

Исследования выявили очевидные причины низкого охвата вакцинацией: низкий уровень осведомлённости населения о преимуществах и безопасности вакцин, распространение дезинформации о прививках и антипрививочных настроений, страх побочных эффектов, а также скептическое отношение части населения к необходимости профилактических прививок [4]. Однако даже при устранении этих барьеров показатели вакцинации взрослого населения остаются низкими.

Несмотря на улучшение доступа к вакцинации во многих развитых странах,

недостаточный охват вакцинацией взрослого населения остаётся серьёзной проблемой. На использование вакцин влияет комплекс факторов: от неоднородности населения и доступности системы здравоохранения до восприятия потребности и доступности вакцин. Так, во время пандемии COVID-19 и в периоды нехватки вакцин против гриппа охват увеличивался, когда люди считали вакцины дефицитными или когда вакцинация становилась обязательной [4]. Ключевой причиной отказа от вакцинации против COVID-19, особенно среди молодёжи, выступал недостаток понимания тяжести заболевания и значимости вакцинации. У пожилых людей возникали дополнительные барьеры: редкая самостоятельная идентификация симптомов, ограниченный доступ к медицинской помощи, что снижало охват даже при наличии желания вакцинироваться [5]. Ещё одним препятствием к вакцинации служит ограниченная возможность врачей терапевтов обсуждать и предлагать вакцины из-за краткости времени консультаций первичного приема врача: пациенты обращаются с неотложными проблемами, и вопрос вакцинации взрослых редко выходит на первый план.

Попытки улучшить доступ к вакцинации через альтернативные системы вакцинаторов дали определённый результат: до пандемии 20 стран разрешили доставку вакцин в аптеки, и возможность их самостоятельного приобретения пациентами, а 13 стран — назначение вакцин фармацевтами, а не врачами. Также, после пандемии COVID-19, Франция расширила полномочия фармацевтов в назначении вакцинации взрослых и детей [6]. Тем не менее сохраняются значительные упущенные возможности: при визитах за прививками по национальному календарю редко предлагают другие рекомендованные вакцины, например, против гриппа, ограничиваясь одной вакциной. Даже у пациентов с регулярным контактом с медработниками охват вакцинацией остаётся низким. В исследовании среди французов из группы риска пневмококковой инфекции, регулярно посещавших терапевтов, лишь 8% и 26% были вакцинированы против пневмококковой инфекции и гриппа соответственно. В кардиологических отделениях недостаточная осведомлённость

медработников о роли вакцинации против гриппа в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний ограничивала их использование у пациентов из группы риска [7].

Нынешняя ситуация убедительно показывает, что опора исключительно на инициативу медицинских работников не позволяет достичь достаточного уровня охвата вакцинацией. Необходим двусторонний подход с применением механизмов «тяги-толкай», ориентированный одновременно на пациентов и врачей медицинских организации. С одной стороны, следует привлекать пациентов к активному запросу вакцинации, с другой – обеспечивать активное участие медицинских работников в продвижении вакцинации: обучать их эффективным коммуникативным стратегиям для обсуждения прививок с пациентами, внедрять протоколы вакцинации в рутинную практику, а также создавать внутренние стимулы для повышения охвата.

Для пациентов нужно выделять три ключевых направления для увеличения охвата вакцинации:

1. Расширение дискуссии в обществе о вакцинах и болезнях с акцентом на общую профилактику и лечение, включая влияние вакцин на качество жизни с учётом интересов разных поколений. Это требует переосмысления ответственности пациентов за своё здоровье на протяжении всей жизни. Систематический обзор факторов, влияющих на вакцинацию взрослых, подтвердил, что установка на самоэффективность, а именно вера человека в способность влиять на своё здоровье через прививки, профилактические осмотры, положительно сказывается на принятии решения о вакцинации пожилыми людьми [8].

2. Вовлечение пациентов в глубокие межличностные беседы с применением методов мотивационного интервью, для повышения доверия к вакцинации и предотвращения «синдрома защищённости», когда давление на пациента провоцирует переход от нейтральной позиции к противодействию вакцинации.

3. Обеспечение достоверной информации о вакцинации в средствах массовой информации. Систематический обзор отношения взрослых к вакцинации против гриппа во всём мире показал, что образовательные материалы и доверие к медицинским службам критически важны для

повышения охвата [9]. Другой систематический обзор также подтвердил, что просвещение пациентов и осведомлённость о заболеваниях, предотвращаемых с помощью вакцин, способствуют плановой вакцинации взрослых [10].

Для повышения охвата вакцинацией взрослого населения медицинские работники могут применять комплекс мер. Регулярно проходить обучение по вопросам вакцинопрофилактики, включая технику проведения прививок, организацию иммунизации в особых клинических обстоятельствах, профилактику поствакцинальных реакций, правовые основы и современные данные о безопасности и эффективности вакцин. Развивать коммуникативные навыки, овладевать техниками мотивационного консультирования, адаптировать обсуждение рисков и преимуществ вакцинации к уровню знаний и опасениям пациента, проявлять эмпатию и терпение, активно слушать и вызывать доверие, обеспечивать последовательность информации о безопасности вакцин. Использовать системы напоминаний пациентам о вакцинации через SMS, электронную почту, автодозвон или соцсети и вести мониторинг статуса вакцинации, охвата иммунизацией и эффективности работы персонала. Интегрировать вакцинацию в медицинские процессы, включать её в диспансеризацию и другие регулярные процедуры. Организовывать иммунизацию в удобное для пациентов время (в том числе вечером и в выходные), проводить прививки в местах текущего нахождения пациентов и обеспечивать достаточный запас вакцин. Также необходимо работать с информацией про вакцинацию и противодействовать дезинформации. Разъяснять риски и преимущества вакцинации, оперативно опровергать мифы, предоставлять надёжные ресурсы и использовать цифровые инструменты просвещения — например, медицинские блоги и чат-боты. Сочетание этих мер повысит доверие к вакцинации, улучшит коммуникацию и сделает иммунизацию более доступной, что приведёт к росту её охвата среди взрослого населения.

Существует множество общих и личностных факторов, влияющих на вакцинацию взрослых людей, и понимание существующих барьеров в обществе имеет

ключевое значение для повышения её охвата. Взаимосвязь между пациентом, подлежащим вакцинации, и врачом играет решающую роль. Именно на этом уровне реализуется процесс иммунизации, а потому важно обеспечить медицинским работникам условия для эффективной профилактической работы. Хотя универсальных решений для повышения доверия к вакцинам среди взрослых не существует, перспективными шагами выступают обучение медицинских работников, а также стимулирование качественного образования и развитие навыков межличностного общения. При этом необходим подход, ориентированный на интересы пациента: следует учитывать, что мотивация взрослых к вакцинации может определяться не только стремлением предотвратить заболевание, но и желанием защитить окружающих, сохранить активное участие в жизни общества, обеспечить высокое качество жизни или избежать значительных финансовых затрат. Повышение доверия к вакцинации требует предоставления чёткой информации о рисках, ожидаемых преимуществах и возможных побочных эффектах. Роль системы здравоохранения заключается в разработке четких и понятных всем рекомендаций по вакцинации с конкретными целями, а для оценки прогресса и определения степени охвата вакцинации в рамках широкого профилактического подхода необходимо усилить мониторинг результатов, этот процесс должен оставаться динамичным и постоянно развиваться.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Tan L. Adult vaccination: now is the time to realize an unfulfilled potential. *Hum Vaccines Immunother.* 2015; 11 (9): 2158–4. doi: 10.4161/21645515.2014.982998.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vaccination coverage among adults in the United States, National Health Interview Survey, 2019–2020. 2022. [accessed 2026 Apr 2]. <https://www.cdc.gov/vaccines/imz-managers/coverage/adultvaxview/pubs-resources/vaccination-coverage-adults-2019-2020.html>.
3. Лопатина М.В., Кригер Е.А., Зиновьева В.А. Грамотность взрослого населения в вопросах вакцинации: результаты исследования в трех регионах Российской Федерации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2025; 24 (12): 4566. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4566>.
4. Health Europa. Towards the next council conclusions: are we doing enough for adult immunisation? 2022. [accessed 2026 Apr 2]. <https://www.health.europa.com/towards-the-next-council-conclusions-are-we-doing-enough-for-adult-immunisation/119301/>.
5. Schnepf J. Does perceived scarcity of COVID-19 vaccines increase vaccination willingness? Results of an experimental study with German respondents in times of a national vaccine shortage. *PLOS ONE.* 2022; 17 (9): 0273441. doi: 10.1371/journal.pone.0273441.
6. American Society on Aging. The road to a COVID-19 vaccination is a bumpy one for many older adults. 2020. [accessed 2026 Apr. 2] <https://generations.asaging.org/road-covid-19-vaccination-bumpy-elders>.
7. Danis K., Varon E., Lepoutre A., Janssen C., Forestier E., Epaulard O., N'Guyen Y., Labrunie A., Lanotte P., Gravet A. et al. Factors associated with severe nonmeningitis invasive pneumococcal disease in adults in France. *Open Forum Infect Dis.* 2019; 6 (12): ofz510. doi: 10.1093/ofid/ofz510.
8. Eiden A.L., Barratt J., Nyaku M.K. Drivers of and barriers to routine adult vaccination: a systematic literature review. *Hum Vaccines Immunother.* 2022; 18 (6): 2127290. doi: 10.1080/21645515.2022.2127290.
9. Welch V.L., Metcalf T., Macey R., Markus K., Sears A.J., Enstone A., Langer J., Srivastava A., Cane A., Wiemken T.L. Understanding the barriers and attitudes toward influenza vaccine uptake in the adult general population: a rapid review. *Vaccines.* 2023; 11 (1): 11. doi: 10.3390/vaccines11010180.
10. Benedict Kpozehouen E., Arrudshivah B., Tan T.C., Raina Macintyre C. Knowledge, attitudes and practices of health care workers in a cardiology department on influenza vaccination. *Vaccine.* 2023; 41 (14): 2349–56. doi: 10.1016/j.vaccine.2023.01.070.

Примаков Т.Д., Ромашко К.Д.

НОВЫЕ ФАКТЫ ОБ ИЗВЕСТНОЙ КЛЕБСИЕЛЛЕ

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

Клебсиелла – бактерия, о которой за последние пять лет появилось значительное количество научных публикаций, как в аспекте ее необычно высокой резистентности, так и об обнаруженных новых биологических свойствах. ВОЗ ежегодно упоминает этот патоген в своих документах, акцентируя на нем внимание организаций здравоохранения во всем мире. По этой причине практическая микробиология, как и микробиологическая наука, стремится не упустить внимание к этой бактерии, применяя для ее изучения все возможные в настоящее время микробиологические методы исследования, начиная от микроскопии и заканчивая полногеномным секвенированием патогена.

Свое название данная бактерия получила от фамилии уроженца города Кенингсберга Эдвина Клебса, полное имя Theodor Albrecht Edwin Klebs (1834–1913). Учился будущий микробиолог в т.н. Альбертине – Кенингсбергском университете на медицинском факультете. Во время франко-прусской войны он почти круглосуточно оперировал в полевом госпитале, замечая, что после ранений большая часть военнослужащих погибает от сепсиса и пневмонии. Именно он и обнаружил впервые в 1875 году эту бактерию, которую впоследствии назвали в его честь *Klebsiella spp.* Первые годы эта бактерия называлась «палочкой Фридлендера», потому что Э. Клебс большинство своих открытий не доводил до логичного оформления изобретения или патента. Другой немецкий микробиолог Карл Фридлендер Carl Friedlander (1847–1887) повторно обнаружил эту бактерию, культивировал на питательной среде и изучил ее свойства. К сожалению, умер в возрасте 40 лет от клебсиеллезной пневмонии [1].

За прошедшие с тех пор 150 лет клебсиелла не перестает удивлять исследователей своими необычными свойствами, значительно отличающимися ее от других представителей семейства *Enterobacteriaceae*. По своей вирулентности

клебсиеллы являются условно-патогенными возбудителями, широко распространены в окружающей среде, присутствуют в ЖКТ человека и животных. Неприхотливы, хорошо растут на простых питательных средах, оптимум роста – 35–37 °С при pH = 7,2. При культивировании колонии клебсиелл на агаре слизистые куполообразные и диссоциируют на R и S формы, на жидкой среде дают либо помутнение, либо пленку (рис. 1). Клебсиеллы гибнут при кипячении в течение 20–30 минут, но повышают свои резистентные свойства по отношению к антибиотикам и дезинфицирующим средствам, продолжают совершенствовать способы взаимодействия с другими патогенами, в том числе вирусами, грибами, формируют биопленки на абиотических и биотических поверхностях, проявляя мультирезистентность и защищенность от факторов иммунитета [3].

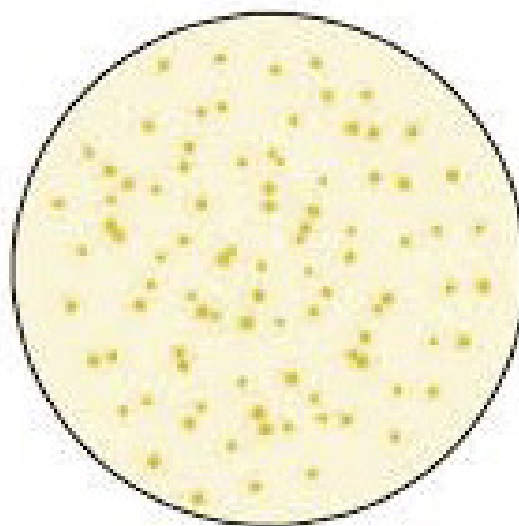


Рис. 1. Колонии клебсиелл на мясопептонном агаре

Согласно определителю бактерий Берджи (Bergey's Manual of Systematic Bacteriology), род клебсиелл включает следующие виды: *K. pneumoniae* (палочка Фридлендера), *K. oxytoca*, *K. variicola*, *K. granulomatis*, *K. quasipneumoniae*. Палочка Абеля (Абеля–Левенберга) — это историческое название подвида *Klebsiella pneumoniae subsp. ozaenae*, вызывающего озену (зловонный насморк), поражающего слизистые оболочки носа и дыхательных путей. Основные виды клебсиелл, значимые для человека, — это *K. pneumoniae* (включая озену и риносклерому) и *K. oxytoca*. В свою очередь, согласно современным

критериям, различают два патотипа *K. pneumoniae* – классический (сКр) и гипервирулентный (hvКр). При этом патогенные формы сКр и hvКр трудно поддаются лечению из-за их генов устойчивости к противомикробным препаратам [9].

По таксономическим характеристикам род *Klebsiella* представлен мелкими неподвижными палочками, они хемоорганотрофы, каталаза-положительные и оксидаза-отрицательные, в клеточной стенке содержат эндотоксин (липополисахарид), как и все энтеробактерии. Но сразу привлекает внимание выраженная полисахаридная **капсула**, которая всегда выявляется при обнаружении клебсиелл в организме человека или животного. Капсула (K-антиген) является важнейшим фактором вирулентности бактерий, подавляющим фагоцитоз макроорганизма. Ширина капсулы у клебсиелл может превышать размеры самой бактерии, часто одной капсулой покрыты несколько стоящих рядом микробных клеток [6].

Штаммы клебсиелл, продуцирующие большое количество слизи и имеющие толстую капсулу, определяют как гипермукоидный фенотип и относят к гипервирулентной линии. Такие патогены устойчивы к высушиванию, действию дезинфектантов, антисептиков, резистентны к фагоцитозу, катионным белкам, комплемент-зависимому лизису [4].

Представители семейства *Enterobacteriaceae* часто характеризуются развитым аппаратом **фимбрий** (первого и третьего типов), но именно у клебсиелл преобладают фимбрии третьего типа (спиралевидные), позволяющие сделать адгезию к повреждаемым клеткам и тканям необратимой. Пили у клебсиелл многочисленны, на одну клетку приходится до 400–1000 ворсинок. Расположены они перитрихально, прикрепляются к поверхности клеточной стенки и направлены к ней под прямым углом. Развитый аппарат фимбрий обеспечивает не только адгезию микроба, но и возможность «роения» (ползучий рост), свойство гидрофобности. Фимбрии клебсиелл взаимодействуют с рецепторами эритроцитов, поэтому некоторые штаммы вызывают агглютинацию эритроцитов, а также маннозрезистентную агглютинацию дрожжевых клеток, характерную для фимбрий

третьего типа [5].

Клебсиелла является **инвазивным** микробом, легко проникает через слизистые оболочки, обнаруживается внутриклеточно в различных органах и тканях макроорганизма, включая легкие, вещество и оболочки мозга, печень, перикард, эндокард, кровоток, органы мочеполовой системы, глаза (внутренние оболочки и стекловидное тело). Даже незначительная инвазивная способность клебсиелл сопровождается присутствием живых микробных клеток в количестве не менее 5–7 на 1 клетку макроорганизма [8].

Значительное поражение тканей макроорганизма клебсиелла вызывает благодаря **липазам, протеазам (желатиназам), α- и β-гемолизинам**, а также ослабляет организм, снижая уровень железа в тканях и блокируя фагоцитоз. Сидерофоры связывают Fe^{2+} , при этом хелаторы железа – энтеробактин (энтерохелин), аэробактин – встречаются практически у всех клебсиелл. Редким в микробиологии, но не у клебсиелл, является и фермент **уреаза**, расщепляющий мочевины с образованием аммиака и углекислоты. Аммиак всегда способствует защелачиванию среды внутри фагоцитов, снижая их активность, в очаге воспаления ведет к разрушению эпителиальных клеток, а также в соединениях с магнием и фосфатами участвует в формировании струвитных камней при мочекаменной болезни (10–15% всех случаев). При этом у клебсиелл активность уреазы увеличивается с увеличением температуры культивирования: при 4 °C уровень уреазы составляет 0,8 ед./мг, в диапазоне 24–30 °C – от 0,85 ед./мг до 1,02 ед./мг соответственно, при 37 °C достигает максимума — 1,3 ед./мг [2].

Неожиданным образом клебсиеллы проявили себя при так называемом стеатозе печени – сейчас определенном как «аутоферментный алкогольный синдром» (ААС). В 2019 году впервые обнаружено, что штаммы *K. pneumoniae* **продуцируют этанол** посредством пути ферментации 2,3-бутандиола, провоцируя состояние «алкоголизации без алкоголя», когда происходит эндогенный синтез этанола в ЖКТ. Пациенты в течение своей жизни сталкиваются с диагностической неопределенностью, с растущими трудовыми и бытовыми проблемами. Вышеуказанный синдром долгое время оставался не принимаемым традиционной медициной и

часто считался связанным с микозами, в частности с избыточным размножением грибов рода *Candida*. Современные метагеномные исследования продемонстрировали увеличение численности протеобактерий, в первую очередь *Escherichia coli* в союзе с *Klebsiella pneumoniae* ($p < 0,05$), при развитии эндогенного алкоголизма. Клебсиелы активно продуцируют этанол преимущественно на фоне снижения микробного разнообразия, истощении популяции облигатных анаэробных бактерий, продуцирующих бутират, при условии углеводной диетической деформации. Нормализация микрофлоры кишечника, ограничение потребления ферментируемых углеводов значительно влияет на формирование широко распространенного в настоящее время стеатоза печени [14].

В клинической микробиологии важнейшим аспектом эффективной этиотропной терапии является учет чувствительности патогена к противомикробным препаратам. **Мультирезистентные свойства** клебсиелл послужили основой включения их в группу приоритетных патогенов с растущей лекарственной устойчивостью ESKAPE (E — *Enterococcus faecium*, S — *Staphylococcus aureus*, K — *Klebsiella pneumoniae*, A — *Acinetobacter baumannii*, P — *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*), представляющих серьезную угрозу человечеству. Клебсиелла сформировала резистентность к антибиотикам последней линии, включая колистин. Данные последних лет свидетельствуют о непрерывном росте количества полирезистентных штаммов клебсиелл во всех странах мира [13].

Определение чувствительности клебсиелл к антимикробным препаратам проводится преимущественно культуральным методом (диско-диффузионный метод, метод серийных разведений). Современное микробиологическое исследование резистентности патогенов дополняется и полимеразной цепной реакцией (ПЦР), когда проводится обнаружение генов антибиотикорезистентности у труднокультивируемых микроорганизмов. Например, набор реагентов «БакРезиста GLA Van/Мес» (ООО ДНК-технологии) предназначен для клинического применения и позволяет выявлять гены резистентности к гликопептидным и бета-лактамам антибиотикам в препаратах ДНК, полученных

непосредственно из биологического материала человека, а также бактериальных культур, выращенных из данного биоматериала. Набор реагентов в исполнении «БакРезиста GLA Van/Мес» является сокращенным вариантом «БакРезиста GLA» и используется для выявления генов резистентности к гликопептидным и бета-лактамам антибиотикам: van A\B (ванкомицину, тейкопланину); mec A (метициллину, оксациллину). Непосредственно «БакРезиста GLA» дополнен праймерами на гены резистентности к карбапенемам.

НПФ «Литех» предлагает методом ПЦР выявлять гены-маркеры резистентности MecA, blaCTX-M, blaDHA, blaVIM, blaNDM, blaKPC, blaGES, blaOXA10, blaOXA23, blaOXA40, blaOXA48, VanA, VanB, ErmB, Mef, например, в комплексе «Резистом-комплекс ESKAPE-E». Для работы с ДНК клебсиелл предназначен и набор реагентов «РЕЗИСТОМ CRE-Klebsiella», позволяющий выявлять ДНК *Klebsiella pneumoniae*, а также blaKPC и blaOXA48-like гены резистентности грамотрицательных бактерий к карбапенемам в биологическом материале [7].

Антибиотикорезистентные штаммы патогенов чаще всего становятся причиной нозокомиальных инфекций, в том числе и клебсиеллы. **Внутригоспитальные** вспышки зарегистрированы преимущественно с участием *K. pneumoniae*. Способность клебсиелл формировать **био пленки** делает их особенно устойчивыми к действию антибиотиков, дезинфектантов и иммунному ответу макроорганизма [11].

Известно, что в матриксе биопленки всех изолятов *K. pneumoniae* присутствует белок, сахара и экосистемная ДНК. Однако процентное содержание этих веществ различается у изолятов, поражающих разные участки тела. Особая плотная текстура и состав матрикса биопленки помогают клебсиеллам регулировать плотность создаваемой ими биопленки в соответствии с функциональными потребностями, а также процесс формирования биофильма значительно зависит от тканей органа, в котором обнаруживаются клебсиеллы. Гипермукоидные штаммы клебсиелл продуцируют карбапенемазы и образуют наиболее трудно удаляемые биопленки. Все изоляты, содержащие гены резистентности blaNDM-1, демонстрируют образование

биоплёнки с различными уровнями, классифицированными как сильные (33,33 %), умеренные (22,22 %) или слабые (44,45 %) [12].

Полногеномное секвенирование клебсиелл, обнаруживаемых в биопленках, указывает на высокую долю штаммов с генами β -лактамаз CTX-M-15, OXA-1 и TEM-1Д изолированно или в парном сочетании. *K. pneumoniae* обладает практически всеми механизмами резистентности грамотрицательных бактерий и к хинолоновой группе антибиотиков: модификация гена-мишени, защита мишени, активное выведение антимикробного препарата («феномен эффлюкса»), инаktivация ферментами. Подобные гены резистентности чаще представлены вариантами qnrS1 (около 40% штаммов) и qnrB1 и встречаются более чем у половины штаммов клебсиелл [3, 10].

В условиях отсутствия вакцин против клебсиеллезной инфекции активные научные исследования клебсиелл, проводимые за последние десятилетия, демонстрируют необходимость повышать специфичность и чувствительность микробиологических исследований, расширять применяемые методики лечения, комбинируя физические и химические варианты воздействия на клебсиеллы, учитывать их необычные свойства и возможности формировать высокую резистентность в сочетании с прочным и глубоким биопленкообразованием.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Авраменко А.А. По следам охотников за микробами / А.А. Авраменко; под ред. член-корр. РАН Р.С. Козлова, отв. ред. А.Г. Виноградова. – М.: Е-нот, 2025. – 272 с.
2. Анганова Е.В., Маркова Ю.А., Духанина А.В., Чемезова Н.Н. Скорость размножения и ферментативная активность бактерий рода *Klebsiella* / Е.В. Анганова, Ю.А. Маркова, А.В. Духанина, Н.Н. Чемезова // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С. 133–134.
3. Геномный анализ вирулентности и антибиотикорезистентности *K. pneumoniae* / А.А. Самойлова и др. // Инфекция и иммунитет 2024. – Т. 14, № 2. – с. 339–350.
4. Дроздова М.В., Ларионова С.Н., Шаповалов Л.Е. Оценка эффективности применения бактериального лизата в предоперационной подготовке детей с адено tonsиллярной патологией / М.В. Дроздова, С.Н. Ларионова, Л.Е. Шаповалов // Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, № 18. – С. 73–79. <https://doi.org/10.21518/ms2024-424>.
5. Исаенко О.А., Захарова Ю.В., Куприенко Т.С. биологические свойства *Klebsiella pneumoniae* с классическим и гипермукоидным фенотипом, выделенных от пациентов отделения реанимации / О.А. Исаенко, Ю.В. Захарова, Т.С. Куприенко // Инфекция и иммунитет 2025. – Т. 15, № 4. – с. 749–756.
6. Лев А.И. : дис. ... канд. мед. наук: 03.02.03 / Лев Анастасия Игоревна. Молекулярно-генетическая характеристика клинических штаммов *Klebsiella pneumoniae*: вирулентность и устойчивость к антимикробным препаратам; [Государственный научный центр прикладной микробиологии и биотехнологии]. – Оболensk, 2018. – 182 с.
7. Мазитов М.Р., Валиуллина И.Р., Кулагина Л.Ю. Использование ПЦР в режиме реального времени для детекции генов резистентности проблемных грамотрицательных бактерий / М.Р. Мазитов, И.Р. Валиуллина, Л.Ю. Кулагина // Практическая медицина. – 2015. – Т.2, №4. – С. 76–79.
8. Медицинская микробиология. Клинически значимые микроорганизмы с позиции современной таксономии. Т. 1. Прокариоты. Домен Археи. Домен Бактерии (Царство Гидробактерии). – М.: Наука, 2025. – 515 с. – ISBN 978-5-02-041157-9.
9. Определитель бактерий Берджи : в 2-х томах / [Р. Беркли и др.] ; под ред. Дж. Хоулта [и др.] ; пер. с англ. под ред. акад. РАН Г. А. Заварзина. Т. 1. — Москва : Мир, 1997. — 429 с.
10. Руденкова Т.В. Генетические факторы антибиотикорезистентности *Klebsiella pneumoniae* / Т.В. Руденкова, С.А. Костюк, Ю.Л. Горбич // Педиатрия. Восточная Европа. – 2022. – Т. 10, № 3. – С. 387–399.
11. Семенова Д.Р. : дис. ... канд. мед. наук: 3.1.22 / Семенова Дина Рашидовна. Клинико-бактериологическая характеристика внебольничной и внутрибольничной клебсиеллезной

- инфекции у детей; [Казанский государственный медицинский университет]. – Казань, 2022. – 127 с.
12. Фадеева Т.В., Невежина А.В. Новые стратегии лечения инфекций, вызванных биопленкопродуцирующими *Klebsiella pneumoniae* / Т.В. Фадеева, А.В. Невежина // ACTA BIOMEDICA SCIENTIFICA. - 2024. – Том 9, № 6. – С. 63–75.
 13. Global antibiotic resistance surveillance report 202513 October 2025. Global report. – 38 p.
 14. Fatty liver disease caused by high-alcohol-producing *Klebsiella pneumoniae* / Yuan J. at al. // Cell Metab. 2019. Oct. 1; 30 (4): 675–688.e7. doi: 10.1016/j.cmet.2019.08.018. Epub 2019 Sep 19.PMID: 31543403.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.36-002.17

¹Бакирова М.Т., ¹Аксёнова А.А.,
¹Абдульдинова Я.Р., ²Макарова М.И.,
¹Груздева О.С., ¹Сигаева А.А.

ВРОЖДЕННЫЙ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

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

²ГУЗ «Забайкальское краевое патологоанатомическое бюро» (начальник – Е.А. Киреева)

Врожденный фиброз печени (ВФП) — редкое наследственное заболевание из группы фиброкистозных болезней печени и цилиопатий. Характеризуется портальной гипертензией при относительно сохранной функции гепатоцитов и часто ассоциирован с поликистозной болезнью почек. В статье представлен анализ современных данных об этиологии и клинических фенотипах ВФП, а также описание редкого клинического случая у новорожденного ребенка в возрасте 1 месяца 11 дней с быстрым прогрессированием печеночно-клеточной недостаточности и неблагоприятным исходом.

Термин «врожденный печеночный фиброз» (ВФП) был впервые введен D. Kerr и соавт. в 1961 году для описания заболевания, характеризующегося фиброзом печени, отличным от цирроза [13]. Первоначально ВФП рассматривался как патология детского возраста, однако с развитием методов визуализации его все чаще диагностируют у взрослых [1, 3]. Заболевание входит в группу фиброкистозных болезней печени (ФКБП), объединенных общим патогенетическим механизмом — нарушением ремоделирования протоковой пластинки в эмбриогенезе [5, 7]. Интерес к проблеме обусловлен не только редкостью патологии, но и ее тесной связью с наследственными нефропатиями, что требует мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов [2].

Целью работы является демонстрация редкого клинико-морфологического случая врожденного фиброза печени в сочетании с

поликистозной болезнью почек у новорожденной девочки с ранним летальным исходом для углубления знаний о патогенезе и диагностике данной патологии в неонатальной практике.

Клинический случай.

Девочка рождена от 5-й беременности, 4-х родов на сроке 38 недель гестации с низкой массой тела. Течение беременности осложнилось состоянием матери, классифицированным как «холестатический гепатит с кожным зудом»; при ультразвуковом исследовании (УЗИ) в паренхиме печени плода определялись образования, расцененные как «гемангиомы и кисты». Состояние ребенка с рождения было тяжелым за счет минимальных дыхательных и неврологических нарушений. В динамике состояние прогрессивно ухудшалось. Ведущими синдромами являлись:

1. Геморрагический синдром: желудочно-кишечное кровотечение, лабораторно подтвержденная гипокоагуляция.

2. Почечная недостаточность: снижение диуреза, нарастание отеков и асцита, потребовавшее проведения перитонеального диализа и множественных гемотрансфузий.

Несмотря на кратковременную стабилизацию, в дальнейшем прогрессировали симптомы печеночно-клеточной недостаточности, обусловленной фиброзным замещением паренхимы и некрозом гепатоцитов. Присоединился выраженный холестаз с высокой гипербилирубинемией. Финалом заболевания стало развитие билатерального субэпидимарного кровоизлияния с прорывом крови в боковые желудочки головного мозга и их тампонадой свертками крови.

Смерть ребенка наступила в возрасте 1 месяц 11 дней от декомпенсированной печеночно-клеточной недостаточности.

Результаты патологоанатомического исследования.

Печень уменьшена в массе (113 г, при возрастной норме 160 г). Поверхность печени бугристая, темно-зеленого цвета. На разрезе паренхима имеет характерный звездчатый рисунок за счет разрастания белесоватой фиброзной ткани. Отмечаются множественные разнокалиберные узлы желтоватого цвета с кровоизлияниями и размягчением в центре, стенки сосудов резко утолщены. Селезенка увеличена (спленомегалия: масса – 15 г, при

норме 12 г). Выявлены расширение и истончение вен пищевода, а также расширение вен передней стенки живота.

Почки дряблой консистенции, пестрого вида за счет мелкоочечных кровоизлияний и очагов бледно-серого цвета. Макроскопически кисты не определялись, однако микроскопическое исследование выявило их наличие.



Рис. 1 На разрезе печени видны сосуды с резко утолщенными стенками, на разрезе паренхима приобретает звездчатый рисунок. Поверхность печени бугристая, темно-зеленого цвета

Микроскопическая картина: в ткани печени определяется классическая для ВФП гистологическая триада: циркуферентное расположение эктатических и

анастомозирующих протоковых структур, окружающих гипопластические вены. Выражен экспансивный портальный фиброз с образованием мостовидных перегородок, разделяющих гепатоциты на островки. Принципиально важным признаком, позволяющим дифференцировать ВФП от цирроза, является отсутствие узловой регенерации гепатоцитов. Аномальные желчные протоки частично расширены, содержат сгущенную желчь, отмечаются очаги фокального некроза печеночных клеток.

В корковом слое почек определяются единичные кистозно-расширенные канальцы, выстланные уплощенным эпителием собирательных трубочек, что подтверждает наличие сопутствующей кистозной болезни почек

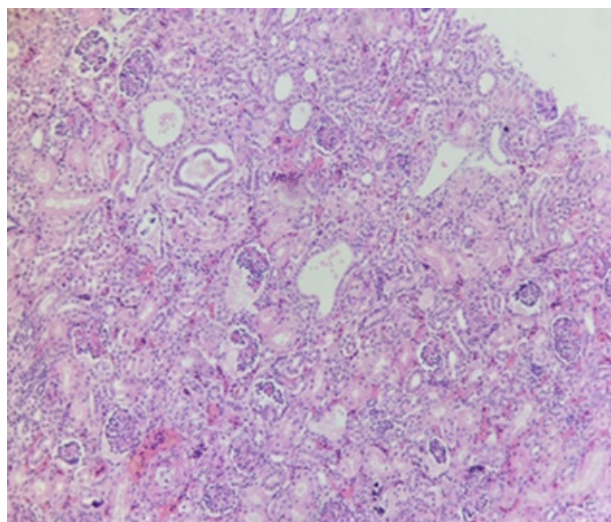


Рис. 2 Окраска гематоксилин-эозин, ув. $\times 40$. В коре почки имеются единичные кистозно-расширенные канальца

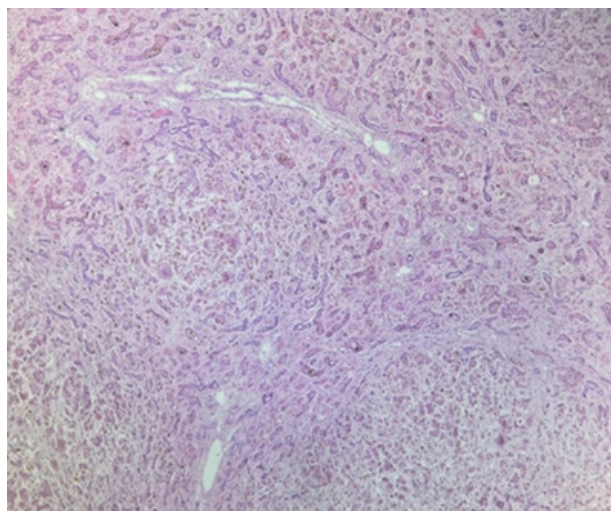


Рис. 3 Окраска гематоксилин-эозин, ув. $\times 40$. Фиброз печени

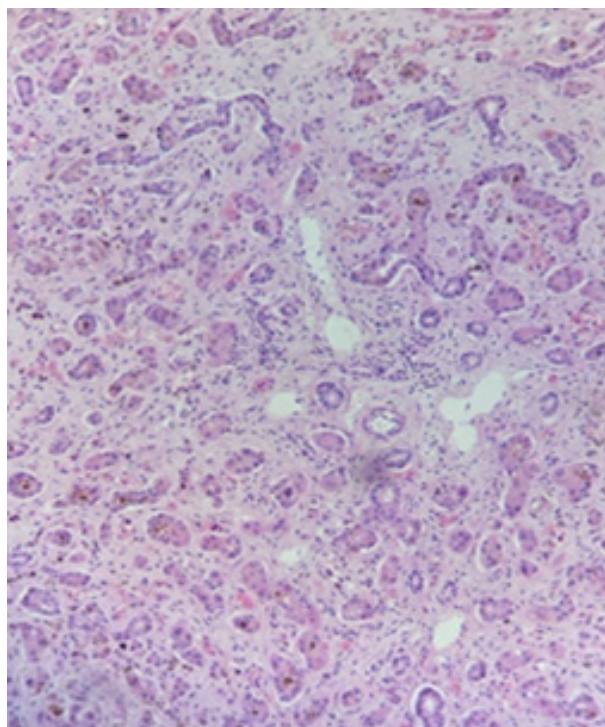


Рис. 4 Окраска гематоксилин-эозин, ув. $\times 40$. Участки фокального некроза гепатоцитов

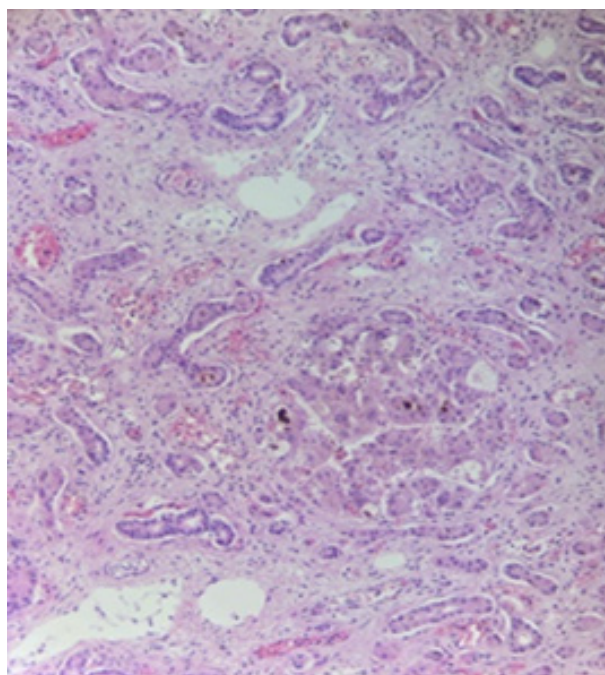


Рис. 5 Окраска гематоксилин-эозин, ув. $\times 40$. Классическая гистологическая триада: циркуферентное расположение эктатических и анастомозирующих протоковых структур, окружающих гипопластические вены и экспансивный портальный фиброз с образованием мостиков с широкими перегородками, разделяющими гепатоциты на островки, но без узловой регенерации гепатоцитов

В описанном наблюдении манифестация заболевания произошла антенатально (патология печени плода на УЗИ) и в ранний неонатальный период, что является редкостью для классического ВФП, обычно проявляющегося у детей старшего возраста или взрослых [13, 4]. Декомпенсация в виде быстрого развития печеночно-клеточной недостаточности и геморрагического синдрома у пациентки первого месяца жизни с гистологически верифицированным отсутствием цирроза подчеркивает злокачественность течения заболевания в данном возрасте.

Несмотря на то, что чаще ВФП сочетается с аутосомно-рецессивным поликистозом почек (ARPKD), в современных литературных источниках сообщается о редких случаях ассоциации с доминантной формой (мутации PKD1), что могло иметь место и в данном наблюдении (генетическое исследование не проводилось) [11]. Комбинация врожденного фиброза печени и кистозной дисплазии подчеркивает системный характер цилиопатии [5, 10]. Тяжесть состояния определялась не портальной гипертензией как таковой, а именно паренхиматозной печеночной недостаточностью, что отличает данный случай от типичных описаний [9].

Заключение. Представленный случай демонстрирует тяжесть течения врожденного фиброза печени при манифестации в неонатальном периоде. Несмотря на сохранность гистологической структуры без классической цирротической перестройки, острая печеночная недостаточность с геморрагическим синдромом может стать ведущей причиной летальности у новорожденных. Данное наблюдение подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода и генетического консультирования, а также настороженности неонатологов в отношении цилиопатий при выявлении кистозных изменений печени и почек у плода.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кунгурова В.В. Врожденный фиброз печени в судебно-медицинской практике // Проблемы экспертизы в медицине. – 2005. – № 1. – С. 12–15.

2. Малето Е.М., Луценко В.В., Сурков А.Н. Особенности течения врожденного фиброза печени (клинический случай) // Материалы конференции. – М.: РНИМУ им. Н.И. Пирогова; РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского. – 2024. – С. 36–42.
3. Мамедов Р.А., Байрамов Н.Ю. Первая пересадка печени в Азербайджане от живого донора по поводу врожденного фиброза печени // Вопросы клинической трансплантологии (Actual Issues of Transplantation). – 2017. – Т. 9, № 2. – С. 113–117. – DOI: 10.23873/2074-0506-2017-9-2-113-117.
4. Сенякович В.М., Зурбаев Н.Т., Полякова С.И. и др. Хирургическое лечение врожденного фиброза печени // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 45–48.
5. Сурков А.Н., Луценко В.В., Малето Е.М. и др. Фиброкистозная болезнь печени: врожденный фиброз печени с комплексами фон Мейенбурга // Медицинский совет. – 2024. – № 19. – С. 36–42. – DOI: 10.21518/2079-701X-2024-19-36-42.
6. Фиброкистозная болезнь печени // Архив педиатрии и детской хирургии. – 2013. – № 2. – С. 15–20.
7. Case Report: Congenital hepatic fibrosis with ADPKD caused by PKD1 mutations in an adult woman // Frontiers in Medicine. – 2024. – Vol. 11. DOI: 10.3389/fmed.2024.1234567.
8. Clinical features and outcomes of congenital hepatic fibrosis in a large European cohort // Journal of Hepatology. – 2021. – Vol. 75, № 4. – P. 812–820. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.05.012.
9. Congenital Hepatic Fibrosis // StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563123/> (02.03.2026).
10. Congenital Hepatic Fibrosis: An Updated Review // MDPI Cancers. – 2021. – Vol. 13, № 12. – P. 3080. DOI: 10.3390/cancers13123080.
11. Congenital Hepatic Fibrosis in Children: A 10-Year Cohort Study from Northern India // PubMed. – 2021. – PMID: 34082597.
12. Congenital hepatic fibrosis: clinical features, laboratory findings and management in a tertiary care hospital in Lahore (Pakistan) // PubMed. – 2016.
13. Kerr D.N., Harrison C.V., Sherlock S. et al. Congenital hepatic fibrosis // Q J Med. –

1961. – Vol. 30. – P. 91–117.

14. Zerres K., Mücher G., Becker J. et al. Prenatal diagnosis of autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD): molecular genetics, clinical experience, and fetal morphology // Am J Med Genet. – 1998. – Vol. 76, № 2. – P. 137–144. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8628(19980305)76:2<137::AID-AJMG5>3.0.CO;2-Q.

УДК: 616.24-007.63¹Пашкевич А.В., ²Белякова Е.А.**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СОЧЕТАННОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА И ЭМФИЗЕМЫ**¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ (и.о. ректора, д.м.н., профессор Н.В. Ларёва)²Государственное автономное учреждение здравоохранения «Забайкальская краевая клиническая больница» (директор – Цыремпилов Б-Ц.В.)

Синдром сочетанного легочного фиброза и эмфиземы (СЛФЭ) представляет собой сложное патологическое состояние, которое часто диагностируется у пациентов с фиброзно-интерстициальными заболеваниями легких (ФИЗЛ), особенно при идиопатическом легочном фиброзе (ИЛФ). Сочетание легочного фиброза и эмфиземы характеризуется наличием эмфиземы в верхних долях и фиброза в базальных отделах легких [1, 3]. Несмотря на высокую клиническую значимость данной патологии и наличие ряда исследовательских работ, это состояние остается недостаточно изученным. Диагностические особенности СЛФЭ характеризуются вариабельностью проявлений как при ФИЗЛ, так и при эмфиземе. Важно отметить, что не все случаи соответствуют классической комбинации ИЛФ с эмфиземой. В современной пульмонологической практике выявлены новые патологические паттерны, включая увеличение воздушного пространства при фиброзе и интерстициальный фиброз, ассоциированный с курением [2].

Методологические сложности в изучении СЛФЭ обусловлены отсутствием унифицированных критериев для диагностики данного состояния. Это существенно затрудняет проведение сравнительных

исследований различных когорт пациентов и формирование последовательных выводов относительно клинических особенностей, прогноза и оптимальной тактики ведения больных. Статус патологии до сих пор остается предметом дискуссий в медицинском сообществе [4]. Специалисты не пришли к единому мнению относительно того, следует ли рассматривать СЛФЭ как самостоятельный синдром (совокупность клинических и рентгенологических проявлений с клинически значимыми последствиями) или как отдельную нозологическую единицу [4]. Аргументами в пользу самостоятельной нозологической формы служат уникальные морфологические особенности СЛФЭ, включающие наличие толстостенных кист, не характерных для изолированного течения ИЛФ и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), а также специфические результаты функциональных тестов с сохранением легочных объемов при сниженной диффузионной способности легких. Данные последних исследований о поражении легочных сосудов в интактных участках легких, не затронутых эмфиземой и фиброзом, косвенно подтверждают гипотезу об автономности СЛФЭ [1, 4]. Однако наличие общих клинических проявлений с ИЛФ, включая риск развития обострений и рака легкого преимущественно в зонах фиброза, а также схожесть прогноза и терапевтических подходов поддерживают концепцию коморбидного состояния. Для продвижения в понимании природы СЛФЭ требуется разработка унифицированных критериев его количественной оценки, чему может способствовать развитие автоматизированных технологий анализа КТ-изображений, открывающих новые перспективы в верификации гипотезы о самостоятельности данного заболевания.

Терапевтические аспекты данной патологии требуют особого внимания, поскольку на сегодняшний день не существует специализированных методов лечения СЛФЭ. Это подчеркивает необходимость дальнейших исследований для разработки эффективных подходов к диагностике и терапии данного состояния.

Клиническое наблюдение.

Пациент В., 66 лет. Госпитализировался в отделение пульмонологии ГАУЗ ЗККБ в мае 2025 года. Предъявлял жалобы на одышку

смешанного характера при минимальной физической нагрузке, кашель с отделением трудноотделяемой мокроты жёлтого цвета. Из анамнеза: одышка, кашель много лет. Диагноз ХОБЛ выставлен в 2023 году. Курил больше 30 лет по 1 пачке в день, индекс курильщика 30. Обострения ХОБЛ с усилением одышки 2-3 раза за год. Постоянно принимает Ингаляции Тиотропий бромид Респимат по 2,5 мкг в сутки утром по 2 вдоха 1 р/д. В анамнезе отсутствуют указания на длительные контакты с пневмотоксичными материалами и лекарственными препаратами, но со слов пациента работал около года на атомной станции в Красноярске и на угольном разрезе. Одышка прогрессирует последние 3 года. Впервые КТ изменения выявлены в декабре 2023 года, по КТ картине – эмфизема и интерстициальное заболевание легких – тракционные бронхоэктазы, сотовое легкое в задне-базальных отделах легких. Пациенту давались рекомендации по дообследованию, для верификации диагноза. Данные рекомендации пациент не выполнил. Настоящее ухудшение состояния в течение недели, когда выросла одышка смешанного характера при минимальной физической нагрузке, появился кашель с отделением трудноотделяемой мокроты желтого цвета, самостоятельно обратился в приемный покой ГАУЗ ЗККБ, госпитализирован в отделение пульмонологии.

Объективный статус: состояние удовлетворительное. Аускультативно дыхание жесткое, выслушивается крепитация по типу хруста целлофана в нижних отделах лёгких. Частота дыхательных движений – 20 в минуту. Насыщение крови кислородом – 85% на атмосферном воздухе. Тоны сердца ясные. Частота сердечных сокращений – 95 ударов в минуту. Артериальное давление – 115/75 мм рт ст.

По данным лабораторных обследований: в общем анализе крови и мочи без особенностей. Газовый состав крови: pH 7,31. $p\text{CO}_2$ парциальное давление углекислого газа – 61,3. $p\text{O}_2$ парциальное давление кислорода 52,8. Биохимический анализ крови: С-реактивный белок – 0,1 г/л, глюкоза – 5,1 ммоль/л, креатинин – 62,1 мкмоль/л., мочевины – 4,1 ммоль/л. По спирометрии: ЖЕЛ – 71%, ФЖЕЛ – 75%, ОФВ1 – 83%, ПОСвыд – 54%. после бронхолитика ЖЕЛ – 66%, ФЖЕЛ – 73%, ОФВ1 – 83%, ПОСвыд – 61%.

Заключение. Легкие нарушения вентилиционной функции легких на фоне снижения ЖЕЛ. Проба с бронхолитиком отрицательная. По ЭХО кг: атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов, умеренная митральная регургитация 2 степени, умеренная трикуспидальная регургитация 3 степени. Показатели расчетного СДЛА незначительно повышены. Изменение спектра транстрикуспидального кровотока по типу диастолической дисфункции правого желудочка. По ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия. Гипертрофия правого желудочка с признаками систолической нагрузки.

По данным КТ ОГК (рис. 1): легкие расправлены, без очаговых и инфильтративных изменений. В обоих легких с преобладанием к верхним и субплевральным отделам визуализируются участки центролобулярной и парасептальной эмфиземы. Отмечается равномерное утолщение меж- и внутривидовых перегородок в субплевральных отделах с преобладанием к задне-базальным отделам. Сосудистый рисунок неизменен. Бронхи проходимы на всем протяжении. Корни структурные. Жидкости в плевральных полостях не определяется. Средостение не смещено. Образований, увеличенных лимфоузлов в средостении не выявлено. В перикарде жидкости не выявлено. Аорта на уровне исследования без патологических расширений и сужений просвета. Аорта и коронарные артерии с кальцинозом стенок. Заключение: эмфизема легких. КТ-картина интерстициального фиброза легких.

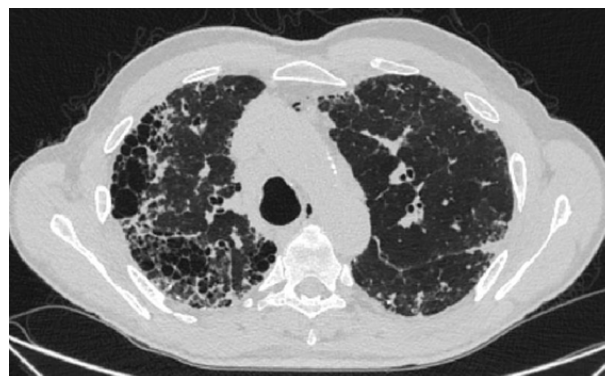


Рис.1 Компьютерная томография органов грудной клетки пациента

Пациенту был выставлен диагноз. Основное заболевание: идиопатический легочный фиброз в сочетании с эмфиземой, обострение. Осложнения основного заболевания: ДН 2 ст. ХЛС, субкомпенсация. ХСН I стадия, 3 ФК с сохраненной ФВ (69%). Лёгочная гипертензия. Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты, мозговых сосудов, клапанного аппарата сердца. ХОБЛ, эмфизематозный вариант, средней степени тяжести, класс E по GOLD (высокий риск, много симптомов), неуточненная спирометрическая стадия, ремиссия. Назначена терапия: ингаляции увлажненным кислородом через кислородный концентратор, ингаляции Тиотропия бромид + Олодатерол 2,5 мкг + 2,5 мкг по 2 ингаляции 1 раз в сутки в одно и то же время суток. Также назначена антифибротическая терапия: Нинтеданиб 150 мг по 1 таб. 2 раза в день во время еды утром и вечером, и даны рекомендации по дальнейшему наблюдению и лечению. За пациентом продолжено динамическое наблюдение.

Заключение.

Синдром сочетания легочного фиброза и эмфиземы представляет собой сложную и недостаточно изученную патологию, требующую пристального внимания медицинского сообщества. Несмотря на относительно длительную историю изучения данного состояния, многие аспекты его патогенеза, диагностики и лечения остаются предметом научных дискуссий. Особую значимость приобретает необходимость повышения осведомленности практикующих врачей различных специальностей о существовании данного синдрома. Раннее распознавание характерных клинических, рентгенологических и функциональных признаков СЛФЭ может существенно повлиять на своевременность постановки диагноза и эффективность ведения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Wong A.W., Liang J., Cottin V., Ryerson C.J. Diagnostic Features in Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema: A Systematic Review. *Ann Am Thorac Soc.* 2020; 17: 1333–6. doi: 10.1513/AnnalsATS.202002-122RL.
2. Sato S., Tanino Y., Misa K., et al. Identification of Clinical Phenotypes in Idiopathic Interstitial Pneumonia with

Pulmonary Emphysema. *Intern Med.* 2016; 55: 1529–35. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6009.

3. Cottin V., Cordier J.F. The syndrome of combined pulmonary fibrosis and emphysema. *Chest.* 2009; 136: 1–2. doi: 10.1378/chest.09-0538.
4. Cottin V., Selman M., Inoue Y. Syndrome of Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022 Aug. 15; 206 (4): e7-e41. doi: 10.1164/rccm.202206-1041ST.

Рацина Е.В., Фетисова Н.В., Аббасова Э.Б., Бабамурадова И.Б., Бадмажапова Д.Д., Балданова А.Н.

АГРЕССИВНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

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

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в том числе ишемическая болезнь сердца (ИБС), на протяжении десятилетий удерживают лидирующие позиции в структуре смертности и инвалидизации населения во всем мире, включая Азербайджан. Традиционные факторы риска, такие как артериальная гипертензия, дислипидемия, курение и сахарный диабет, безусловно, играют ключевую роль в развитии атеросклероза. Однако еще в XX веке исследователи пришли к выводу, что важное значение в развитии этого процесса могут играть и наследственные факторы [4].

Понимание молекулярно-генетических основ атерогенеза и тромбообразования открывает новые горизонты для стратификации риска и разработки эффективных методов профилактики. Изучение распространенности генетических полиморфизмов в различных этнических группах является критически важным для понимания патогенеза заболеваний. Как показывают исследования, проведенные в Азербайджане, распространенность генов-кандидатов, ассоциированных с риском ССЗ, имеет свои уникальные особенности. В частности, анализ полиморфизмов генов ренин ангиотензиновой

системы (РАС) — AGT, ACE — и гена MTHFR выявил специфические генетические паттерны, характерные для азербайджанского этноса [2]. Однако особый интерес в контексте атеротромбоза представляет система фибринолиза, ключевым регулятором которой является ингибитор активатора плазминогена первого типа (PAI-1). Патологическая роль PAI-1 в атерогенезе. Ген *PAI-1 (SERPINE1)* кодирует одноименный белок, который регулирует скорость фибринолиза, подавляя активацию плазминогена и, как следствие, разрушение тромбов. Повышенная активность PAI-1 играет двоякую негативную роль в развитии атеросклероза. С одной стороны, снижая фибринолитическую активность крови, она способствует стабилизации и росту фибриновых тромбов на поверхности поврежденной атеросклеротической бляшки. С другой стороны, PAI-1 участвует в сосудистом воспалении и ремоделировании сосудистой стенки, что ускоряет прогрессирование атеросклероза [1]. Наиболее изученным функциональным полиморфизмом гена *PAI-1* является вставка/делеция гуанина в позиции -675 (4G/5G). Наличие аллеля 4G ассоциировано с более высокой транскрипционной активностью гена и, соответственно, с повышенным уровнем PAI-1 в плазме крови, что создает протромботический фон и увеличивает риск развития ИБС и тромбозов. Результаты исследований в азербайджанской популяции «Целенаправленное исследование особенностей течения ИБС у пациентов азербайджанской национальности при сочетании прогностически опасных генотипов генов *PAI-1* и АпоЕ (аполипопротеин Е)» было проведено на базе НИИ Кардиологии г. Баку [4]. В ходе работы у 45 пациентов с ИБС были изучены липидный спектр, параметры углеводного обмена и уровень белка PAI-1. Результаты этого и последующих более масштабных исследований [2] позволили составить генетический портрет пациента с высоким сердечно-сосудистым риском в Азербайджане. Ключевой находкой стала крайне высокая встречаемость рискованного аллеля 4G гена *PAI-1* в исследуемой популяции. Так, в выборке пациентов с гипертонической болезнью носительство аллеля 4G варьировало от 73% до 100% [2], что

значительно превышает показатели, характерные для многих европейских популяций. Авторы исследования прямо указывают, что столь широкое распространение протромботического аллеля 4G может являться одной из генетических детерминант, объясняющих высокую заболеваемость ИБС в Азербайджане. Особенно примечателен факт, что у женщин в данном исследовании частота встречаемости рискованного аллеля достигала 100%, что подчеркивает важность гендерного подхода в анализе рисков. Исследование, проведенное Ермоленко Н.А. и Кустановиной И.С. у пациентов с центральным венозным тромбозом (ЦВТ), также подтвердило значимость полиморфизмов системы гемостаза. У всех 11 пациентов с верифицированным ЦВТ были выявлены генетические аномалии, причем полиморфизм гена *PAI-1* (4G/5G) встречался у 10 из 11 человек, наряду с мутациями в гене MTHFR, что указывает на синергичное действие различных генетических факторов в реализации тромботических событий [6].

Обсуждение и клиническое значение.

Высокая частота протромботических вариантов генов, в частности *PAI-1 4G*, в азербайджанской популяции имеет важное клиническое значение. Это позволяет предположить, что у носителей данных генотипов даже умеренное воздействие классических факторов риска (курение, гиперлипидемия) может приводить к более раннему и агрессивному развитию атеросклероза и его тромботических осложнений — инфаркта миокарда и ишемического инсульта. В совокупности с данными о полиморфизме других генов, например гена MTHFR, мутации в котором (C677T и A1298C) также широко распространены в Азербайджане и ассоциированы с гипергомоцистеинемией [2], формируется комплексная картина наследственной тромбофилии. Сниженная активность фермента MTHFR, обусловленная этими мутациями, в сочетании с гиперпродукцией PAI-1 создает уникальный "азербайджанский" паттерн риска, где сосудистое воспаление и склонность к тромбообразованию заложены генетически. В связи с этим, исследователи сходятся во мнении о необходимости внедрения в систему диспансеризации населения Азербайджана генетического анализа полиморфных генов-

кандидатов. Скрининг на наличие аллеля 4G гена *PAI-1*, а также полиморфизмов генов MTHFR и PAC (ACE, AGT) позволит выделить группы наивысшего риска. Для мужчин, например, определение полиморфизмов генов *PAI-1* и F7 рекомендовано для предупреждения риска развития инфаркта миокарда (ИМ) [2].

Клиническое наблюдение.

Больной Г., 49 лет, обратился 11.10.2025 к кардиологу Диагностической поликлиники Клиники ФГБОУ ВО «ЧГМА» с жалобой на одышку при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице на 3-й этаж).

Анамнез заболевания. В мае 2024 года впервые появилась одышка после физической нагрузки, однако пациент никуда не обращался. 23.07.2024 возникла резкая одышка в покое и боль между лопатками. Был госпитализирован в ГАУЗ «ЗККБ» с диагнозом инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка. Установлен стент в огибающую ветвь левой коронарной артерии “Yukon Chrome PC” 2,0 x 16 мм. В октябре 2024 года систолическое давление повысилось до 170 мм рт. ст., появились сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку и челюсть, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха. Госпитализирован в ГАУЗ «ЗККБ» с диагнозом прогрессирующей стенокардии. Были установлены стенты в переднюю нисходящую артерию “GUREATER” 3,5 x 18 мм и в проксимальный сегмент огибающей ветви левой коронарной артерии “GuReater” 4 x 12 мм. С октября 2024 г. по август 2025 г. жалоб не предъявлял. 8 августа 2025 года появились одышка и боли жгучего характера в сердце, иррадиирующие в спину. 9 августа обратился в «Internatinal medical centre-Baki» в г. Баку, Азербайджан. Установили диагноз нестабильная стенокардия, атеросклеротическая болезнь сердца. Была проведена коронарная ангиография, по результатам которой консилиумом было принято провести аортокоронарное шунтирование правой и левой коронарной артерий, огибающей артерии.

Регулярно принимает: Валсартан + Сакубитрил 50 мг 2 раза в день, Аторвастатин 40 мг 1 табл. вечером, Эзетимиб 10 мг 1 табл. вечером, Метопролол 50 мг 1 табл. утром, Тикагрелор 90 мг 1 табл. 2 раза в день, Верошпирон 25 мг 1 табл. утром.

Также при сборе семейного анамнеза было

выяснено, что старший брат погиб от инфаркта миокарда в возрасте 48 лет.

Объективный осмотр. Состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожа обычной окраски и влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Суставы (мелкие кистей рук, коленные) не изменены. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 16. Тоны сердца ритмичные, ослаблен 1 тон на верхушке. АД – 110/70 мм рт. ст., ЧСС – 80 в минуту. Язык чистый, влажный, не обложен. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не увеличена, размера по Курлову – 9 x 8 x 7 см. Селезенка не увеличена. Осмотр области почек без патологии, почки не пальпируются. Симптом «поколачивания» по costo-verteбральным углам – безболезненное с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненное, не учащенное. Стул – склонность к запорам. Рост – 173 см, вес – 85 кг, ИМТ – 28,4.

Выставлен диагноз: основное заболевание: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения 2 ФК. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. ПИКС (ИМ нижней стенки от июля 2024). ЧТКА со стентированием ОВ ЛКА Yukon Chrome PC” 2,0 x 16 мм, ПНА “GUREATER” 3,5 x 18 мм, и ОВ прокс “GuReater” 4 x 12 мм. АКШ ПКА, ЛКА, ОВ ЛКА от августа 2025 г.

Осложнение: ХСН 1 стадии, 3ФК, с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (45% от октября 2024 г.).

Фоновые заболевания: гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая, риск 4. Целевые цифры АД – менее 130/... мм рт. ст. Сахарный диабет 2 тип, целевой уровень гликированного гемоглобина – менее 7,5%.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты, клапанного аппарата.

Заключение. Таким образом, представленный клинический случай пациента азербайджанской национальности с ишемической болезнью сердца демонстрирует агрессивное течение атеротромбоза, характеризующееся повторными коронарными событиями (инфаркт миокарда, рецидив нестабильной стенокардии) и необходимостью многократных реваскуляризаций (стентирование двух коронарных артерий, последующее аортокоронарное шунтирование), несмотря на оптимальную медикаментозную терапию. Обращает на себя внимание наличие

традиционных факторов риска: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, избыточная масса тела, но столь быстрое прогрессирование атеросклероза и тромботических осложнений может быть обусловлено дополнительными генетическими факторами, особенно, учитывая семейный анамнез ранней сердечно-сосудистой смерти (брат погиб от инфаркта миокарда в возрасте 48 лет). У данного пациента необходимо провести генетическое типирование.

Ранее проведенные в азербайджанской популяции исследования выявили высокую частоту протромботических полиморфизмов, в частности аллеля 4G гена PAI-1 (достигающую 100% у женщин и 73–100% в общей выборке), а также мутаций гена MTHFR (C677T), ассоциированных с гипергомоцистеинемией и эндотелиальной дисфункцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасзаде З., Гасымов К., Эйвазова Ш., Эйюбова Г., Исрафилова С., Гурбанова Ш., Гаджиева Я., Шахмурадов И. Сравнительное исследование генетических вариаций у больных гипертонией на генном уровне // Медицинские новости. — 2020. — С. 65–69.
2. Бабаев А.М., Зульфугарова Д.Б. Особенности течения ишемической болезни сердца у пациентов с различными генотипами гена PAI-1 // Казанский медицинский журнал. — 2017. — С. 199.
3. Вклад генетических факторов в развитие центрального венозного тромбоза и возможности индивидуализации терапии // Забайкальский медицинский вестник. — 2025. — № 4. — URL: https://doi.org/10.52485/19986173_2025_4_37 (дата обращения: 13.03.2026).
4. Клинические рекомендации. Нарушения липидного обмена / Российское кардиологическое общество [и др.]. — 2023. — С. 13–28.
5. Клинические рекомендации. Стабильная ишемическая болезнь сердца / Российское кардиологическое общество [и др.]. — 2024. — С. 23–30.
6. Шевченко О.В., Свистунов А.А., Бородулин В.Б., Рута А.В., Бычков Е.Н. Генетические основы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2011. — С. 83–86.

ИНФОРМАЦИЯ

ХIII СЪЕЗД АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬЯ

29–30 апреля 2026 г. на базе ФГБОУ ВО ЧГМА и ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Чита» состоялся ХIII Съезд анестезиологов-реаниматологов Забайкалья.

С приветственным словом к участникам съезда обратились:

- заместитель министра здравоохранения Забайкальского края Аранина Елена Геннадьевна;
- д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, председатель Совета ЗОАР, вице-президент «Ассоциации анестезиологов-реаниматологов», вице-президент НП «Забайкальская медицинская палата» Шаповалов Константин Геннадьевич.



Состоялось торжественное награждение.

Почётной грамотой министерства здравоохранения Забайкальского края за высокие личные достижения в области здравоохранения Забайкальского края награждены:

- 1) врач анестезиолог-реаниматолог ГКУЗ «Забайкальский территориальный центр медицины катастроф» Единархов Олег Васильевич;
- 2) врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии - реанимации хирургического профиля ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы Коростелёв Сергей Андреевич;
- 3) заведующий отделением анестезиологии-реанимации ГАУЗ «Агинская центральная

районная больница», врач анестезиолог-реаниматолог Бальжинимаев Баяр Цыбеневич;

4) врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «Станция скорой медицинской помощи» Шабанов Олег Юрьевич;

5) врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД Медицина» города Чита» Петин Андрей Андреевич.

Почётными грамотами Забайкальского общества анестезиологов-реаниматологов «За заслуги в развитии анестезиологии и реаниматологии в Забайкальском крае, добросовестный труд и высокий профессионализм» награждены:



- врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации хирургического профиля ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы Игумнов Сергей Андреевич;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии общего профиля ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы Зверев Кирилл Анатольевич;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации для пациентов с гнойно-септическими заболеваниями ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» Балбаров Баяр Болотович;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации для пациентов нейрохирургического отделения ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» Иванова Анна Александровна;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» Воложанина Кристина

Дмитриевна;

- врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ГАУЗ «Краевая больница № 4» Суханов Денис Игоревич;
- Почётный анестезиолог-реаниматолог Забайкальского края Бурдинский Евгений Николаевич;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ГУЗ «Борзинская центральная районная больница» Тимакова Елена Андреевна;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» Филиппов Арсений Алексеевич;
- врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 2 ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» Самутова Ольга Викторовна.

Грамотами Забайкальского общества анестезиологов-реаниматологов «За активное участие в работе волонтерского отряда «Феникс» награждены:

- студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ Черняева Анна Павловна;
- студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ Сунцов Егор Сергеевич;
- студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ Алексеева Ольга Алексеевна.

Знаком отличия Забайкальского общества анестезиологов-реаниматологов «Почетный анестезиолог-реаниматолог Забайкальского края» награжден: врач анестезиолог-реаниматолог, долгое время работавший в Агинской центральной районной больнице, Батоев Мункожаргал Батоевич;

С докладами выступили:

- Шаповалов Константин Геннадьевич – д.м.н., профессор, председатель Совета ЗОАР, главный внештатный специалист анестезиолог-реаниматолог МЗ Забайкальского края («Состояние и перспективы развития анестезиологии-реаниматологии в Забайкальском крае», «Анализ отчёта о работе службы анестезиологии-реаниматологии региона в 2025 году», «ИИ в интенсивной терапии»);

- Надирадзе Зураб Заурович – д.м.н., профессор, главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии МЗ Иркутской области;
- Бахарева Юлия Александровна – д.м.н. («Возможности и перспективы телемедицинских технологий»);
- Алексеев Антон Александрович – к.м.н., ассистент кафедры АиР ФГАОУ ВО ПГМУ им. И.М. Сеченова («Регионарная анестезия при торакальных и абдоминальных операциях: место периферических регионарных блокад»);
- Кузьков Всеволод Владимирович – д.м.н., профессор СГМУ («Современная фазовая инфузионная терапия: персонализация по локализации повреждения»);
- Коннов Валерий Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры АиР ИТ ФГБОУ ВО ЧГМА («Переливание компонентов крови — правила, вступившие в силу в 2025 году», «Базовая и расширенная СЛР. Обзор клинических рекомендаций»);
- Живица Наталья Романовна – НМИЦ АиР для взрослого населения, Сеченовский университет («Цифровая реанимация: опыт Сеченовского Университета»);
- Портнягин Антон Александрович – врач анестезиолог-реаниматолог ЧУЗ «КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г. Чита («Пекторальные блокады PECS I и PECS II как компонент мультимодального обезболивания в пластической хирургии»);
- Кузьмин Павел Викторович – заведующий ОАР ЧУЗ «КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г. Чита («Тафалгин в послеоперационном обезболивании»);
- Рей Сергей Игоревич – к.м.н., старший научный сотрудник ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» («Цитратная антикоагуляция», «Разбор клинических случаев»);
- Ильямакова Наталья Александровна – к.м.н., главный врач ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина г. Чита», главный внештатный кардиолог МЗ Забайкальского края («Особенности терапии ТЭЛА в регионе»);
- Куренков Дмитрий Александрович – заведующий ОРИТ ММКЦ «Коммунарка» («Диагностика и терапия ТЭЛА»);
- Кокора Глеб Александрович – врач анестезиолог-реаниматолог «КМКБ № 20 имени И.С. Берзона», г. Красноярск

(«Селективный тромболизис при ТЭЛА, критерии отбора, альтернативы, клинические случаи»);

- Гвоздева Анастасия Владимировна – заведующая кардиологическим отделением ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина г. Чита» («Клинический случай тромболитической терапии при ТЭЛА»);
- Трусова Юлия Сергеевна – к.м.н., заместитель главного врача по анестезиологии-реаниматологии ГУЗ ГКБ № 1 г. Читы («Типовые ошибки при ЭКМП по профилю анестезиология-реаниматология»);
- Лукьянов Сергей Анатольевич – к.м.н., доцент, главный врач ГУЗ ККИБ («Современная концепция антибактериальной терапии критических больных. Способы оплаты»);
- Замешаев Максим Сергеевич – заведующий ОАР ГУЗ КДКБ («Анализ отчёта о работе АиР КДКБ»).



В рамках съезда проведена «Школа терапии ТЭЛА» (модераторы: проф. Шаповалов К.Г., к.м.н. Ильямакова Н.А., Куренков Д.А.) и секция «Школа лидера ОРИТ» (председатели: проф. Шаповалов К.Г., к.м.н. Коннов В.А., асс. Емельянов Р.С.).

В работе съезда приняли участие более 200 специалистов: анестезиологов-реаниматологов, врачей смежных специальностей.

*К.Г. Шаповалов, А.В. Малярчиков,
В.А. Коннов, Р.С. Емельянов*

**ХIII КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-
ГИНЕКОЛОГОВ, ОНКОЛОГОВ,
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С
ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ
«ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ
МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ»**

21 мая 2026 года в ЧГМА состоялась междисциплинарная Конференция акушеров-гинекологов, онкологов, дерматовенерологов Забайкальского края с Всероссийским участием «Здоровье женщины в XXI веке: от менархе до менопаузы», её организаторами явились Читинская государственная медицинская академия, Краевая общественная организация «Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ)», Ассоциация медиков «Забайкальская медицинская палата», Министерство Здравоохранения Забайкальского края. Конференция проходила в очном формате с видеотрансляцией, научная программа включала лекции, мастер-класс и клинические разборы профессорско-преподавательского состава медицинских вузов России, главных специалистов Минздрава России в ДФО и Минздрава Забайкальского края.

В целях реализации «Национальной стратегии действий в интересах женщин на 2023-2030 годы» (29.12.2022), «Стратегии демографической политики Дальнего Востока на период до 2030 года и на перспективу до 2036 года» (02.02.2026), утвержденных распоряжениями Правительства РФ, основными задачами данного образовательного мероприятия были анализ и укрепление междисциплинарного взаимодействия при оказании медицинской помощи женскому населению по профилю «акушерство и гинекология», «онкология», «дерматовенерология». В конференции очно и «он-лайн» приняли участие 188 врачей акушеров-гинекологов, онкологов/онкогинекологов, дерматовенерологов, преподавателей и ординаторов ЧГМА.

На пленарном заседании: «Актуальные вопросы предрака и опухолей репродуктивных органов женщины с позиций междисциплинарного взаимодействия акушеров-гинекологов, дерматовенерологов и онкологов» прозвучали доклады главного

внештатного специалиста Минздрава РФ в ДФО по акушерству, гинекологии, репродуктивному здоровью женщин, профессора Белокриницкой Т.Е. (Чита) «Опухоли женских репродуктивных органов в ДФО: проблемы и пути решения»; главного внештатного специалиста Минздрава Забайкальского края по онкологии Горбачевой О.Н. (Чита) «Проблемы онкологической службы Забайкальского края с позиций взаимодействия акушеров-гинекологов и онкологов»; главного внештатного дерматовенеролога и косметолога Минздрава Забайкальского края, к.м.н. Шипулиной Е.А.; заведующей кафедрой нормальной физиологии ЧГМА, д.м.н., доцента, врача дерматовенеролога Кибалиной И.В.; ассистента кафедры нормальной физиологии ЧГМА, врача дерматовенеролога Белой А.А. (Чита) «Эпидемиологическая ситуация по инфекциям, передающимся половым путем, в Забайкальском крае». Спикеры представили глубокий анализ текущей ситуации, озвучили достижения и проблемы службы, а в ходе последующей активной дискуссии с участием практических врачей были намечены первоочередные задачи для решения основных региональных проблем в свете поставленной Правительством РФ цели повышения доступности медицинской помощи для жителей удалённых и труднодоступных территорий Дальнего Востока.

Проблемы здоровьесбережения женщин всех возрастов и современные принципы междисциплинарного взаимодействия профильных медицинских специалистов были освещены в докладах профессора Кононовой И.Н. (Москва) «Папилломавирус-ассоциированные заболевания – пандемия XXI века. Парадигмы лечения и профилактики»; профессора Шперлинг Н.В. (Санкт-Петербург) «Преентивная маммология: от доказательств к клиническим рекомендациям»; профессора Белокриницкой Т.Е. (Чита) «CIN: новые данные и возможности терапии по данным исследования Церера»; к.м.н. доцента Мочаловой М.Н. (Чита) «ГУМС: современная стратегия лечения и профилактики»;

к.м.н. доцента Ахметовой Е.С. (Чита) «Полип шейки матки: тактика ведения с учётом клинических рекомендаций».



врачей онкогинеколога, акушера-гинеколога, дерматовенеролога по разбору сложных клинических случаев заболеваний шейки матки (Добросовестнова С.В., Чита; Белокриницкая Т.Е., Чита; Шперлинг Н.В., Санкт-Петербург).

При подведении итогов конференции участники мероприятия поблагодарили организаторов конференции и докладчиков за практически значимую и актуальную информацию и единогласно отметили, что такие конференции очень нужны и важны, поскольку совершенствуют и укрепляют междисциплинарное взаимодействие, которое позволяет комплексно решать проблемы здоровья женщин.

Ключевые положения всех докладов конференции предоставлены врачам в виде информационной рассылки Забайкальского общества акушеров-гинекологов.

Фотоотчет прилагается.

Президент ЗОАГ, профессор

Белокриницкая Т.Е.,

Член ЗОАГ, член оргкомитета

конференции, д.м.н., доцент Фролова Н.И.



Врач акушер-гинеколог и врач дерматовенеролог профессор Шперлинг Н.В. (Санкт-Петербург) высокопрофессионально и академично провела мастер-класс «Роль дисбиотических и инфекционных процессов в развитии сочетанной патологии нижнего отдела гениталий: от вульвы до шейки матки», представив полезные для практических врачей алгоритмы ведения пациенток, разработанные на основе современных международных и отечественных клинических рекомендаций. В финале конференции состоялся междисциплинарный консилиум в составе

**МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ «ОТ ПРОШЛОГО К БУДУЩЕМУ», ПОСВЯЩЕННОЙ 40-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ
ПЕДИАТРИИ ЛЕЧЕБНОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ
ФГБОУ ВО ЧГМА**

Богомолова И.К., Михно В.А., Перегоедова В.Н., Чаванина С.А.
**ОТ ПРОШЛОГО К БУДУЩЕМУ: ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ И РАЗВИТИЯ КАФЕДРЫ
ПЕДИАТРИИ ЛЕЧЕБНОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ЧГМА**
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
г. Чита, Россия*

В 1957 году Дорой Моисеевной Шилевской основана первая кафедра, где студентам лечебного и стоматологического факультетов освещали вопросы вскармливания детей, анатомо-физиологических особенностей различных периодов детства, характеристик течения и подходов к лечению детских болезней. Кафедру называли кафедрой детских болезней, хотя рассматривался более широкий перечень изучаемых вопросов. Основной базой для проведения практических занятий служила детская больница № 2 и детская туберкулезная больница. Первой заведующей кафедрой стала ее основатель Дора Моисеевна, преподававшая в Ленинградском педиатрическом институте и на один учебный год командированная в Читу. Второй заведующей кафедрой детских болезней в 1958–1959 учебном году стала Фрида Зиновьевна Державец, направленная из Ростовского медицинского института. В 1960 г. заведующей кафедрой стала д.м.н., профессор Елизавета Павловна Четвертакова, она также работала главным врачом Городской детской больницы № 2.

Кафедра педиатрии лечебного и стоматологического факультетов организована в 1986 году на базе детской клинической больницы ст. Чита II. Возглавила кафедру доцент Безрукова Нина Федоровна. В то время с ней трудились ассистенты Демина Любовь Анатольевна, Корсикова Неонила Георгиевна, Голубева Елена Михайловна. С ноября 1987 года к составу кафедры присоединились Щербак Наталья Михайловна и Щербак Владимир Александрович, занимающиеся проблемами эндокринологии и сердечно-сосудистой патологии у детей.

В 1988 году заведующей кафедрой стала доцент Перфильева Зоя Алексеевна. В это время на кафедру пришли доцент Белозерцева Наталья Петровна и Сергачева Елена Евгеньевна. В 1992 году на кафедре начала работать Хамина Наталья Александровна – прекрасный специалист, имеющий опыт как поликлинической работы, так и работы в стационаре, в частности, по проблемам пульмонологии, кардиологии, нефрологии. Наталья Александровна проработала на кафедре до 2006 года и с 2022 года вновь трудится на кафедре.

С 1993 г. по 2005 г. кафедрой руководил Константин Юрьевич Безруков. Под его руководством организованы циклы повышения квалификации врачей, на кафедре впервые стали обучаться врачи - педиатры.

В 2005–2009 годах кафедру возглавляла д.м.н., профессор Никитина Ирина Леоровна. В настоящее время она является заведующей научно-исследовательской лабораторией детской эндокринологии, заведующей кафедрой детских болезней с клиникой ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова», в Санкт-Петербурге, врач-педиатр, детский эндокринолог высшей категории.

С 2009 года кафедрой заведует д.м.н., профессор Богомолова Ирина Кимовна. За этот период на кафедре трудились к.м.н., доцент Баранова Татьяна Ивановна; к.м.н., доцент Щербак Наталья Михайловна; к.м.н., доцент Емельянова Ольга Николаевна. В настоящее время на кафедре работают к.м.н. Чаванина Светлана Александровна; к.м.н., доцент Перегоедова Валентина Николаевна, к.м.н. Михно Виктория Александровна; к.м.н. Бабкин Артем Александрович; к.м.н., доцент Хамина Наталья Александровна.

Образовательная деятельность в сфере среднего, высшего и дополнительного профессионального образования является основной на кафедре. Для этого созданы все условия, кафедра оснащена компьютерной техникой, подготовлены программы тестового контроля по оценке знаний, широко используются иллюстративные материалы, симуляторы и манекены. Неотъемлемой частью и обязательным компонентом работы кафедры служит воспитательная

работа с обучающимися, направленная на формирование этико-деонтологической основы профессиональной компетентности будущих врачей.

Научные направления работы кафедры: – исследование эпидемиологии, факторов риска, механизмов формирования, клиники, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики болезней детского возраста, в том числе острых инфекционных и аллергических заболеваний, сахарного диабета, хронического запора, дисплазии соединительной ткани, а также проблемы коморбидных состояний и формирования здорового образа жизни детей. За последние 15 лет сотрудниками и аспирантами кафедры успешно защищено 6 диссертационных исследований, опубликовано более 100 научных работ, в том числе научные статьи в центральных и региональных изданиях, тезисы в сборниках научно-практических конференций, монография, получено 11 патентов на изобретения. Продолжается выполнение докторских и кандидатских диссертаций. В научном кружке кафедры активно занимаются студенты всех факультетов и ординаторы, что позволяет приобщить будущих врачей к исследовательской работе, сформировать интерес для дальнейшего обучения в аспирантуре и педагогической деятельности в медицинском вузе.

Кроме того, сотрудниками кафедры осуществляются лечебно-консультативная и организационно-методическая работа с органами практического здравоохранения.

В этом году кафедре педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России исполнилось 40 лет, и мы решили провести торжественные мероприятия в честь дня рождения нашей кафедры. Разделить радость этого важного события собрались наши друзья, гости, студенты, ординаторы, аспиранты, наши выпускники. Наряду с традиционной ежегодной научно-практической конференцией, посвященной актуальным вопросам здоровья детей, организован и проведен конкурс молодых ученых «Учеными не рождаются, учеными становятся», где участвовали студенты лечебного факультета, ординаторы педиатрических кафедр и молодые врачи. В последние годы установлены деловые контакты с педиатрами Цицикарского медицинского университета (Цицикар, КНР), а также научными сотрудниками Монгольского медицинского университета (Улан-Батор, Монголия), что позволило организовать очередной международный симпозиум по проблемам педиатрической практики.

Повышая образовательный уровень будущих врачей и медицинского персонала, кафедра педиатрии лечебного и стоматологического факультетов способствует совершенствованию качества оказания медицинской помощи детям Забайкальского края, тем самым принимая участие в улучшении демографической ситуации в стране, обеспечении национальной безопасности России.

УДК 616.6-053.7-054.7

¹Батаева Е.П., ²Калинина Л.Р., ²Балдынюк О.В.

СИНДРОМ АЛЬПОРТА – РЕДКИЙ СЕМЕЙНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Минздрава России, Чита, Россия;

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

Синдром Альпорта (СА) – редкое мультисистемное заболевание, связанное с мутациями в генах COL4A3, COL4A4, COL4A5, основным проявлением которого является прогрессирующая нефропатия, чаще с гематурией, приводящая к развитию терминальной почечной недостаточности, в сочетании с нейросенсорной тугоухостью (НСТ) и патологией органа зрения, в том числе у женщин с X-сцепленным вариантом наследования [1]. Заболеваемость в среднем составляет 1:5 000-1:10 000 человек, однако в реальной практике она выше, так как болезнь может проявляться нетипично, особенно у лиц женского пола (X-сцепленный вариант СА), и пациент в течение жизни иногда остается без установленного диагноза.

Южноафриканский врач Артур Сесил Альпорт в 1927 г. впервые отметил сочетание нейросенсорной тугоухости (НСТ) и «геморрагического» нефрита у больных – членов семьи, не одно поколение которой страдали гематурией с протеинурией или без неё, прогрессирующей

потерей функции почек с последующей гибелью от уремии. Ученый предположил аутосомно-доминантный тип наследования заболевания, которое позже назвали его именем [1, 5].

Мутация в одном из «виновных» генов, отвечающих за синтез $\alpha 3$ -, $\alpha 4$ -, $\alpha 5$ -цепей коллагена IV типа, которые формируют основу гломерулярной базальной мембраны (ГБМ) почек, хрусталика, сетчатки и роговицы глаза, улитки внутреннего уха и легких, приводит к химической и механической нестабильности, разрушению базальных мембран с развитием клинических проявлений в соответствующих органах (протеинурия, лентиконус, пунктирная дистрофия сетчатки глаза, НСТ), причем неизбежно прогрессирующего характера [4].

В результате перечисленных патологических изменений ГБМ становится более тонкой, пористой, снижается ее прочность и устойчивость к механическим нагрузкам, отмечается повышение давления в капиллярах клубочка, что провоцирует растяжение базальной мембраны с активацией клеток эндотелия, мезангия и подоцитов и запускает лавину цитокиновых реакций и синтез защитных белков экстрацеллюлярного матрикса. Впоследствии подоциты гипертрофируются, пытаясь устранить открытые участки наружной пластинки гломерулярного фильтра «растянутых» капилляров, их ножки становятся бесформенными, распластанными, далее – афункциональными и со временем утрачивают связь с ГБМ, что неизбежно приводит к ее расслоению и развитию склероза гломерул. Стадийность морфологических проявлений, несомненно, сопровождается этапностью клинического течения болезни: от изолированной гематурии, с последующим присоединением сначала незначительной, либо умеренной протеинурии, а при наступлении склерозирования клубочков – выраженной потери белка с мочой, позже – гиперазотемии и других метаболических нарушений (гиперпаратиреоза, ацидоза, гипофосфатемии и др.), составляющих синдром терминальной почечной недостаточности.

Помимо почек, в патологический процесс вовлекается орган слуха за счет снижения натяжения базилярной мембраны, и от 30 до 50% детей с СА имеют нейросенсорную тугоухость, которая у мальчиков с X-сцепленным и у пациентов обоего пола с аутосомно-рецессивным вариантом синдрома Альпорта, охватывая в первую очередь высокочастотный звуковой диапазон, неизбежно прогрессирует [2].

Изменения со стороны органа зрения объясняются снижением механической резистентности мембран капсулы хрусталика (передний/задний лентиконус), Боуеновой и Десцеметовой мембран роговицы, что приводит к ее дистрофии и эрозии, а также изменением эластичных свойств сетчатки. Лентиконус проявляется снижением фокуса зрения, в некоторых случаях возможны спонтанные разрывы капсулы хрусталика и возникновение катаракты. Эрозии роговицы могут предшествовать основным проявлениям синдрома Альпорта, причем время их возникновения положительно коррелируют с ранним развитием почечной недостаточности [4]. Из других зрительных симптомов встречаются светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела в глазу [2, 6].

К другим клиническим признакам СА относятся: лейомиоматоз, дилатация аорты, аневризмы нисходящего отдела аорты, внутримозговых и коронарных артерий, пролапс митрального клапана, также ВПС – недостаточность аортального клапана и дефект межжелудочковой перегородки.

Клиническое течение и прогноз у пациентов с синдромом Альпорта сильно варьируют и зависят от пола, типа наследования, пораженного гена (или генов), типа генетической мутации и генетических модификаторов [4].

При подозрении на синдром Альпорта необходимо отметить несколько патогномоничных критериев: характерный семейный анамнез: наличие случаев почечной недостаточности в семье при отсутствии очевидных причин ее развития. Также присутствие у основного предка специфичных клинических симптомов (нейросенсорная тугоухость, лентиконус, ретинопатия). Диагноз подтверждается гистологически при выявлении расслоения ГБМ, которое может появиться гораздо позже клинических симптомов, поэтому основным шагом в диагностике является обнаружение полиморфизма в гене COL4A5 или двух полиморфизмов в генах COL4A3, или COL4A4 [5, 10].

В настоящее время разработаны и действуют современные алгоритмы диагностики синдрома Альпорта [6]. Согласно Рекомендациям, назначается терапия, способная модифицировать течение заболевания сразу после постановки диагноза пациентам мужского пола с X-сцепленным

синдромом Альпорта, а также у мальчиков и девочек с аутосомно-рецессивным синдромом Альпорта. Кроме того, рекомендовано начинать лечение при появлении микроальбуминурии у девочек с X-сцепленным синдромом Альпорта, а также у мальчиков и девочек с аутосомно-доминантным синдромом Альпорта. С целью нефропротекции (антипротеинурической) целью показано назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или блокаторов рецепторов к ангиотензину II off-label [3, 6, 7]. При оценке корреляции генотипа с фенотипом и нефропротективного эффекта ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при аутосомно-доминантной артериопатии с поражением почек, по результатам Китайской базы данных наследственных заболеваний почек и Европейского реестра пациентов с болезнью Альпорта, ученые доказали целесообразность раннего применения ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у пациентов с аутосомно-доминантной артериальной гипертензией с поражением почек [9].

Не менее важным моментом в ведении пациентов с СА является выявление и коррекция артериальной гипертензии. Рекомендуется поддерживать артериальное давление на уровне 50% по полу, возрасту и росту пациента. Низкое в пределах нормальных значений артериальное давление может создавать дополнительный нефропротективный эффект у мальчиков с X-сцепленным синдромом Альпорта [2]. С учетом риска развития экстраренальных проявлений в зависимости от возраста пациентов предложены схемы офтальмологического и аудиометрического обследования пациентов [6, 8].

Итак, с учетом редкой частоты встречаемости синдрома Альпорта, неспецифичности почечных проявлений, нередко – отсутствием классической триады проявлений болезни, необходимость в настороженности к данной патологии чрезвычайно важна.

Представленный клинический случай демонстрирует крайне позднюю диагностику синдрома Альпорта у подростка 13 лет по разным, в том числе, неизвестным нам причинам.

В марте 2024 года в приемно-диагностическое отделение ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» (ГУЗ КДКБ) обратились мама с мальчиком 13 лет таджикской национальности с жалобами на слабость и повышенную утомляемость. Состояние ребенка расценено как среднетяжелое за счет синдромов азотемии, анемии, интоксикации. Дежурному педиатру пациентами предоставлена выписка из центра нефрологии и гемодиализа медицинской клиники г. Душанбе с направлением на дальнейшее стационарное обследование и лечение по месту жительства с целью определения дальнейшей тактики ведения пациента. После совместного осмотра с нефрологом мальчик госпитализирован в отделение нефрологии с мамой по уходу.

Известно, что ранее семья проживала в Таджикистане, где ребенок у врачей не наблюдался, медицинские документы отсутствуют, с 2020 года переехала в г. Читу, и в настоящее время все члены семьи имеют российское гражданство! В феврале 2024 года мальчик с родителями отправились к родственникам в гости в г. Ташкент, где в связи с появлением жалоб на одышку, слабость, боли в грудной клетке семья обратилась в больницу по месту пребывания. При обследовании в анализах крови выявлены анемия тяжелой степени, выраженная гиперазотемия. Со слов мамы, ребенку проводилась гемотрансфузия, о чем в представленной малоинформативной выписке подробная информация отсутствует. Далее больной переведен в отделение гемодиализа города Душанбе, при этом анемия средней степени тяжести (Hb – 78 г/л) и высокие показатели креатинина (546 мкмоль/л) и мочевины (35 ммоль/л) сохранялись. Получал системный гемодиализ с частотой 3 раза в неделю в течение 3 недель, эритропоэтин 2000 ЕД × 3 раза в неделю, альфакальцидол 0,5 мкг однократно, леркарнидипин 10 мг × 2 раза в сутки, карбонат кальция 500 мг × 1 раз в день, фолиевую кислоту по 1 мг в сутки, кальций Д3 никомед по 1 таблетке 2 раза в сутки внутрь. На фоне терапии цифры гемоглобина и эритроцитов сохранялись на прежнем уровне, содержание креатинина, мочевины после нескольких сеансов гемодиализа снизились в 2 раза, самочувствие мальчика существенно улучшилось. При опросе родителей, изменений в поведении и самочувствии мальчика в последние месяцы и годы не отмечалось.

Ребенок родился от 1 физиологической беременности (прегравидарная подготовка отсутствовала), 1 родов на сроке 37 недель с низкими массо-ростовыми показателями (1 500 гр, 42 см). Рос и развивался с задержкой антропометрических параметров, привит по календарному графику, перенес в разные периоды детства ОРВИ, ангину, кишечные инфекции. Гемотрансфузии

трижды в феврале 2024 г. Со слов родителей, никто из родственников заболеваниями почек не страдал.

При поступлении в отделение нефрологии ГУЗ КДКБ ребенка беспокоили слабость, снижение уровня антропометрических показателей (рост 139 см, вес – 35 кг, ИМТ – 18,1), бледность кожи, умеренное расширение границ относительной тупости сердца в поперечнике, тахикардия до 92 уд/мин, умеренное приглушение тонов сердца, полиурия (количество выделенной мочи при питьевом режиме менее 1 литра составляло 1 700 мл). Уровень креатинина составил 620 мкмоль/л, мочевины – 41 ммоль/л, щелочной фосфатазы – 462,00 Ед/л, Нв – 74 г/л, эритроцитов – $2,7 \times 10^9$ /л, СОЭ – 25 ммоль/л; в урограмме отмечались протеинурия до 0,6 г/л, гематурия до 20 в поле зрения; при эхографическом исследовании выявлено двустороннее сморщивание почек, неравномерное утолщение стенок мочевого пузыря, наличие взвеси в просвете; по результатам ЭхоКГ, обнаружены признаки дилатационной кардиомиопатии; офтальмолог диагностировал миопию легкой степени обоих глаз, вазопатию сетчатки. Диагностическая цистоскопия патологических изменений со стороны устьев мочеточников и мочевого пузыря не выявила.

Ввиду отсутствия детского гемодиализа в городе, после консультации с заведующим отделения диализа ОДКБ г. Иркутска, к.м.н. В.В. Альботом, 15.03.2024 пациент госпитализирован в отделение диализа ОДКБ г. Иркутска с целью проведения заместительной почечной терапии, где находился в течение месяца. В первые две недели выполнялся гемодиализ, после чего ребенку имплантирован перитонеальный катетер, и начат перитонеальный диализ, который продолжался и по возвращении в нефрологический стационар ГУЗ КДКБ г. Читы.

Проведена телемедицинская консультация в РДКБ г. Москва, получены рекомендации по коррекции терапии, назначена госпитализация в отделение трансплантологии РДКБ с целью решения вопроса о пересадке почки, и, так как родители отказались от обследования на предмет потенциального донорства, больному в сравнительно короткие сроки проведена успешная трансплантация трупной почки в клинике РДКБ г. Москва, после чего ребенок вернулся в г. Читу, где продолжает проживать и получать иммуносупрессивную терапию (мофетила микофенолат 250 мг, препараты витамина Д, кальция (альфакальцидол). Состояние мальчика на настоящий момент времени стабилизировано, отсутствуют анемия, уремическая интоксикация, не страдает самочувствие. Однократно отмечалось повышение показателей креатинина и мочевины, что коллеги из Москвы связали с недостаточным содержанием в крови мофетила микофенолата, и после коррекции дозы уровень азотистых шлаков вернулся к нормальному.

В процессе наблюдения в нашем стационаре лечащий врач и другие коллеги сделали предположение о наличии у пациента в анамнезе врожденного порока развития органов мочевой системы – двустороннего пузырно-мочеточникового рефлюкса, приведшего к двустороннему тубуло-интерстициальному фиброзу, однако после получения результатов цистоскопии мнение изменилось в сторону двустороннего гидронефроза. Проведение рентгеноконтрастных методов исследования в данном случае, с целью подтверждения диагноза, по прошествии времени не имело смысла, а также содержало опасность накопления контраста и его токсического действия, что повышало риск дальнейшего ухудшения состояния пациента.

Однако после получения результата гистологического исследования удаленных перед трансплантацией почек сделан вывод о течении у ребенка синдрома Альпорта: диффузное истончение, расслоение ГБМ, распространенный гломерулосклероз, атрофия эпителия канальцев, подоцитопатия. В дальнейшем проведена аудиография, при которой выявлено снижение слуха: двусторонняя нейросенсорная тугоухость I степени. Заключительный диагноз пациента: наследственный нефрит: синдром Альпорта. Вторичная двусторонняя дисплазия почек. Аллогенная трансплантация почки от трупного донора. Хроническая болезнь почек 5Т стадии. Недостаточность митрального клапана.

Обследованы члены семьи, и у родных сестры и брата также диагностирована нейросенсорная тугоухость I степени, младший брат отстает в физическом развитии, при УЗИ у него обнаружено двустороннее уменьшение размеров почек, уплотнение паренхимы, при исследовании показателей венозной крови – умеренная гиперазотемия. В настоящее время семья отправилась в РДКБ с целью исключения наследственной патологии почек у детей.

Каковы же причины, по которым не удалось диагностировать заболевание у больного ранее? Во-первых, до возраста 13 лет мальчик не наблюдался в медицинском учреждении должным образом, не оценивалось развитие, анализы крови и мочи не выполнялись даже перед вакцинацией, и, со слов родителей, он практически не болел. Во-вторых, снижение слуха в процессе обследования в отделении клинически выявить не удалось, поскольку общение осуществлялось исключительно с матерью и отцом ребенка, с большими трудностями в результате значительного языкового барьера, при этом сами родители не замечали у своих детей проблем со слухом! В-третьих, при обследовании глазного дна не отмечено каких-либо специфических симптомов, свидетельствующих о синдроме Альпорта.

Продемонстрированный случай свидетельствует об отсутствии положенного наблюдения за детьми на амбулаторном уровне, и даже впоследствии при прогрессировании хронической болезни почек, неизбежно осложняющей данное наследственное заболевание, внимания к прямым и косвенным симптомам ХБП (задержка физического развития, анемия, дилатационная кардиомиопатия, имеющих объективные физикальные проявления, которые свидетельствуют о серьезных патологических процессах, происходящих в организме, в том числе и на фоне почечной недостаточности) не отмечалось.

Фенотипическая гетерогенность, неблагоприятный прогноз заболевания обуславливают необходимость его своевременной диагностики путем внедрения генетического обследования пациентов с целью раннего назначения нефропротективной терапии, уменьшающей темпы прогрессирования нефропатии.

Неуклонный рост числа пациентов с нарушенными почечными функциями – это однозначно междисциплинарная проблема, затрагивающая серьезные социально-экономические аспекты и требующая от врачей, прежде всего, амбулаторного звена настороженности относительно редких наследственных болезней, а также знания механизмов развития и клинических проявлений хронической болезни почек у детей.

Список литературы:

1. Аксенова М.Е. Синдром Альпорта: современные представления. Нефрология. 2021. 25. 3. 75–83. doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-3-75-83.
2. Аксенова М.Е., Конькова Н.Е., Тутельман К.М. Уровень артериального давления и прогрессирование патологии почек у детей с X-сцепленным синдромом Альпорта. Нефрология 2020. 24. 6. 78–84. doi:10.36485/1561-6274-2020-24-6-78-84.
3. Bockhaus J., Mabillard H., Sayer J.A. GLP-1 receptor agonists-another promising therapy for Alport syndrome? J Rare Dis (Berlin). 2025; 4 (1): 5. doi: 10.1007/s44162-024-00065-8.
4. Chavez E., Goncalves S., Rheault M., Fornoni A. Alport Syndrome. Adv Kidney Dis Health. 2024 May. 31.3.170–179. doi: 10.1053/j.akdh.2024.02.004.
5. Gast C., Pengelly R., Lyon M. et al. Collagen (COL4A) mutations are the most frequent mutations underlying adult focal segmental glomerulosclerosis. Nephrol Dial Transplant 2016. 31. 6. 961–970. doi: 10.1093/ndt/gfv325.
6. Kashtan C., Gross O. Clinical practice recommendations for the diagnosis and management of Alport syndrome in children, adolescents, and young adults-an update for 2020. Pediatr Nephrol. 2021 Mar. 363. 711–719. doi: 10.1007/s00467-020-04819-6.
7. Özdemir G., Gülhan B., Kurt-Şükür E. et al. The outcomes of renin-angiotensin-aldosterone system inhibition and immunosuppressive therapy in children with X-linked Alport syndrome. Turk J Pediatr. 2023. 65. 3. 456–468. doi: 10.24953/turkped.2022.735.
8. Zhai Y., Liu X., Yang Q. et al. IPDN-China promotes the development of pediatric dialysis in China. Pediatr Nephrol 2020. 35. 11. 2163–2171. doi: 10.1007/s00467-020-04630-3.
9. Zhang Y., Böckhaus J., Wang F., et al. Genotype-phenotype correlations and nephroprotective effects of RAAS inhibition in patients with autosomal recessive Alport syndrome. Pediatr Nephrol. 2021 Sep. 36. 9. 2719–2730. doi: 10.1007/s00467-021-05040-9.
10. Żurowska A., Bielska O., Dąca-Roszak P. et al. Mild Xlinked Alport syndrome due to the COL4A5 G624D variant originating in the Middle Ages is predominant in Central/East Europe and causes kidney failure in midlife. Kidney Int 2020. 10.S0085–2538.20.31410-1. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.040 .

УДК: 616-053.2:613.95:314.372.43(470.43)

Емельянова О.Н., Порецкова Г.Ю.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ 4-6 ЛЕТ ИЗ МНОГОДЕТНЫХ СЕМЕЙ САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Самара, Россия*

Введение. Актуальной проблемой медицины является сохранение здоровья подрастающего поколения. Согласно научным данным, уже в дошкольном возрасте отмечается увеличение хронической патологии, уменьшение числа детей с первой и второй группами здоровья. Состояние здоровья детей в России во многом определяется состоянием здоровья детей в многодетных семьях [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Основным показателем, характеризующим здоровье ребенка, является группа здоровья. Комплексная оценка состояния здоровья детей с определением группы здоровья позволяет выявить заболевания на ранней стадии и провести оздоровительные мероприятия для предупреждения хронизации патологии, инвалидизации детей.

Цель работы: изучение состояния здоровья детей 4–6 лет из многодетных семей, проживающих в городах и сельской местности Самарской области.

Методы исследования. Проведен анализ медицинской документации 9 223 детей 4–6 лет из многодетных семей Самарской области. Статистическая обработка данных проведена с использованием экстенсивных показателей.

Результаты и их обсуждение. Как представлено в таблице 1, среди детей 4–6 лет превалировала 1 группа здоровья (5 428 человек – 58,9%). У более 1/3 детей регистрировалась 2 группа здоровья (3 428 человек – 37,2%). Третья группа здоровья определялась у 243 детей (2,7%), 4 и 5 группы здоровья – только у 96 детей (1,0%) и 28 детей (0,3%) соответственно.

Таблица 1

Распределение детей 4–6 лет из многодетных семей Самарской области по группам здоровья

Группа здоровья, Абс./%				
1	2	3	4	5
5 428/58,9	3 428/37,2	243/2,6	96/1,0	28/0,3

Как представлено в таблице 2, у детей 4–6 лет из многодетных семей чаще выявлялись заболевания нервной системы (200 человек – 2 168,5⁰/₀₀₀) и патология дыхательной системы (78 человек – 845,7⁰/₀₀₀), врожденные аномалии развития (60 человек – 650,5⁰/₀₀₀). Патология глаза и его придаточного аппарата определялась у 49 человек (531,3⁰/₀₀₀), патология костно-мышечной системы – у 46 человек (498,8⁰/₀₀₀).

Также выявлялись: болезни кожи и подкожной клетчатки – 33 человека (357,8⁰/₀₀₀), болезни эндокринной системы и органов пищеварения – по 18 человек (195,2⁰/₀₀₀), болезни крови – 17 детей (184,3⁰/₀₀₀), болезни уха и сосцевидного отростка – 16 человек (173,5⁰/₀₀₀), болезни мочеполовой системы, психические расстройства и расстройства поведения – по 11 детей (119,3⁰/₀₀₀), новообразования – 10 человек (108,4⁰/₀₀₀) и другие заболевания и состояния. Структура заболеваемости детей сопоставима с данными других исследователей [6, 7, 8, 9].

Таблица 2

Распространенность заболеваний у детей 4-6 лет из многодетных семей

Заболевания	Дети 4-6 лет	
	Абс.	⁰ / ₀₀₀ (на 100 тыс. детского населения)
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	2	0,22/21,7
Новообразования	10	1,08/108,4
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм	17	1,84/184,3

Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	18	1,95/195,2
Психические расстройства и расстройства поведения	11	1,19/119,3
Болезни нервной системы	200	21,68/2168,5
Болезни глаза и его придаточного аппарата	49	5,31/531,3
Болезни уха и сосцевидного отростка	16	1,73/173,5
Болезни системы кровообращения	4	0,43/43,4
Болезни органов дыхания	78	8,46/845,7
Болезни органов пищеварения	18	1,95/195,2
Болезни кожи и подкожной клетчатки	33	3,58/357,8
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	46	4,99/498,8
Болезни мочеполовой системы	11	1,19/119,3
Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	60	6,51/650,5

Выводы. В многодетных семьях Самарской области у большей части детей 4–6 лет определялись 1 и 2 группы здоровья (58,9% и 37,2% соответственно).

В структуре заболеваемости у детей 4–6 лет из многодетных семей чаще выявлялись заболевания нервной системы (200 человек – 2 168,50/000) и патология дыхательной системы (78 человек – 845,70/000), врожденные аномалии развития (60 человек – 650,50/000).

Полученные данные свидетельствуют о необходимости более эффективно проводить диспансеризацию и оздоровление детей дошкольного возраста.

Список литературы.

1. Вережкина Н.А. Оценка состояния физического развития детей и распределения по группам здоровья в детских дошкольных учреждениях г. Курска / Н.А. Вережкина, Е.Ю. Букреева // Региональный вестник. — 2019. — № 18 (33). — С. 13–14.
2. Пастбина И.М. Динамика групп здоровья по итогам диспансеризации детей в трудной жизненной ситуации / И.М. Пастбина, В.И. Макарова, О.А. Харькова // Бюллетень медицинской науки. — 2023. — № 2 (30). — С. 64–71. DOI:10.31684/25418475-2023-2-64.
3. Гасанов А.С. Многодетная семья в России: понятие, критерии и проблемы социальной поддержки / А.С. Гасанов // Региональные проблемы преобразования экономики. — 2023. — № 11. — С. 138–144. DOI: 10.26726/1812-7096-2023-11-148-154.
4. Бочанов М.А. Многодетные семьи в фокусе государственной политики: современный опыт и перспективы / М.А. Бочанов // Азимут научных исследований: экономика и управление. — 2024. — Том 13, № 2 (47). — С. 171–181.
5. Родина Т.Ю. Демографическая проблема в России и пути ее решения, дополнительные меры поддержки многодетных семей / Т.Ю. Родина, А.А. Забугина, Р.А. Усяков // Научный журнал «Экономика. Социология. Право». — 2024. — № 1 (33). — С. 94–99. DOI: 10.22281/2542-1697-2024-03-01-94-99.
6. Дорофеева З.Е. Динамика здоровья детей из многодетных и немногочисленных семей / З.Е. Дорофеева // Вестник Российского мониторинга экономического положения и здоровья населения НИУ ВШЭ (RLMS HSE). Вып. 10 [Электронный ресурс]: сб. науч. ст. / отв. ред. П.М. Козырева. — М.: Нац. исслед. ун-т. «Высшая школа экономики», 2020. — 142 с.
7. Заболеваемость детей в многодетных семьях, по данным социологического опроса / Зелинская Д.И. [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2018. — Том 97, № 6. — С. 192–197.
8. Ильдарианова Ч.И. Качество жизни многодетных семей / Ч.И. Ильдарианова, А.А. Ибрагимов // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. Серия: Социальные науки. — 2021. — № 1 (61). — С. 73–82.
9. Специфика условий формирования здоровья детей в многодетных семьях: опыт когортного исследования [Электронный ресурс] / Ю.Е. Шматова [и др.] // Социальное пространство. — 2023. — Т. 9, № 4. URL: <http://socialarea-journal.ru/article/29823DOI: 10.15838/sa.2023.4.40.2> (дата обращения 20.05.2025).

УДК 616.988.55:614.47(048.8)

¹Жамолиддинова Ф.У., ¹Матназарова Г.С., ^{2,1}Рахимов Р.А., ^{2,1}Рахимов Р.Р.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ КОРИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Республика Узбекистан;

²Научно-исследовательский институт вирусологии РСНПМЦЭМИПЗ, г. Ташкент,
Республика Узбекистан

Введение. Корь (measles, morbilli) — высококонтагиозная острая вирусная инфекция, известная человечеству на протяжении столетий. Возбудитель — вирус кори (Measles virus), относящийся к роду *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*, передаётся преимущественно воздушно-капельным путём и характеризуется исключительно высокой заразностью.

Заболевание чаще всего поражает детей раннего возраста, однако восприимчивыми остаются лица любого возраста при отсутствии специфического иммунитета. Клиническая картина включает лихорадку, катаральный синдром, макулопапулёзную сыпь и выраженную интоксикацию. Особую опасность представляют осложнения, включая пневмонию, энцефалит и транзиторную иммунную супрессию, повышающую риск вторичных инфекций [13, 18].

Несмотря на значительное снижение заболеваемости после внедрения массовой вакцинации, корь продолжает циркулировать в ряде регионов мира. Согласно оценкам ВОЗ, в 2023 году в мире было зарегистрировано около 10,3 миллионов случаев кори, что примерно на 20% выше показателя 2022 года. Рост заболеваемости отражает снижение охвата плановой иммунизацией и формирование иммунных пробелов в популяции [19, 20]. Периоды снижения охвата вакцинацией, включая пандемию COVID-19, привели к накоплению восприимчивой популяции и росту вспышечной заболеваемости [19].

В этих условиях особую значимость приобретает анализ современных эпидемиологических закономерностей кори и оценка эффективности иммунопрофилактических программ.

Цель исследования: провести обзор современных данных об эпидемиологических особенностях кори и оценить эффективность иммунопрофилактических мероприятий.

Материалы и методы. Проведен описательный обзор научной литературы, опубликованной в базах данных PubMed, Medline, РИНЦ и Google Scholar, и отечественной литературы. В анализ включены оригинальные исследования, систематические обзоры, а также официальные отчёты ВОЗ, ЮНИСЕФ и национальных органов здравоохранения. Критерии включения: публикации за последние 10 лет, работы с высоким уровнем доказательности и официальные эпидемиологические отчёты.

Методология носит описательный характер без формализованной оценки качества отдельных исследований.

Результаты и обсуждение. Корь — это крайне заразное вирусное заболевание, которое в последние годы вновь привлекло серьёзное внимание из-за вспышек в различных регионах мира. Болезнь особенно опасна для маленьких детей, вызывая тяжёлые осложнения и значительное бремя для систем здравоохранения, что усиливает беспокойство по поводу уровня вакцинации и политики общественного здравоохранения [13, 18].

По данным ВОЗ, вакцинация против кори позволила предотвратить приблизительно 57–60 миллионов смертей в период с 2000 г. по 2023 г. Несмотря на это, в 2023 году в мире было зарегистрировано около 107 500 смертей от кори, преимущественно среди непривитых детей младше 5 лет [20].

Во время пандемии COVID-19 наблюдалось снижение охвата плановой иммунизацией, что привело к накоплению восприимчивого населения и последующему увеличению числа вспышек кори, особенно в странах Европейского региона ВОЗ и Центральной Азии [1, 2, 19]. Дети, не получившие полную вакцинацию против кори, паротита и краснухи (MMR), находятся под высоким риском развития тяжёлых осложнений, включая пневмонию, энцефалит и потерю слуха [16, 18].

Для достижения ликвидации кори необходимы глобальные программы вакцинации, эпидемиологический мониторинг и системы быстрого реагирования на вспышки [10, 19].

Снижение охвата вакцинацией в отдельных регионах в 2015 году сопровождалось ростом заболеваемости [6].

Вирус кори обладает выраженным иммуносупрессивным эффектом, увеличивая риск вторичных инфекций. Постинфекционный и поствакцинальный иммунитет может сохраняться более 15–20 лет, а в ряде случаев — пожизненно [9].

В период с 1991 г. по 2022 г. в городе Цзинань было зарегистрировано 7 531 случай кори. Наибольшие показатели заболеваемости наблюдались во время эпидемий 2008 и 2016 годов, тогда, как в годы пандемии COVID-19, количество случаев резко снизилось. Среди детей в возрасте 0–1 года уровень заболеваемости был максимальным, при этом 97,75% пациентов не были вакцинированы [5].

У детей чаще наблюдались осложнения в виде пневмонии и миокардита, тогда как у взрослых отмечались нарушения функции печени [5]. В период с 2016 г. по 2019 г. в Маниле (Филиппины) было зарегистрировано более 5 000 госпитализаций детей с корью, при этом до 85% пациентов не были вакцинированы против кори [14].

Вспышки кори в последние годы регистрировались в странах Африки, Азии и Латинской Америки, что связано с неравномерным охватом вакцинацией и ограниченным доступом к первичной медико-санитарной помощи [13, 19].

В 2023 году в странах Европейского региона ВОЗ также отмечен рост заболеваемости, связанный со снижением коллективного иммунитета и отказом от вакцинации в отдельных группах населения [19].

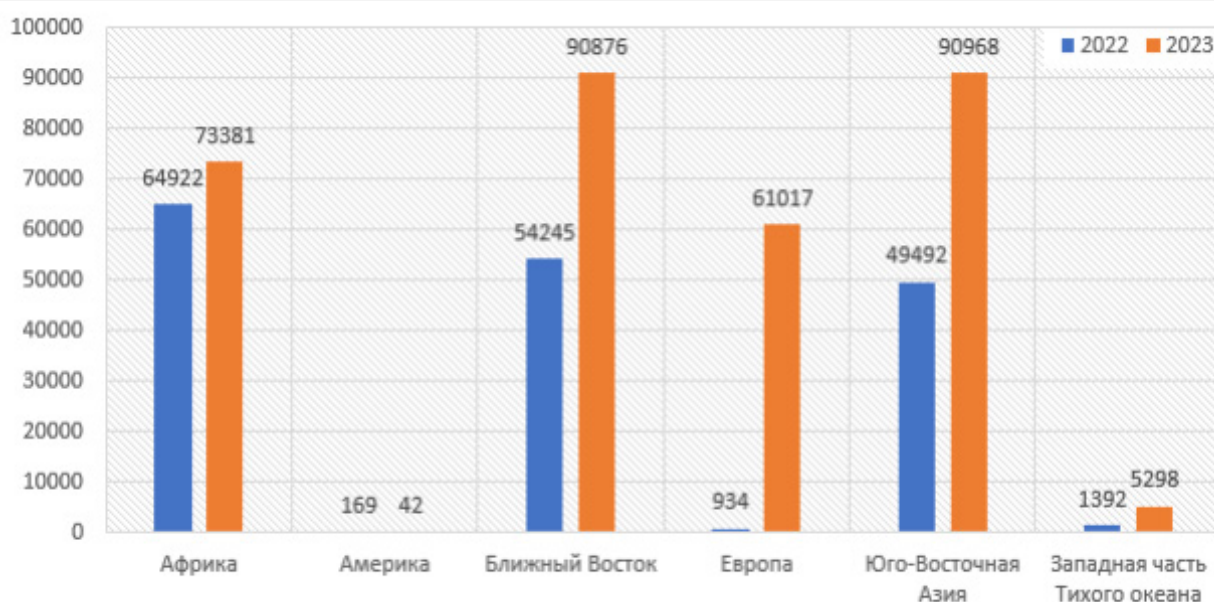


Рисунок 1. Число зарегистрированных случаев кори по регионам ВОЗ в 2022–2023 годах

Несмотря на глобальные усилия и высокий уровень охвата вакцинацией в ряде регионов, в последние годы продолжают регистрироваться крупные эпидемии кори. Так, значительные вспышки отмечались в Венесуэле (2017), на Мадагаскаре, Филиппинах и в Бразилии (2019), что свидетельствует о сохраняющихся пробелах в иммунопрофилактике и эпидемиологическом надзоре [19, 13].

Недостаточная эффективность программ вакцинации может приводить к повторному распространению вируса даже в странах, ранее достигших статуса элиминации эндемической передачи кори. Подобные ситуации регистрировались в странах Европейского региона и западной части Тихоокеанского региона, включая Албанию, Чехию, Грецию и Великобританию [19].

По данным ВОЗ, в 2023 году количество случаев кори в мире увеличилось примерно в 1,8 раза по сравнению с 2022 годом (около 320 000 против 170 000), что отражает глобальное ухудшение эпидемиологической ситуации [19, 20]. Наиболее высокий уровень заболеваемости традиционно сохраняется в странах Африки, Азии и Ближнего Востока, где ограниченный доступ

к медицинским услугам и низкий охват вакцинацией остаются ключевыми факторами риска [13, 19].

Базовый коэффициент репродукции кори (R_0) составляет 12–18, что делает её одной из наиболее контагиозных инфекций в мире [10]. Передача вируса особенно интенсивна в закрытых коллективах, таких как школы, детские сады и медицинские учреждения.

По данным ВОЗ, более 85% смертей от кори в 2023 году приходилось на детей младше 5 лет [18]. Гендерные различия в заболеваемости в целом минимальны, однако в отдельных популяциях отмечается незначительное преобладание среди мальчиков [10].

В США анализ 1249 случаев кори в 2019 году показал, что около 72% заболевших составляли дети в возрасте 1–4 лет, при этом различий по полу практически не выявлено [11].

В Узбекистане (2010–2020 гг.) более 65% случаев кори приходилось на детей младше 1 года. Около 52% случаев регистрировались среди мальчиков и 48% — среди девочек, что свидетельствует об отсутствии выраженного полового диморфизма [12].

Несмотря на наличие высокоэффективной и безопасной вакцины против кори, заболевание продолжает оставаться одной из ведущих вакциноуправляемых инфекций, что свидетельствует о наличии системных проблем в глобальной стратегии иммунизации. Современная эпидемиологическая ситуация демонстрирует, что ключевым фактором сохранения циркуляции вируса является не биологическая изменчивость возбудителя, а неравномерность охвата вакцинацией и нарушение принципа коллективного иммунитета.

С эпидемиологической точки зрения корь обладает исключительно высоким базовым репродуктивным числом (R_0 12–18), что означает необходимость поддержания уровня иммунной прослойки не ниже 92–95%. Даже незначительное снижение охвата вакцинацией приводит к экспоненциальному росту числа восприимчивых лиц и формированию условий для вспышек. Это объясняет, почему корь быстро возвращается даже в странах, ранее достигших элиминации инфекции.

Отдельного внимания заслуживает влияние пандемии COVID-19. Нарушение плановой иммунизации, перегрузка систем здравоохранения и снижение обращаемости населения привели к формированию «иммунологического долга» (immunity debt). Этот феномен проявляется в виде накопления невакцинированных когорт детей, что в последующие годы приводит к резкому росту заболеваемости не только корью, но и другими вакциноуправляемыми инфекциями.

Существенную роль играет и социально-поведенческий компонент. В последние годы наблюдается рост антивакцинальных настроений, обусловленных снижением доверия к медицинским системам, распространением дезинформации в цифровых медиа и ошибочным восприятием риска вакцинации. В результате даже при доступности вакцины сохраняются «карманы невакцинированных популяций», которые становятся ядром эпидемических вспышек.

С клинико-иммунологической точки зрения важно учитывать, что вирус кори вызывает транзиторную иммуносупрессию, которая может сохраняться недели и даже месяцы после перенесённой инфекции. Это увеличивает риск вторичных бактериальных и вирусных осложнений и дополнительно усиливает нагрузку на систему здравоохранения. Таким образом, бремя кори выходит за рамки острого инфекционного процесса и приобретает характер мультисистемной общественно-здравоохранительной проблемы.

Анализ региональных данных показывает выраженную неоднородность эпидемиологической ситуации. В странах с высоким охватом вакцинацией наблюдаются лишь спорадические случаи, тогда как в регионах с нестабильной системой здравоохранения регистрируются крупные вспышки. При этом даже страны с формально высоким охватом вакцинацией не защищены от вспышек, если существует неравномерное распределение иммунной прослойки внутри популяции.

Особое значение имеет проблема качества эпидемиологического надзора. В ряде стран сохраняется недоучёт случаев, поздняя диагностика и недостаточная лабораторная верификация, что приводит к занижению реальной заболеваемости и затрудняет прогнозирование эпидемических рисков.

С точки зрения общественного здравоохранения ключевым направлением профилактики остаётся поддержание двухдозовой схемы вакцинации (MCV1 и MCV2) с охватом не менее 95% и активное выявление «пропущенных когорт» детей и молодых взрослых. Однако только

вакцинационной стратегии недостаточно. Необходим комплексный подход, включающий укрепление эпидемиологического надзора, цифровизацию регистрации вакцинации, коммуникационные стратегии против дезинформации и повышение доверия населения к системе здравоохранения.

Таким образом, современные вспышки кори следует рассматривать не как провал вакцины, а как следствие управленческих, социальных и организационных факторов, влияющих на устойчивость иммунопрофилактических программ. Это подчеркивает необходимость перехода от пассивной стратегии вакцинации к проактивной модели эпидемиологического контроля с элементами прогнозирования и поведенческого анализа.

Выводы. Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о сохранении глобальной циркуляции вируса кори с выраженной неоднородностью заболеваемости по регионам и возрастным группам. Наиболее уязвимыми остаются дети раннего возраста и непривитые лица.

Снижение охвата вакцинацией в постпандемический период способствовало формированию иммунологических пробелов и увеличению числа вспышек кори. Вакцины против кори (MCV1 и MCV2) демонстрируют высокую эффективность, обеспечивая формирование устойчивого иммунитета у 95–97% привитых.

Для достижения целей элиминации кори необходимо поддержание охвата MCV2 на уровне не менее 95%, усиление эпидемиологического надзора и повышение приверженности населения к вакцинации.

Таким образом, контроль кори требует комплексного подхода, включающего устойчивые программы иммунизации, развитие первичной медико-санитарной помощи и повышение уровня информированности населения.

Список литературы:

1. Рахимов Р.Р., Рахимов Р.А. Основы комплексного надзора за инфекционными заболеваниями. — Ташкент, 2024. — С. 173.
2. Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р. Основы комплексного надзора за инфекционными заболеваниями: монография. — Ташкент: Tibbiyot nashriyoti matbaa uyi, 2025. — 144 с.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Measles (Rubeola): Cases and outbreaks. 2024. URL: <https://www.cdc.gov/measles> (дата обращения: 13.04.2026).
4. Durrheim D.N., Crowcroft N.S., Strebel P.M. Measles – elimination epidemiology // *Vaccine*. 2014. Vol. 32(51). P. 6880–6883. DOI: 10.1016/j.vaccine.2014.10.079.
5. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Measles surveillance report. 2024. URL: <https://www.ecdc.europa.eu> (дата обращения: 13.04.2026).
6. Goodson J.L., et al. Measles outbreaks and vaccination gaps: global perspective // *Clinical Infectious Diseases*. 2020. DOI: 10.1093/cid/ciz123.
7. Griffin D.E. Measles vaccine // *Viral Immunology*. 2018. Vol. 31 (2). P. 86–95. DOI: 10.1089/vim.2017.0143.
8. Griffin D.E. The measles virus: structure, replication and pathogenesis // *Current Topics in Microbiology and Immunology*. 2016. DOI: 10.1007/82_2016_499.
9. Hickey A.J., et al. Measles immunity and vaccine-induced protection mechanisms // *Immunological Reviews*. 2021. DOI: 10.1111/imr.12956.
10. Katz S.L., Hinman A.R. Progress toward global measles elimination // *Journal of Infectious Diseases*. 2019. DOI: 10.1093/infdis/jiz123.
11. Lin W.-H., Pan C.-H., Adams R.J., et al. Vaccine-induced measles virus-specific T cells do not prevent infection but facilitate viral clearance // *mBio*. 2014. DOI: 10.1128/mBio.01047-14.
12. Mathis A.D., Raines K., Masters N.B., et al. Measles — United States, 2020–2024 // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2024. Vol. 73 (14). P. 295–300. DOI: 10.15585/mmwr.mm7314a1.
13. Moss W.J. Measles // *The Lancet*. 2017. Vol. 390 (10111). P. 2490–2502. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31463-0.
14. Patel M., Lee A.D., Clemmons N.S., et al. National update on measles cases and outbreaks — United States, 2019 // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019. Vol. 68 (40). P. 893–896. DOI: 10.15585/mmwr.mm6840a3.
15. Rota P.A., Moss W.J., Takeda M., de Swart R.L., Thompson K.M., Goodson J.L. Measles // *Nature*

- Reviews Disease Primers. 2016. Vol. 2. Article 16049. DOI: 10.1038/nrdp.2016.49.
16. Strebel P.M., Orenstein W.A., Hinman A.R. Measles vaccines // Vaccines (Plotkin's Vaccines). 7th ed. Elsevier, 2018.
 17. UNICEF. Multiple Indicator Cluster Surveys (MICS): Kyrgyzstan 2023. URL: <https://mics.unicef.org> (дата обращения: 13.04.2026).
 18. World Health Organization. Measles – Fact sheet. 2025. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles> (дата обращения: 13.04.2026).
 19. World Health Organization. Measles – Global situation update. 2024. URL: <https://www.who.int> (дата обращения: 13.04.2026).
 20. World Health Organization. Measles deaths and estimates 2000–2024. 2025. URL: <https://www.who.int> (дата обращения: 13.04.2026).

Максимова О.Г., Петрухина И.И., Каргина И.Г., Боровик Н.Н.

**АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
г. Чита, Россия*

Введение. Проблема диагностики и лечения анемического синдрома в детской гастроэнтерологии весьма актуальна. Осложнение основного заболевания анемией ухудшает качество жизни пациента, является одним из факторов увеличения продолжительности госпитализации больных, может оказаться непосредственной причиной смерти ребёнка. Анемия при хронических воспалительных заболеваниях органов пищеварения (ХВЗОП) у детей, по данным разных авторов, колеблется от 6% до 74%. Причинами анемии выступают дефицит железа, витамина В12 и/или фолиевой кислоты, возможен аутоиммунный механизм гемолиза, не исключается миелодепрессивное действие, сульфасалазина и антимабоцитов при лечении хронических воспалительных заболеваний кишечника (ХВЗК) – лекарственная анемия. Как правило, имеет место сочетание многих факторов [1, 2]. Основной причиной анемии при ХВЗОП является дефицит железа, обусловленный ограничением биодоступности железа – анемия хронических заболеваний (АХЗ), хроническими кровопотерями при гемоколите, алиментарным недостатком элемента. Установлено, что ежедневная кровопотеря 5–10 мл приводит к ежемесячной потере крови 200–250 мл, что сопровождается утратой 100 мг железа [1, 2, 4, 8, 10]. По данным литературы, при язвенном колите (ЯК) частота гемоколита наблюдается в 83–84%, при болезни Крона (БК) – 22–43% [1, 2, 7]. Железодефицитным состоянием сопровождаются целиакия и лактазная недостаточность вследствие [1, 2] микроэлементоза и диапедезных кровотечений [1, 3, 11]. G. Cartwright, 1946, описан патогенез АХЗ, обусловленный ингибирующим действием цитокинов на биодоступность железа, почему болезнь называют анемией воспаления или цитокининдуцированной. Активация CD3+, моноцитов при воспалении приводит к повышению IFN γ , IL-1, L-6, L-10, TNF α , что сопровождается усилением фагоцитоза макрофагами железа, его депонированием и уменьшением содержания сывороточного железа (СЖ). Липополисахариды микроорганизмов и IL-6 индуцируют синтез печенью гепсидина, приводящего к снижению резорбции железа в кишечнике и высвобождению его из макрофагов. Цитокины воспаления угнетают выработку эритропоэтина, ингибируют пролиферацию КОЕ эритропоэза, созревание эритроидных клеток и усиливают их апоптоз. Поэтому терапия только препаратами железа оказывается неэффективной [1, 4, 9, 10].

Цель исследования: выявить частоту анемического синдрома с ХВЗОП у детей и его возможные причины.

Материалы и методы. Материалом исследования послужил анализ 459 историй болезни детей в возрасте от 3 до 16 лет, страдающих ХВЗОП, пролеченных в гастроэнтерологическом отделении ГУЗ КДКБ № 1 в 2024–2025 годах. Общетерапевтические лабораторные и инструментальные исследования проводились в соответствующих отделениях КДКБ. Диагностика лактазной недостаточности осуществлялась в лаборатории молекулярной генетики ЧГМА, ИФА

антител при целиакии и язвенном колите, содержание витамина B12 и фолиевой кислоты – INVITRO. Статистическая обработка материала проведена с помощью программы BIOSTAT Microsoft Excel 2010. Полученные результаты сравнивались с возрастными показателями для детей старше 3 лет [4, 5, 6].

Полученные данные. Хронический гастрит (ХГ) диагностирован у 418 (91%) пациентов, ХВЗК – у 41 (9%) больных: ЯК – у 21 (4,6%) ребёнка, БК – в 20 (4,4%) случаях. Диагноз установлен на основании ведущих клинических синдромов и эндоскопического исследования в 100% наблюдений. Заболевание ЯК подтверждено положительным тестом на кальпротектин у 1 пациента (2,4%) и ИФА у 8 больных (19,5%). Анемический синдром выявлен у 81 (17,6%) ребёнка, страдающего ХВЗОП. Преобладала анемия лёгкой степени тяжести – 75,3% (61). Анемия тяжёлой степени отмечена у 11 (13,6%) детей, средней степени – 9 (11,1%). У больных ХГ болезнь осложнилась анемией у 67 пациентов (16%). Среди больных, страдающих ХВЗК, более чем в 1/3 случаев обнаружена анемия (34,1%; 19,5% при ЯК и 14,6% при БК). В абсолютном большинстве наблюдений причиной анемии при ХВЗОП явился дефицит железа (97,6%), в 5 (2,4%) причина не установлена. Дефицит железа диагностирован на основании микроцитоза эритроцитов ($73,2 \pm 1,3$ фл; норма – $78,0 \pm 1,1$, $p < 0,05$), снижения содержания гемоглобина в эритроцитах ($23,4 \pm 0,8$ пк; норма – $25,8 \pm 3,2$, $p < 0,05$), низкого количества СЖ ($8,8 \pm 1,7$ мкмоль/л; норма – $20,4 \pm 1,02$, $p < 0,01$). В то же время уровень сывороточного ферритина ($55,5 \pm 46,3$ нг/л; норма – $33,5 \pm 2,6$, $p < 0,05$) превышал норму, а показатель общей железосвязывающей способности сыворотки ($51,9 \pm 11,8$ мкм/л; норма – $65,9 \pm 1,8$, $p < 0,05$) оказался ниже. Подобные результаты объясняются наличием хронического воспалительного процесса и свидетельствуют в пользу АХЗ. При определении зависимости между содержанием сывороточного ферритина (СФ) и СОЭ нами выявлена прямая связь умеренной силы ($r = 0,489$), как и между СФ и СРБ ($r = 0,479$). Полученные результаты доказывают ещё раз значение показаний СФ в диагностике не только содержания железа, но и воспаления. Клинически выраженного гемоколита не отмечено ни у одного пациента, но при эндоскопическом и копроскопическом исследовании обнаружено скрытое кровотечение в 17 (41,5%) случаях ХВЗК. Лактазная недостаточность выявлена у 2 (4,9%), целиакия – у 5 (12,2%) пациентов, страдающих патологией кишечника. В анализируемых документах мы не нашли признаков дефицита витамина B12 и фолиевой кислоты. Возможно, подобные осложнения встречаются относительно редко у детей. Явных симптомов гемолитической анемии: ретикулоцитоза и повышения фермента ЛДГ нами не обнаружено; как и лекарственной миелодепрессии – ретикулоцитопении и трёхростковой цитопении.

Выводы. 1. По предварительным данным частота анемий при ХВЗОП в нашем регионе составляет 17,6%; более чем в 30% случаев ХВЗК осложняются анемическим синдромом.

2. Причиной анемий в абсолютном большинстве наблюдений является дефицит железа, обусловленный АХЗ, сочетающейся в 58,6% патологии с кишечным кровотечением, целиакией, гиполактазией.

Список литературы:

1. Анушенко А.О., Потапов А.С., Цимбалова Е.Г. и др. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника у детей. Вопросы современной педиатрии. 2016. 15 (2). 120–140.
2. Губонина И.В., Щукина О.Б., Стуклов И.И. и др. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника: подходы к диагностике, лечению и профилактике. Альманах клинической медицины. 2019. 47 (8). 721–732.
3. Камалова А.А., Гарина Г.А., Якунова Г.М. и др. Клинический случай сочетания целиакии и язвенного колита у ребёнка. Фарматека. 2025. 1. 20–24.
4. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия». 2024. Утверждены Минздравом РФ.
5. Левченко Н.В., Петрухина И.И., Максимова О.Г. и др. Оценка лабораторных методов исследования у детей в норме и при патологии. Учебно-методическое пособие. Чита : РИЦ ЧГМА. 2024.
6. Панченко А.С., Петрухина И.И., Максимова О.Г. и др. Факультетская педиатрия. Избранные главы : учебное пособие. Чита : РИЦ ЧГМА. 2022.
7. Цветкова В.С., Потапова Е.Л. Особенности анемии при болезни Крона и язвенном колите.

- Российский педиатрический журнал. 2021. 24 (4). 284.
8. Camaschella C. Iron deficiency. Blood. 2019. 133 (1). 30–39.
 9. Hevessy Z. Algorithm of differential diagnosis of anemia involving laboratory medicine specialists to advance diagnostic excellence. Clin Chem Lab Med. 2024. 62 (3). 32.
 10. Gafter-Gvili A., Schechter A., Rozen-Zvi B. Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. Acta Haematol. 2019. 142 (1). 44–50.
 11. Pinto-Sanchez M.I., Seiler C.L., Santesso N. Association Between Inflammatory Bowel Diseases and Celiac Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterol. 2020. 159 (3). 884–903. doi: 10.1053/j.gastro.2020.05.016.

УДК 616.155.194.7-053.2

Макимова О.Г., Петрухина И.И.

ПРИОБРЕТЁННАЯ АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Минздрава России, Чита, Россия

Введение. Приобретённая апластическая анемия (ПАА) – заболевание системы крови, характеризующееся панцитопенией и резким снижением клеточности костного мозга с количественным дефицитом стволовых кроветворных клеток и комиттированных предшественников, обусловленное клеточными аутоиммунными механизмами. Предрасполагающими факторами к развитию ПАА могут быть вирусы, лекарственные препараты, химические вещества, радиация и др. Если фактор не установлен, говорят об идиопатической ПАА. Патогенетическим механизмом болезни считается аутоиммунная агрессия, направленная на клетки-предшественницы. Активация и пролиферация Т-лимфоцитов, экспансия цитотоксических Т-клонов, выброс медиаторов иммунной супрессии кроветворения γ -интерферона, фактора некроза опухолей- α , интерлейкина-2 приводят к нарушению процессов пролиферации и стимуляции апоптоза клеток-предшественниц, вследствие чего происходит значительное уменьшение пула гемопоэтических клеток и развитие аплазии кроветворения [1, 3].

Манифестация клинических проявлений ПАА может быть внезапной, с развитием яркого геморрагического синдрома и инфекционных поражений (стоматит, синусит, пневмония, энтероколит). Возможно, малосимптомное, постепенное начало с жалоб на слабость, утомляемость, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Основными клиническими проявлениями болезни являются анемический, геморрагический синдромы, а также тяжелые инфекционные осложнения, обусловленные гранулоцитопенией – синдромом приобретённого иммунодефицитного состояния [1, 2, 3, 6].

Диагностика ПАА основывается на выявлении панцитопении, при отсутствии гепатоспленомегалии, конституциональных признаков, а также симптомов, характерных для острых лейкозов, гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза, инфекций, протекающих с панцитопенией [1, 2, 3, 6]. Диагноз ПАА правомочен при наличии лабораторных критериев:

- трехростковая цитопения в периферической крови – анемия (гемоглобин <110 г/л), гранулоцитопения (гранулоциты $<2,0 \times 10^9$ /л), тромбоцитопения (тромбоциты $<100,0 \times 10^9$ /л);
- обеднения красного костного мозга – в миелограмме клеток $<25\%$ от возрастной нормы, отсутствие мегакариоцитов;
- в биоптате подвздошной кости преобладание жирового костного мозга (КМ) $>75\%$;
- отсутствие лейкемических клеток и клеток солидных опухолей в пунктате КМ;
- отрицательные цито/молекулярные тесты на конституциональные аплазии кроветворения (анемии Фанкони, врождённого дискератоза) [1].

Классификация ПАА.

1. Сверхтяжелая ПАА. Клеточность КМ по данным трепанобиопсии – $<25\%$ и два или более из следующих показателей периферической крови: содержание – нейтрофилов $<0,2 \times 10^9$ /л, тромбоцитов $<20 \times 10^9$ /л, скорректированный ретикулоцитоз $<1\%$.

2. Тяжелая ПАА. Клеточность КМ по данным трепанобиопсии – $<30\%$ и два или более из следующих показателей периферической крови: содержание нейтрофилов – $>0,2 \times 10^9$ /л, но

$<0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов $<20 \times 10^9/\text{л}$.

3. Нетяжелая ПАА – все остальные случаи, не соответствующие критериям тяжелой и сверхтяжелой ПАА [1, 3].

Течение ПАА может осложниться развитием таких клональных заболеваний, как пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ), миелодиспластический синдром (МДС), острый миелоидный лейкоз (ОМЛ). Частота развития осложнений может достигать 32% в течение 10 лет и в более ранние сроки, что характерно для ПАА, протекающей с ПНГ-клоном [1, 3].

Принципы терапии. Сразу после диагностики ПАА проводится HLA-типирование пациентов и сиблингов. При наличии родственного полностью совместимого донора решается вопрос о трансплантации аллогенных гемопоэтических клеток (ТАГК) КМ или периферической крови. При отсутствии донора назначается комбинированная иммуносупрессивная терапия (ИСТ) анти timоцитарным глобулином (АТГ) и Циклоспорином А (ЦсА). Кроме того, патогенетическая терапия включает лекарственные препараты, направленные на активацию пролиферации клеток-предшественниц кроветворения – гранулоцитарный колониестимулирующий фактор и стимулятор рецептора тромбопоэтина Элтромбопаг. Применение глюкокортикоидных гормонов показано для профилактики ранних (анафилаксия, лихорадка, ознобы, сыпи) и поздних осложнений (сывороточная болезнь) АТГ. Сопроводительная терапия включает антибактериальные препараты широкого спектра действия, противогрибковые, противовирусные средства, трансфузии компонентов крови. При полном отсутствии гематологического ответа (180–200 дней от начала первого курса АТГ; 90 дней после второго курса АТГ и ЦсА) ставится вопрос о проведении ТАГК от неродственного донора [1, 3, 4, 5, 7].

Всем пациентам с ПАА рекомендуется диспансерное наблюдение у врача-гематолога для ранней диагностики рецидивов, клональных осложнений и своевременного начала их лечения. В течение первого года после завершения лечения пациент должен наблюдаться у гематолога не реже 1 раза в 3 месяца. Далее частота наблюдения устанавливается индивидуально, в зависимости от общего состояния и самочувствия пациента, осложнений проведенной терапии, достигнутого ответа на лечение, но не должна быть реже 1 раза в год [1, 3].

Цель исследования: на примере выписки из истории болезни познакомить врачей общей практики с принципами диагностики и терапии редкой патологии у детей.

Материалы и методы исследования. Демонстрация выписки из медицинской карты стационарного больного детского онкогематологического отделения ГУЗ КОД.

Выписка из истории болезни. Больной Г. К., 11 лет, родился от 2 беременности, 1 физиологических родов, матери, страдающей эндемическим зобом. Масса при рождении – 3290, длина тела – 50 см. Неблагоприятный семейный анамнез по онкологическим заболеваниям (бабушка и дедушка страдали раком). До настоящего времени мальчик редко болел ОРЗ. Ребёнок заболел остро 15.02.2025 с появления кожной геморрагической сыпи петехиально-пятнистого типа, нарастающей в динамике, кровоизлияний на слизистой полости рта, умеренного носового кровотечения. 17.02.2025 осмотрен участковым педиатром, выполнен общий анализ крови, в котором выявлена трёхростковая цитопения. Мальчик госпитализирован в детское онкогематологическое отделение ГУЗ КОД. При госпитализации состояние пациента расценено как состояние средней тяжести за счёт геморрагического синдрома в виде кожной петехиально-пятнистой геморрагической сыпи, кровоизлияний на слизистой полости рта. Выраженных изменений по внутренним органам, лимфопролиферативного, гепатолиенального синдромов не найдено. Анализы мочи, стандартных биохимических показателей крови были в пределах нормы; бактериологические, вирусологические исследования – отрицательные. Физическое развитие среднее (рост – 138 см, масса – 37 кг). Учитывая трёхростковую цитопению в гемограмме (анемию – гемоглобин 95 г/л, гранулоцитопению – $1,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопению – $80,0 \times 10^9/\text{л}$), а также результат КМ пункции от 19.02.2025, выставлен диагноз апластической анемии. Данные миелограммы: резко снижена клеточность КМ, гранулоцитарный, эритроидный, мегакариоцитарный ростки угнетены, лейкемические клетки и клетки солидных опухолей отсутствуют (ИФА клеток КМ). Диагноз апластической анемии подтверждён результатом гистологического исследования трепанобиопсии: тотальная гипоплазия трёх ростков миелоидной линии; межбалочные пространства кроветворными элементами заполнены менее 1%, замещены

резко отёчными жировыми клетками. В плане дифференциальной диагностики исключены клональные заболевания: ПНГ – методом проточной цитометрии (клон на эритроцитах не определяется), МДС – методом FISH (моносомии/делеции 7q не обнаружены), ОМЛ, миеломная болезнь (белок Бенс–Джонса в моче отсутствует), а также конституциональные апластические анемии, в т.ч. анемия Фанкони, врождённый дискератоз – цитогенетическим исследованием (теломеры в норме, митозов нет, но ДЭБ тест не получился из-за низкой клеточности). В результате полного клинико-лабораторного и инструментального обследования обоснован клинический диагноз: приобретённая идиопатическая апластическая анемия, сверхтяжёлая форма (клеточность костного мозга по данным трепанобиопсии – <1%). В связи с отсутствием НЛА совместимого родственного донора проводилась ИСТ: АТГ (Атгам) и ЦсА. Для профилактики осложнений терапии АТГ мальчик получал системные глюкокортикостероиды: преднизолон, метипред. Сопроводительная терапия включала: антибактериальные (меропонем, максиктам, амикацин, циклоспорин, завицефта, левофлоксацин, линезолид, цебактофан, зинforo), противовирусные (ацикловир), противогрибковые (реминазол, каспофунгин, позаконазол) препараты, агонист тромбопоэтиновых рецепторов (Элтромбопаг), стимулятор гранулоцитопоэза (Филграстим), заместительную трансфузиями эритроцитарной массы, тромбоконцентрата, обработку полости рта антисептиками, по показаниям инфузии 5% раствора глюкозы с коррекцией электролитов, альбумина, обезболивающие, противовоспалительные препараты (кетопрофен, парацетомол). К началу лечения установлен центральный венозный катетер. На фоне проводимой терапии положительной динамики не отмечено. Периодически отмечались геморрагическая кожная сыпь, необоснованные подъёмы температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр без локальных симптомов, дважды наблюдалось обильное носовое кровотечение, потребовавшее коагуляционной терапии (Коагил), стойко сохранялась выраженная панцитопения: анемия, тромбоцитопения, требовавшие практически ежедневных трансфузий компонентов крови, гранулоцитопения от $0,8 \times 10^9/\text{л}$ до 0. Учитывая отсутствие ответа на ИСТ, сохранение агранулоцитоза, риск возникновения жизнеугрожающих осложнений, рекомендовано проведение ТАГК от неродственного донора. Были сделаны заявки в соответствующие центральные клиники г. Москвы и С-Петербурга. 30.06.2025 появились отёк правой щеки, боли в области верхней десны, отёк тканей в области верхнего правого зубного ряда. Челюстно-лицевым хирургом диагностировано обострение хронического периодонтита. Гингивит верхней и нижней челюсти. Назначено местное лечение. Ухудшение состояния отмечено с 18.07.2025 после удаления зуба за счёт локальной симптоматики (боль, отёк лица), фебрильной лихорадки, увеличения подчелюстных лимфоузлов, признаков общей интоксикации, воспаления в лабораторных показателях: ускорение СОЭ до 73 мм/ч, повышение СРБ, умеренное увеличение прокальцитонина. Была усилена антибактериальная терапия (3 антибиотика), назначен препарат внутривенного иммуноглобулина Привиджен. 21.07 – 24.07.2025 после выполнения КТ головы лечился в отделении оториноларингологии с диагнозом гайморит. Остеомиелит верхней челюсти справа, периодонтит. Этмоидит справа. Инфильтрат мягких тканей в проекции верхней челюсти справа. 23.07.2025 проведено вскрытие инфильтрата, удаление 5 зубов. Все инвазивные манипуляции проводились на фоне гемостатической терапии. С 24.07.2025 продолжена плановая терапия в детском онкогематологическом отделении ГУЗ КОД без динамики основного заболевания. 31.07.2025 ребёнок в сопровождении бригады реаниматологов ГУЗ КОД транспортирован в НИИ ДОГ им. Р.М. Горбачёвой ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова для проведения ТАГК.

Заключение. Приобретённая апластическая анемия остаётся одним из самых тяжёлых заболеваний детского возраста. Предположить начало болезни на догоспитальном этапе можно на основании появления анемического, геморрагического синдромов, повторных бактериальных инфекций и трёх- или двухростковой цитопении в общем анализе крови. При выявлении подобных признаков патологии больной немедленно направляется на консультацию к специалисту и госпитализируется в детский онкогематологический стационар. Окончательный диагноз устанавливается после исследования пунктата костного мозга и трепанобиопсии подвздошной кости, а также исключения клональных заболеваний и врождённых аплазий. Основным методом терапии является аллогенная трансплантация гемопоэтических клеток. При невозможности её

проведения применяется иммуносупрессивная терапия в сочетании с гранулоцитарным колониестимулирующим фактором и стимулятором рецептора тромбопоэтина. Исход болезни без лечения неблагоприятный: больные погибают от бактериальных инфекций или кровотечений. При своевременном адекватном лечении прогноз в большинстве случаев относительно благоприятный. При иммуносупрессивной терапии 5-летняя бессобытийная выживаемость составляет 40–50%, после трансплантации достигает 80–90%.

Список литературы:

1. Апластическая анемия у детей. Клинические рекомендации РФ. 2024.
2. Горонкова О.В., Тузова Е.А., Салимова Т.Ю. и др., Дифференциальная диагностика приобретенной апластической анемии у детей: анализ данных регистрового исследования. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2024. 103 (3). 8–20. DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-3-8-20.
3. Шилова Е.Р. Апластическая анемия. Вестник гематологии. 2024. 20 (1). 52–62.
4. Goronkova O. Efficacy of combined immunosuppression with or without eltrombopag in children with newly diagnosed aplastic anemia. Blood Adv. 2023. 7. (6). 953–962.
5. Guo H. Safety and efficacy of eltrombopag in patients with aplastic anemia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Hematology. 2024. 29 (1). 233–254.
6. Shimano K.A. Diagnostic work-up for severe aplastic anemia in children: Consensus of the North American Pediatric Aplastic Anemia Consortium. Hematology. 2021. 96 (11). 1491–1504.
7. Yoshida N. Conditioning regimen for allogeneic bone marrow transplantation in children with acquired bone marrow failure: fludarabine/melphalan vs. fludarabine/cyclophosphamide. Bone Marrow Transplant. 2020. 55 (7). 1272–1281.

УДК: 616.37-007.62-07-08-053.2

Левченко Н.В.

АББЕРАНТНАЯ ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия

Введение. Абберантная поджелудочная железа (добавочная поджелудочная железа, хористома, эктопия поджелудочной железы) – это врожденный порок развития, который заключается в дистопии тканей поджелудочной железы за ее пределы с полным разобщением их иннервации и кровоснабжения. Код по МКБ-10: Q45.3 Другие врожденные аномалии поджелудочной железы и протока поджелудочной железы.

Цель исследования: изучение литературы с представлением клинического случая.

Результаты и их обсуждение. Считается, что распространенность абберантной поджелудочной железы – 0,6–13%, истинный показатель не известен ввиду частого бессимптомного течения. Чаще выявляют в пожилом возрасте, значительно реже – в детском возрасте. Наиболее распространенной и общепринятой теорией развития аномалии рассматривается следующая: в ходе эмбриональной ротации вентрального и дорсального панкреатических дивертикулов и их последующего слияния от них отсоединяется часть ткани-зачатка поджелудочной железы, и далее она начинает развиваться в другом месте параллельно с основной железой. Вторая теория подчеркивает ведущую роль панкреатической метаплазии энтодермы, что может объяснить преимущественное расположение аномалии в субмукозном слое желудка и проксимальной части кишки. Наиболее частой локализацией аномалии является гастродуоденальная зона (50–70%): желудок (25–93%), двенадцатиперстная кишка (28–36%), тощая кишка (15–47%), дивертикул Меккеля (5–6%), подвздошная кишка (3%), желчевыводящие пути, очень редко встречается в селезенке, средостении, забрюшинном пространстве [1, 2, 5, 7].

Клиническая картина хористомы чаще никак не проявляется и не имеет патогномоничных симптомов. В редких случаях могут регистрироваться такие неспецифические жалобы, как боль в эпигастрии, диспептические расстройства, иногда – мелена. Установлено, что с возрастом может начаться увеличение железы и чаще симптомы выявляются при размере более 1,5 см в диаметре. В

зависимости от расположения, степени выраженности изменений в окружающих тканях абберантная поджелудочная железа может манифестировать при развитии осложнений, т.к. ее секреторная активность способствует развитию воспаления в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишке. К осложнениям обструктивного характера, вызванным механическим воздействием хористомы, относятся дисфагия, кишечная непроходимость, инвагинация и механическая желтуха. Ко второй группе относятся осложнения, специфичные для ткани поджелудочной железы (панкреатит, образование кист и псевдокист в паренхиме абберантной поджелудочной железы, язвенные дефекты с перфорацией полого органа, доброкачественные и злокачественные новообразования – протоковая аденокарцинома) [1, 2, 5, 7].

Как правило, диагноз абберантной поджелудочной железы выявляется случайно, часто во время планового обследования пациентов или в ходе оперативных вмешательств. Основным методом диагностики заболевания является ЭФГДС, в желудке выглядит как одиночное мягкое полушаровидное выпячивание с пупковидным вдавлением (при диаметре до 1,5 см может отсутствовать), представляющим собой выводное отверстие протока хористомы [2]. Размеры добавочной поджелудочной железы могут варьировать от 0,5 до 6 см в диаметре. Чаще она располагается под слизистой оболочкой полого органа (75%), реже – в его мышечном слое или субсерозно, может «прорасти» все слои стенки. Биопсия с последующим морфологическим исследованием помогает окончательно установить диагноз. Дифференциальная диагностика порока проводится с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка, гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка, рак поджелудочной железы, метастазы в желудок, лимфома).

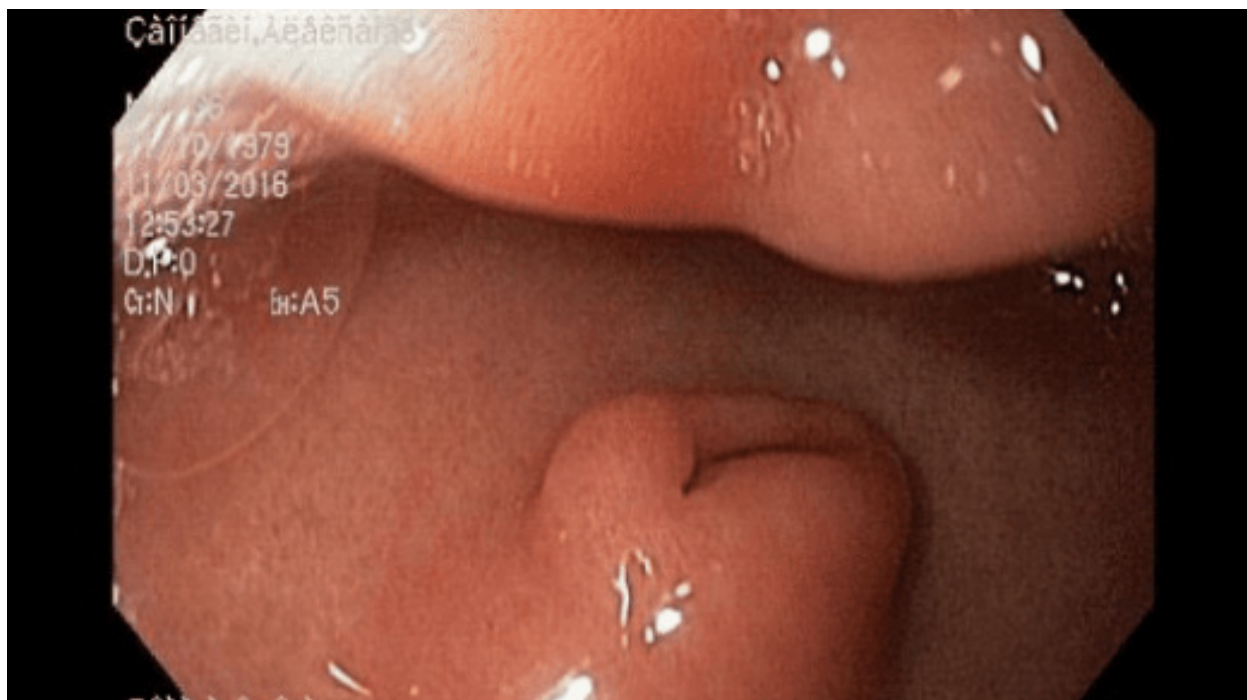


Рис. 1. Абберантная поджелудочная железа при ЭФГДС

При КТ с внутривенным контрастированием часто эктопическая ткань имеет слишком малые размеры, чтобы ее можно было обнаружить. К методам диагностики также относятся МРТ органов брюшной полости и эндоУЗИ [1, 2].

Лечебная тактика при пороке определяется размерами, локализацией, наличием и риском осложнений. Хирургическое вмешательство – единственный радикальный метод лечения. При развитии осложнений проводят оперативное удаление эктопического узла поджелудочной железы. В педиатрической практике, в большинстве случаев, агрессивная тактика не требуется. Хористомы небольших размеров, не дающие клинической симптоматики, не подлежат удалению и наблюдаются в динамике. В литературе описаны случаи успешной диагностики и оперативного

лечения. Предпочтение отдаётся лапаротомическому или лапароскопическому удалению. Описаны случаи эндоскопической туннельной энуклеации опухоли [3, 5–7].

Динамическое наблюдение осуществляется педиатром и гастроэнтерологом с ежегодным контролем ЭФГДС.

Клинический пример.

Мальчик, 14 лет, поступил в отделение гастроэнтерологии ГУЗ «Краевая клиническая детская больница» в ноябре 2024 г. с жалобами на боли в эпигастриальной области, тошноту, которые беспокоили несколько месяцев. Не обследовался, самостоятельно принимал но-шпу. Ребенок от 1 беременности, протекавшей без особенностей, родов в срок. Период новорожденности протекал без особенностей. В физическом и нервно-психическом развитии не отставал от сверстников. На учете у узких специалистов ребенок не состоял. Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхит. При осмотре – состояние ребенка средней степени тяжести за счет синдрома абдоминальной боли, желудочной диспепсии. Показатели физического развития соответствовали возрасту. Кожные покровы обычной окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно. Костно-суставная система без видимой патологии. Носовое дыхание свободное. При перкуссии легких звук ясный легочный. При аускультации легких дыхание везикулярное, ЧДД – 18 в мин. Область сердца при осмотре не изменена. Границы сердечной тупости соответствуют возрасту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС – 82 в мин. Язык влажный чистый. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастриальной области. Печень и селезенка не пальпируются. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей. Область почек визуально не изменена. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Ребенку выставлен предварительный диагноз: хронический гастрит?

В стационаре проведено обследование: общий анализ крови (эритроциты – $4,36 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 131 г/л, лейкоциты – $9,4 \times 10^9/л$, с/я нейтрофилы – 63%, лимфоциты – 32%, моноциты – 3%, эозинофилы – 2%, тромбоциты $320 \times 10^9/л$, СОЭ – 7 мм/ч); биохимический анализ крови (глюкоза – 4,8 ммоль/л, холестерин – 2,96 ммоль/л, билирубин общий – 19,7 мкмоль/л, АЛТ – 14,6 ед/л, АСТ – 21,9 ед/л, альфа-амилаза – 74 ед/л). Общий анализ мочи, копрограмма – возрастная норма. Кал на яйца глистов, цисты лямблий, соскоб на энтеробиоз – отрицательный результат. УЗИ абдоминальное: диффузные изменения паренхимы печени. Реактивные изменения паренхимы поджелудочной железы. Уплотнение стенок желчного пузыря. Увеличение лимфатических узлов (15×6 мм). ЭФГДС: слизистая желудка розовая, с полосами гиперемии в теле желудка, умеренно отёчная. По задней стенке в антральном отделе определяется полиповидное образование в виде полулунной складки, выступающее над поверхностью слизистой. Тест на *H. pylori* +. Заключение: очаговая эритематозная гастропатия. Эндоскопические признаки эктопии ткани поджелудочной железы в стенку желудка. КТ органов брюшной полости без контрастного усиления: патологических изменений не выявлено. Ребенку выставлен клинический диагноз: хронический поверхностный первичный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, обострение. Неспецифический брыжеечный лимфаденит. Дисфункция билиарного тракта. ВАР: aberrantная поджелудочная железа. Проведено лечение (омепразол, де-нол, УДХК), на фоне которого отмечалась положительная динамика: купирован болевой синдром. Выписан с рекомендациями дальнейшего наблюдения по месту жительства (ЭФГДС 1 раз в год, консультация хирурга при появлении болей).

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует особенности диагностики врожденной аномалии развития поджелудочной железы у ребенка, в обнаружении которой имело значение проведение ЭФГДС.

Список литературы:

1. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей / под ред. проф. Н.П. Шабалова. – 5-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2023. 808 с.
2. Душина Т.С., Суплютов С. Н. Что мы знаем об эктопии поджелудочной железы? Медицинская наука и образование. 2022. 2: 190–194. doi: 10.36361/1814899_9_2022_23_2_190.
3. Лохматов М.М., Солодинина Е.Н., Дьяконова Е.Ю. и др. Эндоскопическая энуклеация хориостомы желудка у ребёнка. Российский педиатрический журнал. 2022. 25 (5). 369–372. <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2022-25-5-369-372>.

4. Налетов А.В., Чалая Л.Ф., Москалюк О.Н., Махмутов Р.Ф., Масюта Д.И. Аберрантная поджелудочная железа в педиатрической практике. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023. 209 (1). 204–208. DOI: 10.31146/1682-8658-esg-209-1-204-208.
5. Румянцева Г.Н., Казакова Е.И., Юсуфов А.А. и др. Редкий случай успешного лечения двойной эктопии поджелудочной железы в стенку желудка у ребенка. Вопросы практической педиатрии. 2021. 16 (5). 141–146. DOI: 10.20953/1817-7646-2021-5-141-146.
6. Сварич В.Г., Лисицын Д.А., Ислентьев Р.Н., Перевозчиков Е.Г., Каганцов И.М. Особенности диагностики и лечения хористомы желудка у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2018. 8 (2). 70–74. <https://doi.org/10.30946/2219-4061-2018-8-2-70-74>.
7. Хлынова О.В., Гирфанова Л.Г., Черемин А.А. Эктопированная поджелудочная железа в стенке двенадцатиперстной кишки как возможная причина желудочно-кишечного кровотечения. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020. 30 (4). 65–69. doi: 10.22416/1382-4376-2020-30-4-65-69.

УДК: 616.9-022:578.852.12-053.3

Левченко Н.В., Завьялова У.С., Потапова Н.Л.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РЕБЕНОК С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,

Чита, Россия

Введение. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) у детей является актуальной проблемой педиатрии. Согласно литературным данным, врожденная ЦМВИ – одна из наиболее частых внутриутробных инфекций (ВУИ) в мире, распространенность которой составляет примерно 7 на 1 000 новорожденных [4].

Цель исследования: описать ЦМВИ у детей с предоставлением собственного наблюдения.

Методы исследования: изучение литературы по проблеме ЦМВИ у детей.

Результаты и их обсуждение. ЦМВИ известна более ста лет, но до сих пор некоторые ее аспекты остаются загадкой для науки. Первое упоминание об этой инфекции относят к 1881 г., когда немецкий патологоанатом Х. Рибберт описал необычное поражение почечных канальцев (крупные клетки с ядерными включениями) у мертворожденного младенца с врожденным сифилисом. Позже в 1921 г. их назвали цитомегалами, а само заболевание – цитомегалией. В России первые сообщения о цитомегаловирусе появились в 1961 г., их автором был Ф.И. Ершов, который сообщил о выделении вируса из слюны, мочи и молока кормящей матери. И уже в 1967 г. ЦМВИ была включена в Международную номенклатуру ВОЗ как отдельная нозологическая единица.

ЦМВИ – инфекция, вызываемая возбудителем из группы β -герпесвирусов, для которого основными клетками-мишенями в организме человека, трансформирующимися при его репликации в цитомегалические, являются моноциты, макрофаги, гранулоциты, эпителиальные и эндотелиальные клетки, фибробласты, гладкомышечные клетки. ЦМВИ имеет различные проявления – от бессимптомного до генерализованного (септического) течения с тяжелым поражением ЦНС и других органов. Врожденная ЦМВИ – инфекционное заболевание, развившееся в результате антенатальной передачи возбудителя от матери к плоду при первичном заражении беременной, реактивации ранее приобретенной инфекции во время беременности или заражении серопозитивной беременной другим штаммом цитомегаловируса. Заражение новорожденных детей цитомегаловирусом может происходить антенатально (трансплацентарно), интранатально (при наличии вируса в вагинальных выделениях), постнатально (контактный путь, при переливании компонентов крови, алиментарный, например, через грудное молоко). В большинстве случаев внутриутробная ЦМВИ протекает бессимптомно. Но даже в этих случаях имеется высокий риск развития поздних проявлений [1]. При заражении плода на ранних сроках (первые 4–6 недель) возможны его гибель, самопроизвольные аборт, грубые аномалии развития. При инфицировании в первые 3 месяца развития плода клинические проявления могут быть

представлены в трех вариантах: стигмами дисэмбриогенеза, небольшими негрубыми нарушениями со стороны конечностей, туловища, головы без нарушения их функции (шестипалость, перепончатость между пальцами, готическое (высокое) небо, косоглазие, голубые склеры + пушистые ресницы, сросшиеся брови и т. д.); аномалиями со стороны внутренних органов с нарушением их функции: атрезия пищевода, анальная атрезия, атрезия желчевыводящих путей, множественные дивертикулы тонкого кишечника, фиброз легочной паренхимы, билиарная киста печени, врожденные пороки сердца (фиброэластоз эндокарда, стеноз аорты, легочной артерии, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок), пороки развития почек (неполное удвоение, подковообразная почка с дисплазией или без нее). Передача вируса на более поздних сроках не сопровождается пороками развития, но может проявляться как генерализованная инфекция, как поражение отдельных органов и систем, либо протекает в субклинической форме, когда клинически значимые симптомы отсутствуют, но цитомегаловирус обнаруживается в биологических жидкостях (моча, кровь, слюна). К клиническим проявлениям врожденной ЦМВИ относятся: малый вес для срока гестации, микроцефалия, петехии или пурпура, сыпь по типу «черничного кекса», желтуха, гепатомегалия, спленомегалия, неврологические симптомы, судороги. Наблюдаются лабораторные изменения: анемия, тромбоцитопения, лейкопения, изолированная нейтропения, повышение АЛТ, АСТ, конъюгационная гипербилирубинемия, повышение уровня белка, плеоцитоз в ликворе. При НСГ, КТ, МРТ головного мозга выявляют кальцификаты, перивентрикулярные кисты, вентрикулодилатацию, субэпидимальные кисты, аномалии белого вещества, атрофию коры, нарушение миграции серого и белого вещества, гипоплазию мозжечка, лентикюлостриарная васкулопатия. Возможно поражение органа слуха от нейросенсорной тугоухости вплоть до глухоты, органа зрения (хориоретинит, ретинальные кровоизлияния, атрофия зрительного нерва, катаракта, косоглазие).

На антенатальное заражение ЦМВИ указывает обнаружение ДНК цитомегаловируса методом ПЦР в любом биологическом материале в первые 3 недели жизни ребенка. В случае недоступности определяют антитела класса М (IgM) к цитомегаловирусу в крови методом ИФА. Серодиагностика у новорожденных редко информативна [1–3].

Основным методом лечения данной инфекционной патологии является назначение противовирусных препаратов (ганцикловир, валганцикловир). Их действие основывается на способности к ингибированию ДНК-полимеразы цитомегаловируса и тем самым способствует снижению его репликации. Препаратом выбора при установлении активной ЦМВИ (обнаружение ДНК ЦМВ в крови) является антицитомегаловирусный иммуноглобулин для в/в введения (НеоЦитотект) [1].

В качестве примера цитомегаловирусной инфекции у детей приводим собственное клиническое наблюдение. Мальчик Я., 2 месяца, родился от 1 беременности, 1 родов. Беременность протекала на фоне гестационной анемии легкой степени, туберкулезного контакта IV группа (микобактерия туберкулеза +). Роды на 39 неделе, дистресс плода во втором периоде родов. Масса при рождении – 3 170 г, длина тела – 53 см., оценка по шкале APGAR – 2–5 баллов. С рождения состояние ребенка заслуживало внимания за счет дыхательной недостаточности вследствие аспирации амниотической жидкости, требующей неоднократной санации верхних дыхательных путей, респираторной поддержки, неврологической симптоматики. С первых дней жизни ребенок требовал дотации кислорода ввиду течения аспирационной пневмонии, находился на искусственной вентиляции легких, на 8 сутки экстубирован, переведен на вспомогательную вентиляцию легких методом СРАР. С возраста 10 суток – на самостоятельном дыхании, кислородонезависим. На 2 сутки жизни отмечался судорожный синдром в виде сокращений диафрагмы, фибрилляции языка, тонического напряжения мышц конечностей. Ребенок осмотрен неврологом, с противосудорожной целью получал сибазон, левитирацетам. НСГ: киста левого сосудистого сплетения, мелкая субэпидимальная киста слева, повышение эхогенности перивентрикулярной области в проекции передних рогов и тел боковых желудочков с двух сторон, нарушение кровотока по передней мозговой артерии по типу вазоспазма. ЭЭГ на 8-е сутки жизни: судорожная активность не зарегистрирована. Ввиду течения инфекционного процесса была назначена антибиотикотерапия (ампициллин сульбактам с последующей сменой на цефотаксим сульбактам, амикацин), с профилактической целью получал противогрибковый препарат

(флуконазол). Мазок из ротоглотки: методом ПЦР обнаружены уреаплазма, микоплазма. Выставлен диагноз: другие уточненные врожденные инфекционные и паразитарные болезни (уреаплазменно-микоплазменной этиологии). Назначена специфическая антибактериальная терапия (азитромицин). По данным гемограммы, воспалительные изменения купировались, но в динамике появилась анемия, лейкопения. Учитывая длительно сохраняющуюся лейкопению, проведено дообследование на ВУИ методом ПЦР (кровь, моча) 17.03.26 – патогенная ДНК не обнаружена (обследован на вирус герпеса 6 типа, вирус Эпштейна–Барра, цитомегаловирус). УЗИ вилочковой железы – без структурных изменений. Консультирован детским гематологом, выставлен диагноз: лейкопения неуточненной этиологии без агранулоцитоза. Сопутствующие диагнозы: сосудистая гиперплазия (инфантильная гемангиома) правой голени, стадия активного роста; крипторхизм справа, паховая ретенция. В возрасте 14 суток переведен в отделение раннего возраста, где были выставлены диагнозы: перинатальное поражение центральной нервной системы смешанного генеза, восстановительный период; синдром двигательных нарушений; вегето-висцеральный синдром; натальная травма шейного отдела позвоночника; функционирующее овальное окно; анемия смешанного генеза легкой степени. При поступлении в отделение – состояние средней степени тяжести за счет неврологической симптоматики, анемии. При обследовании ребенка в гемограмме от 23.03.2026: эритроциты – $2,74 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 81,6 г/л, лейкоциты – $2,43 \times 10^9/л$. Консультирован гематологом, назначена терапия препаратами железа. В динамике анемия сохранялась. Учитывая наличие анемии и лейкопении, повторно взят анализ на ВУИ 31.03.2026: обнаружены антитела класса G (IgG) к цитомегаловирусу. Осмотрен инфекционистом, выставлен диагноз: врожденная цитомегаловирусная инфекция, субклиническая форма. Назначена терапия ганцикловиром. На фоне терапии в контрольных анализах крови от 14.04.2026 показатели белой крови достигли пороговых значений, в динамике уровень эритроцитов – $3,53 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 106,6 г/л.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует сложность обнаружения ЦМВИ у детей первых месяцев жизни. В данном наблюдении повторное назначение анализов на ВУИ помогло в диагностике ЦМВИ и позволило начать терапию.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации – Врожденная цитомегаловирусная инфекция. 2023. – 61 с.
2. Панченко А.С., Бем Е.В., Чумакова Г.Н., Мызникова И.В. Особенности течения постнатальной цитомегаловирусной инфекции у доношенных детей. Наблюдения из клинической практики. РМЖ. Мать и дитя. 2023. 6 (2). 206–214. DOI: 10.32364/2618-8430-2023-6-2-206-214.
3. Хижак Я.Р., Саркисян Е.А., Комарова А.А. и др. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: новые ответы на старые проблемы. Детские инфекции. 2024. 23 (2). 31–38. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-2-31-38>.
4. Luck S.E., Wieringa J.W., Blázquez-Gamero D. et al. Congenital Cytomegalovirus: A European Expert Consensus Statement on Diagnosis and Management. *Pediatr Infect Dis J*. 2017. 36 (12). 1205–1213. DOI: 10.1097/INF.0000000000001763.
5. Rawlinson W.D., Boppana S.B., Fowler K.B., Kimberlin D.W. et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy // *Lancet Infect Dis*. 2017. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30143-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30143-3).
6. Ssentongo P., Hehnly C., Birungi P. et al. Congenital Cytomegalovirus Infection Burden and Epidemiologic Risk Factors in Countries With Universal Screening: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2021. 4 (8). e2120736. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.20736.

^{1,2}Носкова Я.А., ¹Черниговец Л.Ф., ^{1,2}Носкова О.А.**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ ГОРОДА РОСТОВА-НА-ДОНУ**¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Ростов-на-Дону, Россия;²Центр гигиены и эпидемиологии в Ростовской области, г. Ростов-на-Дону, Россия

Туберкулез является серьезной социально значимой проблемой общественного здравоохранения. В последние годы в России продолжает снижаться заболеваемость туберкулезом и в 2025 году она составила 23,9 на 100 тыс. населения, по сравнению с показателями за 2015 год (57,7 на 100 тыс. населения), что объясняется массовыми профилактическими мероприятиями и лечением наиболее уязвимых групп населения. Данные литературы последних лет свидетельствует о росте инфицированности и заболеваемости туберкулезом студентов в разных регионах России. В связи с чем изучение заболеваемости туберкулезом данной категории лиц приобретает важное значение, поскольку проблемы профилактики и раннего выявления туберкулеза в молодежной среде не теряют своей актуальности.

Цель исследования: провести анализ эпидемической ситуации для оценки уровня динамики заболеваемости туберкулезом в высших учебных заведениях (вузах) г. Ростова-на-Дону за период 2015–2025 гг.

Материалы и методы. В работе использованы формы государственного статистического наблюдения № 2 «Сведения об инфекционной и паразитарной заболеваемости» в г. Ростове-на-Дону за 2015–2025 гг., данные карт эпидемиологического обследования и наблюдения за очагом туберкулеза, государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Ростовской области в 2024 году», ретроспективный анализ официальной статистики, методы анализа многолетней динамики заболеваемости, описательно-аналитический метод.

Результаты исследования/ В г. Ростове-на-Дону обучается более 50 тыс. студентов. За 11-летний период (2015–2025 гг.) в двенадцати вузах зарегистрировано 68 случаев заболевания туберкулезом, в среднем от четырех до девяти случаев в год. Среди заболевших преобладали студенты – 76,5%, из которых 19,1% – иностранные студенты, сотрудники вузов составили 17,6%, на ординаторов пришлось 5,8%. Значимых гендерных различий не выявлено (мужчины – 51,4%, женщины – 48,6%). Обращает на себя внимание то, что 47,1% случаев выявлено при профилактических медицинских осмотрах. Среди всех форм туберкулеза органов дыхания на первом месте оказался инфильтративный туберкулез легких – 53 случая (77,9%), экссудативный плеврит – 6 случаев (8,8%), очаговый туберкулез – 4 случая (5,9%), диссеминированный туберкулез – 3 (4,4%), туберкулезный спондилит – 2 (2,9%). Доля больных с бактериовыделением составила 33,8% от количества всех больных. Среди вузов г. Ростова-на-Дону первое ранговое место занимает РостГМУ – 22 случая (32,4%), второе ЮФУ – 21 случай (30,9%), третье ДГТУ – 12 случаев (17,6%). Установлено, что заболеваемость туберкулезом выявляется больше на старших курсах, и наиболее это выражено в медицинском университете (90,9%), что, на наш взгляд, может быть связано с тем, что в этот период обучение проходит на клинических кафедрах, где возрастает риск контакта с больными, в том числе туберкулезом, а также с началом профессиональной трудовой деятельности.

Выводы. Среди относительно благополучной обстановки по туберкулезу в последние годы, показатели заболеваемости среди студентов вузов не имеют тенденции к снижению. Только половина заболевших выявлена при профилактических медицинских осмотрах, что говорит о необходимости оптимизации комплексных мер для улучшения раннего установления болезни. Студентам, в первую очередь медицинских учебных заведений, находящихся в группе риска, целесообразно проводить массовый скрининг с использованием Диаскинтеста, наряду с проведением санитарно-просветительской работы.

УДК-616-022.2-07-053.2

Петрухина И.И., Максимова О.Г., Каргина И.Г., Давлетханова А.А., Ванчендо М.А.
**ВОЗБУДИТЕЛИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СЕЗОНА ГОДА**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
г. Чита, Россия*

Введение. Биocenоз слизистых оболочек носо- и ротоглотки характеризуется высоким разнообразием единой системы микроорганизмов, способных защитить организм человека от патогенной флоры и развития воспаления. В норме микрофлора полости носа представлена безопасными или условно-патогенными бактериями, которые не вызывают болезней, но при воздействии некоторых факторов условно-патогенные бактерии становятся патогенными, вызывая синуситы, риниты и другие воспаления [1]. Микрофлора носа у детей отличается от микрофлоры ротоглотки. Здесь выше влажность, ниже температура, иные адгезивные свойства эпителия. У здоровых детей в носу доминируют коринебактерии и коагулазонегативные стафилококки [2]. Детское ЛОР-отделение принимает пациентов с тяжелой патологией носа и околоносовых пазух: хроническими гнойными риносинуситами, полипозными риносинуситами, обострениями хронического аденоидита, искривлением носовой перегородки (перед септопластикой), новообразованиями полости носа, а также детей с муковисцидозом и первичными иммунодефицитами, у которых инфекция носа является частью системного процесса [3, 4]. Исследование мазков из носа у пациентов позволяет не только идентифицировать возбудителя текущего воспалительного процесса, но и выявить бессимптомных носителей эпидемиологически значимых штаммов (например, MRSA), что критически важно для профилактики внутрибольничного распространения инфекции. *Streptococcus pneumoniae* – это микроорганизм, защищенный полисахаридной капсулой, обладает уникальной способностью проникать через неповрежденный эпителий и вызывать воспаление в околоносовых пазухах. Клинически у ребенка отмечаются жалобы на густые гнойные выделения из носа желто-зеленого цвета, заложенность носа, головную боль в лобной области, усиливающуюся при наклоне головы вниз. Температура тела может быть субфебрильной или нормальной, что характерно для обострения хронического процесса, в отличие от острого синусита. У детей раннего возраста пневмококк часто ассоциирован с затяжным аденоидитом: носовое дыхание отсутствует, ребенок храпит во сне, изо рта постоянно открыт, отделяемое из носа обильное, слизисто-гнойное [5].

Streptococcus mitis в мазках из носа встречается достаточно часто, хотя этот микроорганизм более типичен для ротоглотки. Его появление в носовой полости обычно свидетельствует о затекании отделяемого из носоглотки, особенно у детей с аденоидитом, когда блокируется носовое дыхание и мукоцилиарный клиренс нарушается. Клинически самостоятельного значения *S. mitis* не имеет, но его присутствие в высоком титре может указывать на дисбиоз носовой полости на фоне предшествующей антибиотикотерапии. У детей с муковисцидозом этот микроорганизм может входить в состав ассоциаций, поддерживающих хроническое воспаление [6].

Staphylococcus aureus: в мазках из носа он выявляется как у детей с клиническими проявлениями ринита, так и у бессимптомных носителей. Носительство золотистого стафилококка в носу представляет серьезную проблему для стационара, поскольку именно нос является основным резервуаром этого микроба. При поступлении ребенка с хроническим риносинуситом и выделением *S. aureus* в диагностическом титре, клиническая картина характеризуется густыми, вязкими выделениями из носа, которые плохо эвакуируются, формированием корок, стойкой заложенностью носа. У детей с атопией на фоне стафилококкового носительства нередко развиваются упорные аллергические риниты, поскольку белки *S. aureus* являются мощными аллергенами [7, 8]. В предоперационном периоде выявление *S. aureus* в носу требует обязательного решения вопроса о санации перед плановым вмешательством. У детей с искривлением носовой перегородки, готовящихся к септопластике, наличие золотистого стафилококка в предоперационном посеве – показание к проведению курса местной антибактериальной терапии (мупиноцин) для предотвращения послеоперационных гнойных осложнений. Клинически носительство может быть бессимптомным, но риск развития синдрома токсического шока в

послеоперационном периоде (при тампонаде носа) требует серьезного отношения к этой находке [9].

Клебсиелла пневмонии *Klebsiella pneumoniae* – вид грамотрицательных факультативно-анаэробных условно-патогенных бактерий. Входит в состав нормальной микрофлоры ротовой полости человека. Имеет вид небольшой округлой палочки размером 0,5–0,8 на 1–2 мкм. *Klebsiella pneumoniae* не образует спор, неподвижна, способна к образованию капсул. Располагаются одиночно, попарно и скоплениями. *Klebsiella pneumoniae* обладает способностью к образованию биопленки. Установлена роль биопленок как минимум в 60% случаев всех хронических и рецидивирующих инфекций. В составе биопленки бактерии ограждены от воздействия стрессовых ситуаций, в том числе действия антибиотиков. В итоге формируется одно из наиболее тревожных последствий для медицины – резистентность к антибиотикам, антимикробным средствам и неэффективность лечения [10, 11], её появление в мазке из носа – тревожный маркер госпитальной колонизации, даже если ребенок еще не успел проконтактировать с внутрибольничной средой. Клинически клебсиелла в носу проявляется очень густым, стекловидным, трудно отделяемым секретом, который буквально "замуровывает" носовые ходы. У детей раннего возраста это может приводить к выраженному нарушению носового дыхания, отказу от еды и гипоксии [12].

Neisseria subflava в мазках из носа летом – абсолютная норма. Эти микроорганизмы являются облигатными комменсалами и постоянно присутствуют в носовой полости здоровых детей. Их обнаружение не требует никаких лечебных действий и расценивается как показатель сохранности нормальной микрофлоры. В летних мазках их особенно много, что говорит о хорошей колонизационной резистентности.

Цель работы: изучить сезонную динамику микрофлоры носовой полости у детей, госпитализированных в ЛОР-отделение ГУЗ КДКБ г. Читы, определить этиологическую структуру возбудителей в различные сезоны года и установить связь между выделенными микроорганизмами и характером воспалительного процесса за двухлетний период наблюдения (2023–2024 гг.).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов микробиологического исследования мазков из носовой полости 288 детей в возрасте от 5 до 17 лет, находившихся на лечении в круглосуточном детском ЛОР-отделении в период с 2023 по 2024 годы. Забор материала осуществлялся стерильным зондом из передних отделов носа и (при наличии показаний) из среднего носового хода под контролем эндоскопа. Клинически значимым считался рост $\geq 10^4$ КОЕ/мл. Гендерное распределение: девочки – 144 (50%), мальчики – 144 (50%). Распределение по годам: 2023 г. – 96 случаев (весна – 22, лето – 24, осень – 23, зима – 27); 2024 г. – 192 случая (весна – 45, лето – 49, осень – 45, зима – 53). Статистическая обработка выполнена с использованием программы Statistica 10.0 – критерия χ^2 (различия значимы при $p < 0,05$).

Результаты исследования. За двухлетний период всего выделено 352 культуры микроорганизмов. Установлена четкая сезонная динамика, сохраняющаяся в оба года наблюдения. Весной (март – май) стабильно преобладали дисбиотические и аллергические процессы: доля зеленеющих стрептококков (*Streptococcus mitis*, *S. sanguinis*, *S. salivarius*) в среднем составила 44,2%. Коэффициент корреляции (r) равен 0,679, связь прямая сильная. У 12 детей с аллергическим ринитом и носительством *Staphylococcus aureus* эрадикация стафилококка приводила к клиническому улучшению ($p < 0,05$). Летом (июнь – август) доминировало бессимптомное носительство: *Neisseria subflava* выявлялась в 22,8% случаев, *S. aureus* в 20,1% обнаруживался при предоперационном скрининге у детей, готовящихся к плановым операциям. Осенью (сентябрь – ноябрь) регистрировался пик гнойных стафилококковых инфекций: доля *S. aureus* достигала 26,9%, у 6 детей процесс осложнился острым средним отитом, у 3 подростков – фурункулом носа. Отмечается сильная прямая корреляционная связь ($r = 0,752$). Зимой (декабрь – февраль) выделены две группы процессов: тяжелые гнойные инфекции, вызванные *Streptococcus pneumoniae* (20,8%), с риском орбитальных осложнений (у 3 детей), и дисбиотические/госпитальные инфекции у длительно лежащих пациентов (*S. salivarius* – 27,1%, *Staphylococcus haemolyticus* – 12,5%, *Klebsiella pneumoniae* – 12,5%). При сравнительном анализе установлено, что структура микрофлоры и сезонные закономерности сохранялись, однако в 2024 году (при удвоении числа наблюдений) статистически значимо чаще выявлялись госпитальные штаммы (*Klebsiella*, *S. haemolyticus*) в зимний период ($p < 0,05$).

Заключение. Микрофлора носовой полости у детей в ЛОР-стационаре подвержена четкой сезонной динамике. Осенью преобладают гнойные стафилококковые процессы, зимой – тяжелые пневмококковые инфекции с высоким риском осложнений, весной – аллергические и дисбиотические состояния, летом – бессимптомное носительство. Выявлена патогенетическая связь между носительством *S. aureus* и тяжестью течения аллергического ринита. Доминирование зеленящих стрептококков является маркером дисбиоза и требует не назначения антибиотиков, а их отмены и коррекции микрофлоры. Летний предоперационный период требует обязательного скрининга на носительство *S. aureus* для профилактики послеоперационных осложнений. Гнойные процессы чаще регистрировались у мальчиков (69,5%), чем у девочек (30,5%), что согласуется с данными других исследований о более высокой частоте инфекционной патологии у лиц мужского пола в детском возрасте.

Список литературы:

1. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов Р.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть 1. Российская ринология. 2021. 29 (1). 23–30.
2. Paczosa M.K., Meccas J. *Klebsiella pneumoniae*: Going on the Offense with a Strong Defense. Microbiology and molecular biology reviews: MMBR. 2016. 80. 35–44.
3. Мудрицкая Т.Н., Жукова Н.В., Костюкова Е.А., Григоренко Е.И. Еще раз об антибиотиках, их безопасности и антибиотикорезистентности. Часть 1. Крымский терапевтический журнал. 2020. 4. 12–17.
4. Stefano Di Bella, Bruna Marini, Giacomo Stroffolini. The virulence toolkit of *Staphylococcus aureus*: a comprehensive review of toxin diversity, molecular mechanisms, and clinical implications. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 2025. Volume 44. 1797–1816.
5. Кузнецов М.С., Голованов А.Е., Дворянчиков В.В. Структура и особенности повреждений носа и околоносовых пазух в современном вооруженном конфликте: опыт клиники оториноларингологии ВМедА им. С.М. Кирова. Российская ринология. 2025. 2. 111–116.
6. Красильникова С.В., Колесник А. Влияние возраста и пола на значения доменов синоназального теста SNOT-22 у детей и подростков с бронхиальной астмой. Российская ринология. 2025. 3. 197–204.
7. Скороходкина О.В., Волкова Д.А., Никитина А.Э. Дифференцированный подход к выбору средств патогенетической медикаментозной терапии у пациентов с аллергическим ринитом. Российская ринология. 2025. 1. 121–126.
8. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. Медицинское Информационное Агенство. 2005. 58–63.
9. Чемодурова А.А., Решетников А.С., Агафонова Н.В., Доронина Н.В. Гены, кодирующие НАД⁺-зависимые форматдегидрогеназы, в таксономии аэробных метилотрофных бактерий рода *ancyllobacter*. Микробиология. 2005. 92 (1). 98–102.
10. Носуля Е.В. Научный обзор по топической антибактериальной терапии риносинуситов. Российская ринология. 2024. 1. 43–55.
11. Кокорина В.Э., Быков И.А. Сравнительный анализ эффективности консервативного лечения медикаментозного ринита у пациентов с аллергическим ринитом. Российская ринология. 2023. 31 (1). 37–43.
12. Казакова В. А., Поляков Д.П. Синоназальная патология у пациентов с первичной цилиарной дискинезией. Российская ринология. 2025. 3. 197–204.

УДК: 616.98-006.6:616.379-053.2

^{1,2}Рахимов Р.Р., ²Матназарова Г.С., ^{1,2}Рахимов Р.А., ²Брянцева Е.В.**РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ – ФАКТОР РИСКА АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ**¹Научно-исследовательский институт Вирусологии, г. Ташкент, Республика Узбекистан;²Ташкентский Государственный Медицинский Университет, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Введение. Ротавирусные инфекции остаются одной из главных причин острого гастроэнтерита среди детей, особенно в младшем возрасте. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) утверждает, что ротавирус ежегодно вызывает миллионы случаев заболевания и тяжёлых форм диареи, приводящих к высокой госпитализации и смертности в развивающихся странах [1]. Острота и краткосрочные последствия ротавирусной инфекции хорошо изучены, но влияние вируса на долгосрочное здоровье остаётся малоизученным [2]. С увеличением заболеваемости аутоиммунными расстройствами, такими как диабет 1 типа, болезнь Крона, рассеянный склероз и тиреоидит, возникает важный вопрос о связи ротавирусных инфекций с развитием аутоиммунных заболеваний [3, 4]. Современная иммунология предполагает, что инфекции могут служить триггерами аутоиммунных реакций. Цель данной работы — рассмотреть существующие данные о возможной связи ротавирусной инфекции с аутоиммунными заболеваниями и проанализировать гипотезы, которые объясняют этот механизм.

Цель работы. Целью настоящего исследования являлась оценка роли ротавирусной инфекции в развитии аутоиммунных заболеваний у детей и выявление механизмов, через которые инфекция может способствовать активации аутоиммунного ответа. Особое внимание уделялось детям раннего возраста и группам с генетической предрасположенностью.

Методы исследования. Для анализа использовались данные из международных рецензируемых публикаций, включая PubMed, Scopus и Web of Science, а также отечественные исследования. Были отобраны статьи, посвящённые детям младшего возраста, опубликованные с 2000 г. по 2025 г., содержащие эпидемиологические, клинические и иммунологические данные о связи ротавируса с диабетом 1 типа, болезнью Крона, рассеянным склерозом и целиакией. Использовался систематический подход к обзору литературы и качественный синтез данных со сравнительным анализом эпидемиологических показателей и иммунологических маркеров. Особое внимание уделялось механизмам молекулярной мимикрии, воспалительной реакции и нарушению микробиоты кишечника.

Результаты и их обсуждение. Ротавирусная инфекция у детей широко представлена в эпидемиологических данных как одна из ведущих причин вирусной диареи. Всемирная организация здравоохранения оценивает, что до широкого внедрения вакцинации ротавирус ежегодно вызывал миллионы случаев острой диареи и десятки тысяч летальных исходов у детей младше пяти лет в странах с низким и средним уровнем дохода [2]. В странах с высоким уровнем жизни внедрение вакцинации привело к значительному снижению частоты госпитализаций, связанных с ротавирусной инфекцией, и снижению тяжести клинических проявлений [3, 4]. Однако вирус продолжает циркулировать, и случаи заболевания регистрируются ежегодно даже в условиях высокой вакцинальной плотности; это сохраняет актуальность вопросов о возможных отдалённых последствиях инфекции для иммунной системы ребёнка.

Одним из ключевых направлений исследований является изучение возможной связи ротавирусной инфекции с развитием сахарного диабета 1 типа. СД1 — аутоиммунное заболевание, характеризующееся разрушением инсулинпродуцирующих β-клеток поджелудочной железы, что приводит к хронической гипергликемии и необходимости пожизненной заместительной терапии инсулином. Генетическая предрасположенность, особенно определяемая определёнными аллелями комплекса гистосовместимости HLA, является основным фактором риска развития СД1, но не у всех детей с генетическим риском развивается заболевание, что указывает на важность внешних триггеров, таких как инфекции [5].

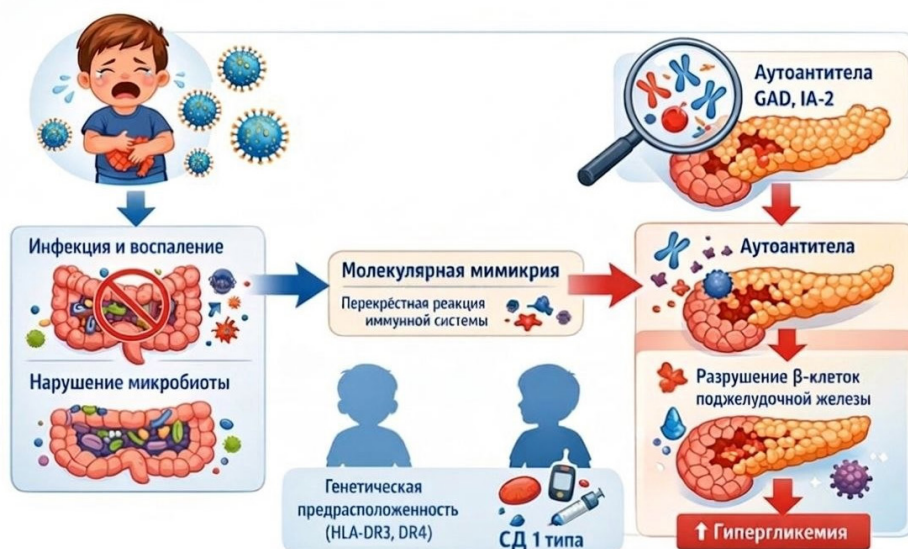


Рис 1. Механизм связи ротавирусной инфекции и риска развития сахарного диабета у детей

В проспективных когортных исследованиях, в которых дети с генетическим риском активно наблюдались на протяжении нескольких лет, анализировались случаи ротавирусной инфекции и последующие изменения уровня аутоантител, ассоциированных с развитием СД1. Некоторые исследования выявили повышенные уровни аутоантител, таких как анти-GAD (глутаматдекарбоксилаза) и анти-IA2, после перенесённой ротавирусной инфекции у части детей, что указывает на возможный механизм молекулярной мимикрии, когда иммунная система, реагируя на вирусные белки, также активирует клетки, направленные против собственных антигенов, сходных по структуре [6, 12, 13]. Однако другие крупные когортные исследования, включая те, которые включали большие выборки детей с длительным наблюдением, не всегда демонстрировали статистически значимую связь между эпизодами ротавирусной инфекции и повышением риска сероконверсии аутоантител вне зависимости от генетического риска [2, 5, 7].

Такая неоднозначность результатов может быть связана с рядом факторов, включая различия в дизайне исследований, гетерогенность выборок, влияние смешивающих факторов (таких как другие вирусные инфекции, вакцинация, питание и состояние микробиоты кишечника) и разницу в методах измерения иммунологических параметров. В частности, серологические методы, используемые для определения уровня аутоантител, могут варьироваться по чувствительности и специфичности, что влияет на сопоставимость данных между исследованиями.

Несмотря на эти различия, популяционные эпидемиологические исследования, основанные на данных национальных регистров, предоставили более широкую картину возможных связей между ротавирусной инфекцией и развитием аутоиммунных заболеваний у детей. Например, анализ данных, включавший десятки тысяч детей, госпитализированных с ротавирусной инфекцией в раннем возрасте, выявил, что повторные эпизоды серьёзной ротавирусной диареи ассоциированы с повышенным риском аутоиммунных диагнозов, включая СД1, по сравнению с детьми без таких эпизодов. Эта ассоциация сохранялась даже после учёта основных смешивающих факторов, таких как пол, возраст, другие инфекционные заболевания и статус вакцинации [5].

Подробнее о механизмах, которые могли бы объяснить такую ассоциацию, свидетельствуют экспериментальные исследования, в которых ротавирусные белки имели структурное сходство с эпитопами белков, экспрессируемых β -клетками поджелудочной железы, такими как GAD65 и IA2. Это сходство может приводить к перекрёстной активации Т-клеток и последующему разрушению собственных тканей, что является ключевым элементом аутоиммунной патогенезы СД1 [6, 12, 13].

Ещё одним возможным механизмом воздействия ротавирусной инфекции на развитие аутоиммунных расстройств является влияние на микробиоту кишечника. Кишечная микробиота играет критическую роль в формировании и регуляции иммунитета, особенно в первые годы

жизни, когда иммунная система ещё формируется. Ротавирусные инфекции могут вызывать значительные изменения в составе микробиоты, снижая разнообразие и количество некоторых полезных бактерий, что может приводить к нарушению барьерной функции кишечника, повышению проницаемости и хроническому воспалению, которые, в свою очередь, способствуют активации системных иммунных ответов и потенциально — аутоиммунных процессов [11, 14, 17, 18].

Важную роль в этом контексте играют не только ротавирусные инфекции, но и взаимодействие с другими вирусными агентами, такими как норовирусы, энтеровирусы и аденовирусы, которые также могут влиять на состояние микробиоты и иммунитета кишечника, что усложняет выделение специфической роли ротавируса в развитии аутоиммунных заболеваний [10].

Важно отметить, что исследования, посвящённые влиянию вакцинации против ротавируса на риск развития аутоиммунных заболеваний у детей, в целом не подтверждают гипотезу о том, что вакцинация увеличивает этот риск. Напротив, часть крупных исследований показала, что введение полного курса ротавирусной вакцины у детей связывают с низким риском развития СД1, что может отражать не только прямое предотвращение инфекции, но и косвенное влияние на иммунную регуляцию в раннем возрасте за счёт уменьшения частоты тяжёлых инфекционных эпизодов и связанных с ними воспалительных реакций [4, 8].

Такая картина свидетельствует о том, что влияние ротавирусной инфекции на развитие аутоиммунных заболеваний, особенно у детей, является сложным, многогранным и зависит от множества факторов, включая генетический фон, возраст, иммунологический статус, состояние кишечной микробиоты, сопутствующие инфекции и условия окружающей среды.

В клинической практике у детей с ротавирусной инфекцией часто наблюдаются выраженные признаки дегидратации, такие как сухость слизистых оболочек, снижение диуреза, тахикардия и снижение тургора кожи. Эти проявления особенно выражены у детей младшего возраста и при повторных эпизодах инфекции. Длительное воздействие острой инфекции на организм ребёнка может сопровождаться системным воспалением, что фиксируется повышением уровней С реактивного белка и других провоспалительных маркеров в сыворотке крови. Наличие системного воспаления, особенно в раннем возрасте, может модифицировать иммунный ответ и способствовать формированию аутоиммунной чувствительности [1, 5, 12].

Ретроспективный анализ госпитализационных данных детей до пяти лет, проведённый в условиях Узбекистана, показал, что среди госпитализированных с тяжёлой ротавирусной диареей около 18–20% имели положительные результаты на аутоантитела, ассоциированные с СД1, через 1–2 года после перенесённой инфекции [1]. У детей, получивших полный курс ротавирусной вакцинации, частота выявления аутоантител была ниже — около 8–10%, что согласуется с данными международных когортных исследований, указывающих на защитное влияние вакцинации не только против острой инфекции, но и как фактор косвенной иммунной модуляции [4, 8, 9].

Мета анализ, включающий более 15 проспективных когортных исследований детей с генетическим риском СД1, показал, что наличие тяжёлых ротавирусных инфекций в возрасте до трёх лет увеличивает вероятность сероконверсии аутоантител на 25–30% по сравнению с детьми без зарегистрированных эпизодов инфекции. При этом дети, получившие вакцину, имели на 15–18% более низкий риск сероконверсии, что указывает на потенциал профилактической стратегии на популяционном уровне [2, 6, 8].

Изучение динамики микробиоты кишечника после ротавирусной инфекции выявило уменьшение численности *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* spp., увеличение числа условно-патогенных бактерий, таких как *Clostridium difficile*, а также снижение бактериального разнообразия в первые 2–3 месяца после инфекции. Эти изменения коррелировали с повышением системных маркеров воспаления и с положительной динамикой аутоантител у части детей [11, 14, 17]. Механизм, связывающий изменение микробиоты с активацией аутоиммунных процессов, предполагает нарушение барьерной функции кишечника, усиление транслокации бактериальных продуктов и провоспалительное воздействие на иммунные клетки.

Немаловажным фактором является мультифакторность взаимодействия инфекции и генетической предрасположенности. У детей с носительством высокорисковых аллелей HLA DR3/

DR4 наблюдалась более высокая вероятность формирования аутоантител после ротавирусной инфекции. При этом дети без генетической предрасположенности практически не демонстрировали статистически значимого повышения уровня аутоантител, что подтверждает необходимость учитывать комбинацию факторов при оценке риска [5, 7, 12].

Данные клинических исследований также свидетельствуют о возможности профилактического влияния коррекции микробиоты с использованием пробиотиков и пребиотиков. В нескольких исследованиях показано, что добавление пробиотиков *Lactobacillus rhamnosus* GG и *Bifidobacterium bifidum* в течение 3–6 недель после перенесённой ротавирусной инфекции способствовало нормализации состава микробиоты, снижению системного воспаления и уменьшению частоты сероконверсии аутоантител у детей с генетическим риском [14, 16, 18].

Особый интерес представляет влияние сочетанной профилактики — вакцинация против ротавируса плюс коррекция микробиоты. Исследования показали, что у детей, получивших вакцину и пробиотики, частота выявления аутоантител снижалась до 5–7%, что потенциально указывает на синергетический эффект предотвращения тяжёлой инфекции и поддержания нормальной иммунологической среды в кишечнике [4, 8, 16].

Систематический анализ литературы и данных клинических исследований у детей подтверждает, что ротавирусная инфекция является не только ведущей причиной острой диареи, но и потенциальным фактором риска развития аутоиммунных заболеваний у генетически предрасположенных детей [1, 2, 4]. Наиболее значимыми патогенетическими механизмами выступают молекулярная мимикрия вирусных белков VP4 и VP7 с антигенами β -клеток поджелудочной железы, системное воспаление с участием цитокинов IFN- α , IFN- β , IL-6, TNF- α и нарушение состава кишечной микробиоты [5, 11, 12, 14, 17].

Клинические наблюдения показывают, что тяжесть ротавирусной инфекции, частота эпизодов и возраст ребёнка при первичной инфекции прямо коррелируют с вероятностью сероконверсии аутоантител и риска дальнейшего развития СД1 и других аутоиммунных заболеваний [1, 6, 8]. Дети, получившие вакцинацию против ротавируса, демонстрируют снижение частоты тяжёлых инфекций, уменьшение системного воспаления и потенциально меньший риск формирования аутоиммунных процессов [4, 8, 9].

Коррекция микробиоты с использованием пробиотиков и пребиотиков в раннем восстановительном периоде после инфекции способствует нормализации бактериального состава кишечника, снижению системного воспаления и уменьшению частоты сероконверсии аутоантител у детей с высоким генетическим риском [14, 16, 18]. Сочетание вакцинации и микробиотической поддержки создаёт синергетический эффект, обеспечивая как профилактику острой инфекции, так и косвенное снижение долгосрочного риска аутоиммунных нарушений.

Перспективы дальнейших исследований включают необходимость проведения длительных проспективных исследований больших когорт детей с генетической предрасположенностью к сахарному диабету 1 типа и другим аутоиммунным заболеваниям. Важно оценить комбинированный эффект вакцинации против ротавируса и коррекции микробиоты кишечника на формирование аутоиммунных реакций. Также требуется анализ специфических иммунологических маркеров и цитокинового профиля в динамике после ротавирусной инфекции у детей разных возрастных групп. Не менее важным является выявление потенциальных биомаркеров, позволяющих прогнозировать развитие аутоиммунных заболеваний на ранних стадиях. Результаты таких исследований помогут разработать научно обоснованные стратегии профилактики и раннего вмешательства, направленные на снижение риска аутоиммунной патологии у детей.

Практические рекомендации для педиатрической практики включают раннее выявление и эффективную вакцинацию детей против ротавируса, мониторинг состояния кишечной микробиоты после острых ротавирусных инфекций, проведение иммунологического наблюдения у детей с генетическим риском сахарного диабета 1 типа и других аутоиммунных заболеваний, использование пробиотиков и пребиотиков для восстановления микробиоты и снижения системного воспаления, а также обучение родителей и медицинского персонала вопросам профилактики инфекций и поддержания здоровой микробиоты у детей.

Выводы. Ротавирусная инфекция у детей имеет комплексное воздействие на иммунную

систему и может служить триггером для развития аутоиммунных заболеваний у генетически предрасположенных детей. Современные данные подтверждают, что тяжёлые или повторные эпизоды инфекции увеличивают риск сероконверсии аутоантител, в то время как вакцинация и поддержание нормальной микробиоты кишечника способны смягчать эти эффекты.

Комплексный подход к профилактике ротавирусной инфекции у детей должен включать:

1. Широкое внедрение вакцинации против ротавируса согласно национальным календарям прививок.
2. Своевременное лечение и коррекцию дегидратации при острых эпизодах инфекции.
3. Мониторинг иммунного статуса и аутоантител у детей с высокой генетической предрасположенностью к СД1.
4. Использование пробиотиков и пребиотиков для восстановления нормальной микробиоты кишечника после инфекции.

Эти меры не только снижают непосредственные последствия острой диареи, но и могут быть важными инструментами для долгосрочной профилактики аутоиммунных заболеваний в педиатрической популяции [1, 4, 8, 16].

Список литературы:

1. Рахимов Р.Р. Ротавирусная инфекция как фактор риска развития сахарного диабета 1 типа // Научный журнал «SCI-ARTICLE.RU». – 2025 – № 138 С. 52–57.
2. Burke R.M., Tate J.E., Jiang B., Parashar U.D. Rotavirus and Type 1 Diabetes—Is There a Connection? A Synthesis of the Evidence // *The Journal of Infectious Diseases*. – 2020. – Vol. 222, No. 7. – P. 1076–1083. – DOI: 10.1093/infdis/jiaa168.
3. Crawford S.E., Ramani S., Tate J.E., et al. Rotavirus Infection // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2017. – Vol. 3. – Article 17083. – DOI: 10.1038/nrdp.2017.83.
4. Hemming-Harlow M., Markkula J., Huhti L., et al. Rotavirus Vaccination Does Not Increase Type 1 Diabetes and May Decrease Celiac Disease // *Pediatric Infectious Disease Journal*. – 2019. – Vol. 38, No. 6. – P. 539–541. – DOI: 10.1097/INF.0000000000002241.
5. Vaarala O., Atkinson M.A., Neu J. The "Perfect Storm" for Type 1 Diabetes // *Diabetes*. – 2008. – Vol. 57, No. 10. – P. 2555–2562. – DOI: 10.2337/db08-0331.
6. Honeyman M.C., Coulson B.S., Stone N.L., et al. Association Between Rotavirus Infection and Islet Autoimmunity // *Diabetes*. – 2000. – Vol. 49, No. 8. – P. 1319–1324. – DOI: 10.2337/diabetes.49.8.1319.
7. Zhao G., Vatanen T., Droit L., et al. Intestinal Virome Changes Precede Autoimmunity // *PNAS*. – 2017. – Vol. 114, No. 30. – P. E6166–E6175. – DOI: 10.1073/pnas.1706359114.
8. Hviid A., Svanström H., Frisch M. Rotavirus Vaccination and Risk of Type 1 Diabetes // *Clinical Infectious Diseases*. – 2020. – Vol. 71, No. 2. – P. 398–404. – DOI: 10.1093/cid/ciz873.
9. Flodström M., Maday A., Balakrishna D., et al. Target Cell Defense Prevents Diabetes After Viral Infection // *Nature Immunology*. – 2002. – Vol. 3. – P. 373–382. – DOI: 10.1038/ni771.
10. Pearson J.A., Tai N., Ekanayake-Alper D.K., et al. Norovirus Alters Susceptibility to Type 1 Diabetes // *Frontiers in Immunology*. – 2019. – Vol. 10. – Article 2654. – DOI: 10.3389/fimmu.2019.02654.
11. Santiago-Rodriguez T.M., Hollister E.B. The Human Virome and Disease // *Viruses*. – 2019. – Vol. 11, No. 7. – Article 656. – DOI: 10.3390/v11070656.
12. Hansen K.J., Mychaleckyj J.C., Rewers M., et al. Enteric and Viral Infections in Autoimmune Diabetes // *Autoimmunity Reviews*. – 2015. – Vol. 14, No. 9. – P. 767–773. – DOI: 10.1016/j.autrev.2015.05.012.
13. McDonald S., Anderson S., Blackwell T., et al. Gastrointestinal Infections as Triggers of Autoimmune Disease // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2017. – Vol. 15, No. 4. – P. 617–625. – DOI: 10.1016/j.cgh.2016.12.024.
14. Yeung W.C.G., Rawlinson W.D., Craig M.E. Enterovirus Infection and Type 1 Diabetes Mellitus: Systematic Review // *BMJ*. – 2011. – Vol. 342. – d35. – DOI: 10.1136/bmj.d35.
15. Vehik K., Lynch K.F., Wong M.C., et al. Prospective Study of Viral Infections and Islet Autoimmunity // *JAMA Pediatrics*. – 2019. – Vol. 173, No. 11. – P. 1051–1057. – DOI: 10.1001/jamapediatrics.2019.3108.

16. Kostic A.D., Gevers D., Siljander H., et al. The Dynamics of the Human Infant Gut Microbiome // *Cell Host & Microbe*. – 2015. – Vol. 17, No. 2. – P. 260–273. – DOI: 10.1016/j.chom.2015.01.001.
17. Knip M., Siljander H. The Role of the Intestinal Microbiota in Type 1 Diabetes // *Nature Reviews Endocrinology*. – 2016. – Vol. 12. – P. 154–167. – DOI: 10.1038/nrendo.2015.218.
18. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S., Michels A.W. Type 1 Diabetes // *The Lancet*. – 2014. – Vol. 383. – P. 69–82. – DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60591-7.
19. de Goffau M.C., Fuentes S., van den Bogert B., et al. Aberrant Gut Microbiota Composition at Onset of Type 1 Diabetes // *Diabetologia*. – 2014. – Vol. 57. – P. 1569–1577.

Федосеева А.А., Батаева Е.П., Казанцева А. Н., Молчанова Т.С.
**СЛУЧАЙ УЧАСТИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ИСПЫТАТЕЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ
OTL-203-02 РЕБЕНКА С ДИАГНОЗОМ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ I ТИПА
(СИНДРОМ ГУРЛЕРА)**

ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», Чита, Россия;
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Актуальность. Мукополисахаридоз I типа (МПС I, синдром Гурлера) относится к орфанной наследственной лизосомной болезни накопления, обусловленной дефицитом фермента альфа-L-идурунидазы, что приводит к накоплению гликозаминогликанов (ГАГ) с последующим поражением органов и тканей. Встречается синдром Гурлера в среднем 1:100 000 случаев новорожденных. Представленный ниже клинический случай относится к типу МПС, отличающегося самым тяжелым течением и высокой вероятностью раннего летального исхода.

Цель работы: описать и проанализировать случай экспериментального лечения ребёнка с диагнозом Мукополисахаридоз I типа на конкретном клиническом примере.

Пациент и методы. Валерий Ч. родился в марте 2024 г. в г. Чита от 2 беременности 1 оперативных родов в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий на 36 неделе с весом 2770 г., длиной 49 см. Беременность протекала на фоне эклампсии, ХБП 1 степени, гипертонической болезни 1 степени, гестационной анемии, сахарного диабета и уреаплазмоза. С рождения ребенок заслуживал внимания за счёт неврологической симптоматики, синдрома сердечного шума, специфического фенотипа: густые брови, плоская и широкая переносица, большие губы, низко посаженные уши, короткая шея, также отмечались дефицит массы тела, наличие левосторонней паховой грыжи. В возрасте 14 дней у ребёнка манифестировала уреаплазменная инфекция. В результате проведенных диагностических мероприятий выставлен диагноз: внутриутробная инфекция уреаплазменной этиологии с поражением кишечника (НЭК II). Белково-энергетическая недостаточность II степени. Врожденный порок сердца: двустворчатый аортальный клапан, малый ДМЖП, дилатационная кардиомиопатия. Множественные аномалии развития костной ткани: рёбра Люшка, килевидная грудная клетка, брахидактилия пальцев обеих конечностей. Генетический синдром, неуточнённый? Состояние расценено как тяжелое, прежде всего за счет сердечной недостаточности, кишечной диспепсии, что послужило поводом для перевода ребёнка в отделение реанимации новорождённых. Начато лечение с положительным эффектом. За время взросления ребёнка отмечалась прогрессирующая экспрессия фенотипических признаков (огрубение черт лица, появление густых ресниц и волос на голове, усиление выраженности лобных бугров).

С сентября по октябрь 2024 года проведена оценка здоровья ребёнка в Национальном детском медицинском исследовательском центре г. Москвы. Основной диагноз подтверждён, и с целью проведения патогенетической терапии принято решение о поиске доноров костного мозга. В ноябре 2024 г. установлен центральный венозный катетер, и начата терапия препаратом Алдуразим (МНН: Ларонидаза) 100МЕ/кг, внутривенно 1 раз в неделю. Сведения о заболевании ребёнка мамой самостоятельно направлены в НИИ Хадасса (г. Иерусалим, Израиль). Получено согласие на проведение трансплантации костного мозга (ТГСК). Параллельно больному предложено экспериментальное лечение в клинике Сан-Раффаэль (г. Милан, Италия). Клиническое

испытательное исследование OTL-203-02: «Многоцентровое рандомизированное клиническое исследование с активным контролем для оценки эффективности и безопасности OTL-203 у пациентов с МПС-ИГ в сравнении со стандартным лечением с помощью аллогенной ТГСК», начато по приезду мамы с ребенком в указанную клинику в январе 2025 года. После госпитализации продолжено введение препарата Алдуразим в прежнем режиме до окончания процесса исследования (до 09.02.2026).

По рекомендации хирургов пластика паховой грыжи проведена до ТГСК на 41 сутки после госпитализации. Послеоперационный период проходил без осложнений. После завершения необходимых процедур скрининга ребёнок был включён в клиническое исследование III фазы для пациентов с синдромом Гурлера. В течение всего периода госпитализации состояние пациента оценивалось как удовлетворительное.

8 мая 2025 года под анестезиологическим контролем проведён забор костного мозга для резервного использования, в результате чего получено $5,4 \times 10^6$ клеток CD34⁺/кг, а спустя месяц в Международном реестре выявлен донор костного мозга с 9/10 HLA-совместимостью. Трансплантация была запланирована на 18 июня 2025 г., незадолго до которой у больного обнаружен генетический полиморфизм – гомозиготная мутация в гене IDUA, c.208C, включая пятно плазмы и высушенное пятно крови, общее содержание ГАГ в моче: 71,4 мг/ммоль креатинина (норма – 0-37 мг/ммоль креатина), ГАГ в сыворотке: 300,00 нг/мл (норма – 84–112 нг/мл). При определении слуховых потенциалов диагностирована тяжёлая двухсторонняя сенсоневральная тугоухость, офтальмологическое обследование показало двухстороннее диффузное помутнение роговицы 3 степени.

На подготовительном этапе ребёнка госпитализировали в отделение трансплантации костного мозга, где проходила усиленная подготовка к операции препаратами иммуносупрессивными, антиметаболическими лекарственными препаратами: Флудорабин, Бусульфан, Антитимоцитарный глобулин, Ритуксимаб, Метотрексат, а в качестве профилактики респираторных инфекций – Циклоспорин А, Абатацепт.

18.06.2025 проведена пересадка аллогенных клеток костного мозга от неродственного донора с аллельным несоответствием по группе крови, объём введённых клеток составил 85 мл, общее количество введённых CD34⁺ клеток – $10,44 \times 10^6$ /кг. После ТГСК отмечались фебрильная нейтропения на 9 сутки, реакция трансплантат против хозяина (РТПХ) на 10 сутки после операции, манифестирующая отёком лёгких, лёгочной гипертензией, гипокинеза левого желудочка, в связи с чем пациента перевели в отделение реанимации клиники Де Марки, где он находился в течение 10 дней, из них в течение недели – на ИВЛ. Получал местно Флубазон в связи с иммунологическими осложнениями (эритематозная сыпь), трамадол, ондансетрон, морфин для лечения мукозита 3 степени. Стабилизировать состояние больного удалось на 33 сутки после проведения ТГСК.

Экстренная госпитализация в отделение детской иммуногематологии состоялась через месяц, в связи с прогрессирующим нарастанием уровня креатинина сыворотки крови до 0,69 мг/дл. Для минимизации нефротоксичности дозы препаратов скорректированы, на фоне чего содержание креатинина снизилось до 0,44 мг/дл. Далее ребёнок активно наблюдался в амбулаторном звене и отделении дневного стационара в течение года ежемесячно.

Крайний медицинский осмотр произведён перед выпиской. Общее состояние расценено как удовлетворительное. При осмотре наблюдался гипертрихоз, кожная дисхромия. Фенотипические характеристики сохраняли стабильность. Активность IDUA достигнута через месяц после пересадки костного мозга, параллельно наблюдалось значительное снижение ГАГ в моче до 29,8 мг/ммоль креатинина, что сигнализирует о улучшении метаболизма фермента. Оценка химеризма, начиная с 15 дня после операции, показала полный донорский химеризм. При офтальмологическом обследовании – помутнение роговицы 3 степени; аудиологическое обследование зафиксировало стабильную двухстороннюю тугоухость с повышением порога слуха. В неврологическом статусе отмечалась задержка нервно-психического и речевого развития, что требует на сегодняшний момент активного наблюдения, физиотерапевтической и логопедической коррекции.

Результаты. Клиническое испытательное исследование завершено 09.02.2026. В настоящий

момент ребёнок (с мамой) вернулся в Россию с рекомендациями и проходит обследование в детском медицинском центре по месту жительства и Краевой консультативной поликлинике.

Вывод. Клиническое испытательное лечение орфанных заболеваний у детей, как показывает клинический случай, имеет важное значение и является ключевым инструментом в борьбе с редкими, тяжёлыми патологиями. Исследования в области орфанных заболеваний способствуют общему прогрессу медицины, а полученные знания могут быть применены для диагностики и понимания механизмов других заболеваний.

²Ts.Ankhzaya, ¹N.Gerelmaa, ¹P.Altantsetseg, ¹Ch.Doljinsuren, ¹Ch.Tsolmon, ¹Ch.Bayarmaa,
¹B.Sarantsetseg, ¹G.Uguumur, ²Ts.Ariunzaya

PREVALENCE AND SEVERITY OF DENTAL CARIES AMONG KINDERGARDEN CHILDREN FROM GOBI-ALTAI

¹*Pediatrics department, Gobi-Altai Provincial General Hospital, Gobi-Altai, Mongolia;*

²*Gobi-Altai Medical School, MNUMS, Gobi-Altai, Mongolia*

Introduction.

Globally, dental caries is the most widespread oral disease among children. Despite various efforts to improve oral health in children, the prevalence of dental caries remains above 50% in most countries. In many industrialized nations, dental caries continues to be a major oral health issue, affecting 60–90% of children and the majority of adults. In Mongolia, the prevalence and severity (in DMFT or Decayed, Missing, and Filled Teeth) of dental caries among children aged 3–5 years remain high (78,5% and 4,9 DMFT in 1993; 87,0% and 5,89 DMFT in 2013), with no significant decline observed. Dental caries affects children overall health and there are factors affecting childrens dental health such as financial and social status of the country as well as the lifestyle, living standart, parents' education and diet. With time, dental caries in children causes medical and financial burden. This study aims to evaluate the prevalence and severity of dental caries among children aged 2–5 years in Yesonbulag soum and to serve as baseline research for the national program “Healthy Mongolian Citizens” specifically under the campaign “Brush Properly 24/3” started in 2025.

Objective.

The objective of this study is to evaluate the prevalence and severity of dental caries among children aged 2–5 years in Yesonbulag soum and identify factors influencing dental caries and assess its impact on children's health.

Research methods.

A descriptive cross-sectional study was conducted on randomly selected children aged 2–5 years. Parental consent was obtained, and oral examinations were conducted in kindergarten medical rooms under natural lighting using disposable instruments. The mean values were compared using Student's t-test ($p < 0,05$, CI 95%). Data was processed by Microsoft Excell and the statistical analysis was carried out by SPSS23.

Results and discussion.

A total of 999 children (53,3% boys, 46,7% girls) aged 2–5 years (24–35 months: 26,5%, 36–47 months: 27,3%, 48–59 months: 27,7%, 60–72 months: 18,4%) participated in the study. Prevalence and Severity of Dental Caries among boys and girls were 71%, DMFT score 4.06 and 72%, DMFT score 3,94, respectively. Prevalence of caries were lowest (46%) among children aged 24-35 months and highest (86%,) among the children aged 48–49 months. Children aged 60–72 months had the least severe caries with DMFT score of 1.9 while the most severe caries with DMFT score of 5,4 were among the children aged 60–72 months. This result shows that the prevalence and severity of dental caries increased with age

suggesting the lifestyle and diet change as the children grow older.

Table 1.

Prevalence and severity of dental caries among young children

Number of Children (999)		Caries Prevalence	Caries severity (DMFT score)
		71,40%	4
Age of children	24–35 months (26,5%)	46%	1,9
	36–47 months (27,3%)	72%	3,7
	48–59 months (27,7%)	86%	5,2
	60–72 months (18,4%)	85%	5,4
Gender	Boys (53,3%)	71,0%	4,1
	Girls (46,7%)	72,0%	3,9
Vitamin D intake	Frequent intake (28%)	27,7%	2,9
	Seldom intake (39%)	39,3%	4,3
	No intake (33%)	32,5%	4,6
Antibiotics treatment	With (68%)	68,3%	3,8
	Without (32%)	31,7%	4,5
Number of cold or other airborne disease contracted in the last one year	Less than 4 times (30%)	69,6%	3,68
	More than 5 times (70%)	78,4%	4,74

Prevalence and DMFT score among children who regularly consumed Vitamin D were 61% and 2,9, while they were 74–77% and 4,3–4,6 among children who occasionally or never consumed Vitamin D. This show the beneficial effect of vitamin D on bone health. These findings align with international studies showing that Vitamin D deficiency increases the risk of dental caries. Also children with fewer than four colds per year had DMFT score lower than that of children with more than five colds per year (3,68 and 4,74, respectively) showing that the dental health affects general health. This is consistent with findings from other global studies.

Conclusion.

From the results we conclude that among the 999 children studied, 71,4% had dental caries with a mean DMFT score of 4.0 where the prevalence and severity of dental caries increased with age. Moreover, regular consumption of Vitamin D significantly reduced the prevalence and severity of dental caries. Children with dental caries were more prone to frequent illnesses, highlighting the negative impact of oral health issues on overall health.

Keywords: Dental caries, DMFT score, caries prevalence

Reference:

1. Lam A. Elements in oral health programs. N Y State Dent J. (Review). 2014 [accessed 2014 Sep 05]; Mar; 80 (2): 26–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24851389>.
2. Poul Erik Peterson. The World Health Report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century – The approach of the WHO Global Oral Health Programme. http://www.who.int/oral_health/publications/report03/en/.
3. Andrea M. de S., Elizabeth W., Hanny C., Michael S., Lisa G., Mark G. et al. Splash!: Prospective birth cohort study of the impact of environmental, social and family-level influence on child oral health and obesity related risk factors and outcomes. BMC Public health. 2011 [accessed 2011 June 27]; 11: 505. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/505>.
4. Oyunbat B. Orlar Gesuudnietszustand bei mongolischen Kindern und Empfehlungen zur Optimieruung des zahnarztlichen Betzeuings systems. Dissertation Diss. Erfurt: 1993. (in German).
5. Мөнгөнцэцэг Л. Шүд цоорох өвчнөөс урьдчилан сэргийлэх, эмчлэхэд ургамлын гаралтай зарим бэлдмэлийг хэрэглэх асуудалд. АУ-ны докторын зэрэг горилсон нэг сэдэвт бүтээл. Улаанбаатар: Анагаах Ухааны Их Сургууль; 2001.
6. Oyuntsetseg B. Caries prediction using salivary buffer capacity test and caries activity test in Mongolian preschool children. Thesis for the degree of Doctor of Philosophy. Okayama Japan:

- Okayama University Graduate School; 2005.
7. Hulan U., Saratuya J., Tselmeg B., Soyolmaa M. Detection of mutans streptococci in plaque samples from Mongolian preschool and school children. *J Dent Res.* 2010; 20(2):171-176.
 8. Оюунбат Б., Соёлмаа М., Үржинлхам Ж., Уранчимэг Д., Одончимэг Д. Улаанбаатар хотын хүүхэд залуусын амны хөндийн өвчлөлийн судалгаа. Улаанбаатар: 2011. х. 37–40.
 9. Хулан У., Баярчимэг Б. Монгол хүний амны хөндийн төлөв байдлыг судалсан үндэсний судалгааны дүн. Улаанбаатар: 2013. х. 19–21.
 10. Akasaka M., Nishino M., Sasa R., editors. *Pediatric Dentistry*. 3rd ed. Japan.

Badarch Javzan

**FACTORS ASSOCIATED WITH FRUIT AND VEGETABLE CONSUMPTION AMONG
MONGOLIAN ADOLESCENTS**

School of Dentistry, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia

Objective. Fruits and vegetables are essential components of a healthy diet in meeting requirements for growth, development and maintenance on human health and well-being. The aim of the study was to assess the prevalence of fruit and vegetable intake and associated factors among Mongolian adolescents.

Methods. A secondary analysis of nationally representative data from the 2019 Mongolian Global School-based Health Survey (GSHS) was performed. In the survey a questionnaire was completed by 7149 students in grades 5–12. The prevalence of fruit and vegetable intake and its association with selected lists of independent variables (e.g., poor oral hygiene) were analyzed by frequency distribution, chi-squared test and logistic regression (using SPSS 28,0).

Results. Overall, 83,3% reported consuming fruits less than 2 daily servings and 47% indicated consuming vegetables less than 3 daily servings. In multivariable analysis, female gender, rural location, older grade students, poor oral hygiene, did not wash hand before eat and after toilet were associated with inadequate fruits and vegetable consumption. Students who spent sitting more than 3 hours per day and physically inactive were increase the odds of inadequate fruit consumption

Conclusion. Several determinants of inadequate fruit and vegetable intake were identified that can inform programmers in order to increase consumption of fruit and vegetable of this adolescent population.

Keywords: adolescents, fruit consumption, vegetable consumption, health survey, prevalence

УДК 616.3:616.155.194-053.2

¹Batbold Gan-Ochir, ²Oyuntugs Byambasukh, ³Batzorig Bayartsogt, ¹Enkh-Orchlon Batbayar, ⁴Khongorzul Tsogtsaikhan, ⁵Enkhtur Yadamsuren, ⁵Damdindorj Boldbaatar, ⁵Khurelbaatar Nyamdavaa, ⁶Delgertsetseg Jargaltsoyt, ⁷Oyunsuren Enebish

TOOTH LOSS AND NUTRITIONAL STATUS IN 120,994 CHILDREN AGED 6–9 YEARS IN MONGOLIA: A POPULATION-BASED STUDY

¹Department of Oral and Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia, 14210;

²Department of Endocrinology, School of Medicine, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia, 14210;

³Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia, 14210;

⁴Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia, 14210;

⁵Department of Administration, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia, 14210;

⁶Department of Dental Hygiene, School of Dentistry, Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar 14210, Mongolia;

⁷Ministry of Health, Ulaanbaatar, Mongolia, 14253

Background. Tooth loss in childhood reflects cumulative oral disease and may impair dietary intake, potentially influencing nutritional status. Evidence on the association between tooth loss and anthropometric indicators in school-aged children remains limited.

Methods. This population-based cross-sectional study used data from a nationwide health screening conducted by the Ministry of Health of Mongolia in 2023–2024. A total of 120,994 children aged 6–9 years were included. Tooth loss was categorized as 0, 1–2, or ≥ 3 extracted teeth. Nutritional status was assessed using weight-for-height (WHZ), weight-for-age (WAZ), height-for-age (HAZ) Z-scores, and body mass index (BMI). Associations between tooth loss and anthropometric indicators were examined using unadjusted and multivariable linear regression models adjusting for age and sex.

Results. Overall, 12.5% of children had experienced tooth loss. Mean WHZ and WAZ decreased progressively with increasing tooth loss. In adjusted analyses, children with 1–2 extracted teeth had lower WHZ ($\beta = -0.025$; 95% CI: -0.047 to -0.004), and those with ≥ 3 extracted teeth had substantially lower WHZ ($\beta = -0.058$; 95% CI: -0.084 to -0.032), compared with children without tooth loss. Similar associations were observed for WAZ. No significant associations were found between tooth loss and BMI or HAZ. No interactions with age or sex were detected.

Conclusion. Tooth loss was independently associated with lower indicators of current nutritional status among children aged 6–9 years. These findings underscore the importance of integrating oral health and nutrition strategies in childhood health programs.

Keywords: tooth loss; nutritional status; oral health; weight-for-height Z-score

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S.,

²Tumur-Ochir Ts., ⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

PHYSICAL ACTIVITY LEVELS AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: RESULTS FROM THE NATIONAL NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS)

¹Khumuun Med Hospital;

²Third State Central Hospital;

³Mongolian National University of Medical Sciences;

⁴National Center for Public Health;

⁵Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia

Background. The WHO updated its recommendations on health-enhancing physical activity in 2010. Populations that do not meet these recommendations are defined as "physically inactive." Regular

physical activity is widely recognized as one of the most effective means of preventing non-communicable diseases, yet globally, physical inactivity remains a leading risk factor for mortality.

Objective. To assess the level of physical activity and inactivity among the population and compare findings with the 2013 survey results.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. 21,9% of the population is physically inactive, meaning they do not engage in health-enhancing physical activity. The prevalence of physical inactivity is higher in urban areas and the Central region, and lower in the Eastern region. The median time spent on physical activity is 120,0 minutes. Men spend 57,7 minutes more than women. 52,4% of the population is not physically active at work, and 48,2% is inactive during leisure time. The prevalence of work-related inactivity is higher among women. 61% of the population does not engage in vigorous-intensity physical activity requiring significant physical exertion. The prevalence of vigorous-intensity inactivity is relatively higher among women, urban residents, and Ulaanbaatar city dwellers.

Conclusion. Comparing the prevalence of physical inactivity (21,9%) with the 2013 survey result (18,3%) shows no statistically significant change, indicating the need for intensified efforts in this area. The median daily time spent on physical activity is 124,3 minutes, similar to 2013 (105,7 min). The proportion of the population not engaging in vigorous-intensity activity decreased from 66,6% in 2013 to 60,4% in 2019, a reduction of 6,2%, which is a positive finding.

Keywords: physical inactivity, sedentary behavior, exercise, health benefits, chronic disease risk, activation programs

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S.,

²Tumur-Ochir Ts., ⁴Undarmaa B., ⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF VIOLENCE AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: A STEPS SURVEY

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. Sustainable Development Goal 5,2, adopted at the 70th UN General Assembly (2015), calls for the elimination of all forms of violence. Violence against individuals — particularly domestic, physical, and sexual violence — poses a significant public health challenge and has wide-ranging consequences for mental and physical well-being.

Objective. To determine the level and trends of risk factors associated with violence among the population.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. 5,1% of the population sustained serious injuries due to violence requiring medical care. In the past year, 11,1% of the population experienced violence from family members. 37,2% of people aged 15–69 in Mongolia experienced physical violence during childhood, including hitting, slapping, pushing, pulling, burning, or being thrown objects at. 4,1% of the population experienced sexual violence as children, with relatively higher rates among women aged 25–34, and 40,3% of young people aged 15–24 experienced physical violence. The number of people who received medical care due to violence in the past 12 months has not decreased significantly compared to 2013 (only a 0,9% reduction). Injury from violence requiring medical attention did not differ by sex or geographic location, but was lower than the national average in the Eastern region.

Conclusion. Violence has not decreased; rather, domestic violence, childhood physical violence, and childhood sexual violence remain prevalent. Violence occurs regardless of sex or geographic location.

Keywords: domestic violence, physical violence, psychological abuse, sexual violence, gender

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S.,²Tumur-Ochir Ts., ⁴Oyundary B., ⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.**ORAL HEALTH STATUS OF THE MONGOLIAN POPULATION: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS)**¹*Khumuun Med Hospital;*²*Third State Central Hospital;*³*Mongolian National University of Medical Sciences;*⁴*National Center for Public Health;*⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. The WHO considers improving oral health a critical component of overall public health, as poor oral health can serve as a persistent source of infection and is closely linked to systemic non-communicable diseases. Oral diseases remain among the most widespread health conditions globally and place a considerable burden on individuals and health systems.

Objective. To determine the level of oral health and risk factors among the population.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. 1,7% of the population is completely edentulous, with slightly higher rates among women and urban residents. Complete tooth loss increases significantly with age starting from age 25. The proportion of people with 20 or more teeth decreases from 97,2% in the 15–24 age group to 94,3% in 25–34, 82,5% in 35–44, and 26,3% in 55–69, reflecting accelerating tooth loss with aging. 78,6% of the population has 20 or more teeth, while 11,3% (10,3% women, 12,3% men) use removable dentures. 92,7% of the population brushes their teeth, and 57% brush twice or more daily. This habit declines with age. 93,6% of those aged 15–24 brush daily, and 59,4% brush twice or more per day.

Conclusion. In the past 12 months, 35,6% of the population sought dental care due to pain, discomfort, or repeat treatment — a figure higher in urban areas and among women, while rural populations tend to seek care primarily when in pain. This reflects limited access to preventive dental services in rural areas.

Keywords: edentulism, tooth loss, tooth brushing habits, dental treatment, preventive check-ups, dentures

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir Ts., ⁵Galbadrakh E.,⁶Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.**PREVALENCE OF INJURIES AND RISK BEHAVIORS AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS**¹*Khumuun Med Hospital;*²*Third State Central Hospital;*³*Mongolian National University of Medical Sciences;*⁴*National Center for Public Health;*⁵*National Center for Traumatology Research;*⁶*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. In Mongolia, road traffic accidents are the leading cause of injury-related mortality, placing a substantial burden on the health system. Globally, road traffic injuries are a major public health concern and a leading cause of death and disability, particularly among young people.

Objective. To identify the causes, circumstances, and patterns of injury, as well as vehicle use and related behaviors among the population.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. 3.7% of the population was involved in road traffic accidents, with men 1,2 times more

likely to be injured than women. Across all regions, falls and blunt force injuries were the most common forms of injury; poisoning and animal bites were more common in the Central region, while burns were more frequent in the Khangai and Eastern regions. 4 out of every 10 people who were injured sought medical care afterward. Due to legal provisions requiring the use of protective equipment, 58% of the population now consistently uses seatbelts when driving or riding in vehicles — a 1,9-fold increase compared to the 2013 figure of 24,6%. 81,8% of the population does not consistently use helmets when riding motorcycles or bicycles. 10,4% of the population rode in a vehicle driven by an intoxicated driver in the past 30 days, which is twice the 2013 figure of 5,5%.

Conclusion. Seatbelt use has improved significantly since 2013, but helmet use remains insufficient. Road traffic accident rates have not declined, and drunk driving and riding with intoxicated drivers remain high — particularly in rural areas. Male injuries remain predominant.

Keywords: road traffic accidents, seatbelts, helmets, drunk driving, injury

^{1,2}Narantuya D., ³Altaiisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir Ts.,
⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

PREVALENCE, DETECTION AND CONTROL OF DIABETES AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. Diabetes mellitus is a metabolic disorder requiring continuous management and monitoring. According to the WHO, the number of people living with diabetes has quadrupled since 1990, with physical inactivity and excess weight identified as primary drivers of this increase. As lifestyle-related risk factors continue to rise in Mongolia, understanding the current burden of diabetes and metabolic syndrome is essential for targeted public health response.

Objective. To determine the prevalence, diagnosis, and treatment status of diabetes and metabolic syndrome, as well as associated risk factors, among the population.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. Among the population, 17,4% had abnormal fasting blood glucose, the prevalence of diabetes was 8,3%, and the mean blood glucose level was 5,8 mmol/L. Among men with diabetes, 7,9% were newly diagnosed, 2,7% were previously diagnosed and receiving non-pharmacological treatment, and 1,7% were previously diagnosed and receiving diabetes medication. Among people with diabetes, 28,3% receive pharmacological treatment, 17,9% receive insulin therapy, and 12,6% receive traditional medicine treatment. The prevalence of metabolic syndrome (MetS) among the Mongolian population aged 15–69 is 28,6%, with relatively higher rates among women and older age groups.

Conclusion. The high prevalence of MetS among urban populations highlights the need for public education on healthy lifestyles, including proper nutrition and regular physical activity. MetS prevalence differs by sex and is more common in women, with central obesity and the co-occurrence of two or more criteria being more frequent in women, which may be related to MetS diagnostic criteria. Further in-depth national research on MetS in Mongolia is needed.

Keywords: early detection, treatment management, cardiovascular risk, lifestyle influence

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S.,²Tumur-Ochir Ts., ⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.**UTILIZATION AND COSTS OF NCD-RELATED HEALTH SERVICES AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS**¹*Khumuun Med Hospital,*²*Third State Central Hospital,*³*Mongolian National University of Medical Sciences,*⁴*National Center for Public Health,*⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. Although Mongolia has a legal framework mandating compulsory health insurance for all citizens, coverage levels and the scope of services vary across regions. As the burden of non-communicable diseases grows, out-of-pocket health expenditures and gaps in service accessibility have become increasingly important public health concerns.

Objective. To determine the level and trends of health service utilization and health insurance coverage among the population.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. Health insurance coverage decreased from 92,1% in 2013 to 78,6% in 2019, a decline of 13,5 percentage points. Insurance coverage among young and student-age groups was 67,6% in urban areas and 75,3% in rural areas, reflecting higher enrollment among rural herders. The proportion of the population diagnosed with or living with a non-communicable disease (NCD) decreased from 17,2% in 2013 to 7,9% in 2019, a reduction of 9,3 percentage points. NCD prevalence increases with age, with cardiovascular disease and diabetes being predominant in 2019. The proportion receiving outpatient NCD care in the past month decreased to 24,6% (from 39,3% in 2013), and the proportion hospitalized in the past year decreased from 35,2% to 29,8%. Average out-of-pocket costs for outpatient care increased, while inpatient costs decreased by 47,067.4 MNT. Spending on accommodation, food, transportation, and informal payments decreased, while costs for consultations, diagnostics, medications, and injections increased. Home-based care was 9,9% in 2013 and 10,2% in 2019, but average weekly hours spent on home care increased from 14,9 to 23,3 hours.

Conclusion. While health insurance coverage shows an upward trend as of 2019, utilization of outpatient and inpatient services has declined, while out-of-pocket spending on consultations, diagnostics, and medications, as well as home-based care, have increased.

Keywords: outpatient care, inpatient care, health expenditure, home care, aging

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Enkhtungalag B., ⁴Unursaikhan S.,²Tumur-Ochir Ts., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.**FAT CONSUMPTION AND EATING-OUT PATTERNS AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS)**¹*Khumuun Med Hospital;*²*Third State Central Hospital;*³*Mongolian National University of Medical Sciences;*⁴*National Center for Public Health;*⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. Making informed dietary choices is essential for maintaining a healthy body weight and preventing non-communicable diseases. Globally, shifts toward diets high in saturated fats and increased frequency of eating outside the home have been closely associated with rising rates of obesity and cardiovascular disease.

Objective. To determine the prevalence of primary NCD risk factors, compare findings by region, and benchmark against 2013 results.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. 87,2% of the population primarily uses vegetable oil when preparing food at home. The use of animal fat, lard, butter, or ghee in food preparation is higher in rural areas. Men eat out 1,3 times more frequently than women, and urban residents eat out 2,9 times more frequently than rural residents. The proportion of the population that received advice from doctors or health workers on reducing fat, salt, sugary and carbonated drinks, or increasing fruit and vegetable consumption decreased by 1,2 to 1,4 times compared to the previous survey. The frequency of eating outside the home has increased since 2013: people aged 15–64 ate out an average of 1,5 times per week in 2013, compared to 1,8 times in 2019. As in 2013, men aged 15–64 eat out more frequently than women.

Conclusion. Food preparation at home and eating-out patterns vary by location. The frequency of eating out has increased, with most people dining at bars, restaurants, and canteens, while students tend to eat at school cafeterias.

Keywords: saturated fat, trans fat, caloric intake, nutritional composition, dietary patterns

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir Ts.,

⁴Byambasuren Kh., ⁴Gerelmaa S., ⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

ACCESS TO LIFESTYLE AND HEALTH COUNSELING AMONG THE MONGOLIAN POPULATION: STEPS SURVEY RESULTS

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. Lifestyle and behavioral risk factors are primary drivers of non-communicable diseases, making regular assessment of health counseling and preventive service access essential. Effective communication between health professionals and patients regarding lifestyle modification is a cornerstone of NCD prevention at the primary care level.

Objective. To determine the characteristics of population lifestyle and the level and trends of health counseling received.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. Between 57,6% and 64,4% of the population received advice from doctors or health workers on reducing fat, salt, sugary and carbonated drinks, increasing fruit and vegetable consumption, engaging in physical activity, and losing weight; 38,5% received advice on quitting or avoiding tobacco use. Compared to the previous survey, receipt of advice on reducing fat intake decreased 1,3-fold. Advice on increasing or initiating physical activity decreased 1,2-fold, and advice on maintaining a healthy body weight or reducing excess weight decreased 1,4-fold. Smoking cessation counseling among people with diabetes who smoke decreased 1,4-fold compared to 2013 (particularly among women).

Conclusion. Receipt of non-pharmacological and preventive counseling from health professionals has declined. This downward trend in lifestyle counseling over the past five years highlights the need to prioritize budget allocation, training, health promotion, and human resources in primary health care.

Keywords: lifestyle, risk behavior, health education, preventive counseling

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir, Ts.,
⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY AMONG THE MONGOLIAN POPULATION AGED 15–69: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS)

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. The proportion of overweight and obese individuals in Mongolia was 32.4% in 2005, 39.8% in 2009, and 54.4% in 2013. The rising trajectory of overweight and obesity in Mongolia reflects broader global trends driven by increasingly sedentary lifestyles, dietary shifts, and rapid urbanization, all of which significantly increase the risk of chronic diseases.

Objective. To examine the prevalence of overweight and obesity among the population and determine trends.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. The mean body mass index (BMI) of the population is 25.5 kg/m², with 49.4% overweight or obese, 30.9% overweight, and 18.5% obese. Obesity prevalence is relatively higher among women, increases with age, is comparatively high in Ulaanbaatar and the Central region, and lower in the Western region. 1 in 2 people has central obesity, with women 1.5 times more affected than men; prevalence is 55.6% in urban areas and 48.6% in rural areas. 25.9% of the population has a "very high" body fat percentage. Women's average height increased by 2 cm since 2013, while BMI decreased by 0.7 kg/m² and body fat percentage by 1.5%. The proportion of overweight individuals decreased slightly to 30.9% (from 34.8% in 2013), and the combined prevalence of overweight and obesity decreased from 54.4% to 49.4%. The prevalence of overweight and obesity among men (48.0%) showed no statistically significant change compared to 2013 (49.0%), while among women (50.9%) it decreased from 59.9% in 2013.

Conclusion. Although the mean BMI of the Mongolian population aged 25 and above exceeds the normal range recommended by the WHO, the prevalence of overweight and obesity shows a declining trend.

Keywords: body mass index, prevalence, age and sex differences, comparative study

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir Ts.,
⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

TOBACCO USE AND IMPLEMENTATION OF TOBACCO CONTROL POLICY AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA

¹*Khumuun Med Hospita;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Abstract. Background: Tobacco use among adolescents and young adults is a major public health challenge globally and in the Western Pacific Region. Mongolia has one of the highest smoking prevalence rates in Asia. Objective: To determine the prevalence and detailed patterns of tobacco use and to assess the implementation of tobacco control policy among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia. Methods: A nationally representative cross-sectional survey was conducted in 2019 following the WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS 2017) methodology, covering 377 clusters across 21 provinces and Ulaanbaatar city. A total of 841 adolescents and young adults aged 15–24 were included. Results: The overall prevalence of tobacco use was 14.2% (males 25.4%, females 2.6%).

Daily smoking prevalence was 12,4%, with a significant gender gap (males 22,4%, females 2,0%). The mean age of smoking initiation was 17,2 years. Mean monthly tobacco expenditure was MNT 58,202. Conclusions: Tobacco use prevalence among Mongolian youth remains high, particularly among males, with initiation occurring before the legal age of adulthood. Urgent policy action is needed including increased tobacco taxation, school-based prevention programs, and strict enforcement of sales restrictions to minors.

Keywords: tobacco use, adolescents and young people, prevalence, risk factor, tobacco control

Introduction.

Tobacco use remains one of the leading preventable causes of death and disease worldwide, responsible for over 8 million deaths annually [1]. The WHO Framework Convention on Tobacco Control (WHO FCTC), now ratified by more than 180 Parties worldwide, provides a comprehensive legal framework for tobacco control measures, including taxation, advertising restrictions, smoke-free environments, and cessation support [2]. Despite global progress, tobacco use among adolescents and young adults continues to pose a formidable public health challenge, particularly in the WHO Western Pacific Region [3].

Mongolia presents an especially concerning epidemiological context. The country has a high prevalence of tobacco use, particularly among men, compared with many countries in the WHO Western Pacific Region [4]. Tobacco-attributable diseases impose a substantial economic and mortality burden on the Mongolian health system, contributing significantly to premature death from non-communicable diseases (NCDs) including cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer [5]. National surveys have documented overall adult smoking prevalence exceeding 25%, yet youth-specific data have historically been limited [6]. Adolescence and young adulthood represent a critical developmental window during which tobacco initiation most commonly occurs. Globally, the majority of adult smokers report initiating tobacco use before the age of 18 [7]. Early initiation is strongly associated with heavier and more sustained tobacco use in adulthood, greater nicotine dependence, and significantly reduced probability of successful cessation [8, 9]. Understanding the epidemiological patterns of tobacco use among young people is therefore essential for designing effective prevention and control strategies.

Mongolia ratified the WHO FCTC in 2004 and subsequently strengthened national tobacco control legislation, including amendments to the Law on Tobacco Control in 2012 and additional tobacco control measures introduced in recent years [10]. However, enforcement of these measures, particularly restrictions on tobacco sales to minors, remains inconsistent, and the impact of these policies on youth tobacco use has not been comprehensively evaluated using nationally representative data. The 2019 National STEPS Survey provided a unique opportunity to generate population-level data on tobacco use among the 15–24 age group, enabling assessment of both prevalence patterns and the context of tobacco control policy implementation. This paper presents findings from that survey with a specific focus on the adolescent and young adult population.

Objective of the study.

To determine the prevalence and detailed patterns of tobacco use and to assess the implementation of tobacco control policy among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia.

Research methods.

Study Design and Population.

A nationally representative cross-sectional survey was conducted in 2019 following the WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS 2017) methodology [11]. The survey was designed to produce estimates representative at both national and sub-national levels. The study population comprised adolescents and young adults aged 15–24 years residing in Mongolia.

Sampling and Data Collection.

The survey covered 216 bags (administrative sub-units) across 144 soums (districts) of 21 provinces (aimags) and 161 khoroo sections across 127 khoroos of 8 districts of Ulaanbaatar city, encompassing a total of 377 clusters. A multi-stage stratified cluster sampling design was employed, with probability proportional to size (PPS) sampling at the first stage and systematic random sampling of households at the second stage. A total of 841 adolescents and young adults aged 15–24 was included in this analysis.

Data were collected by trained interviewers using structured questionnaires. For participants aged 15–17 years, informed consent was obtained from both the participant and a parent or legal guardian.

Ethical approval was granted by the Mongolian National Ethics Committee on Human Research.

Measurement of Tobacco Use.

Tobacco use was assessed using standardized questionnaires developed by the United States Centers for Disease Control and Prevention (CDC) and the WHO Global Adult Tobacco Survey (GATS) instrument, capturing: (1) current tobacco use status (daily, less than daily, non-use); (2) frequency of use; (3) age at smoking initiation; (4) type of tobacco product used; and (5) monthly tobacco expenditure in Mongolian Tugrik (MNT). Current tobacco use was defined as smoking cigarettes, either daily or occasionally, at the time of the survey. A current daily smoker was defined as a person who smoked every day.

Tobacco Control Policy Assessment.

Implementation of tobacco control policies was assessed through direct observation and key informant interviews conducted alongside the household survey. The WHO MPOWER measures framework was used as a reference for policy evaluation [2]. Price data for cigarettes were collected through market surveys conducted in urban and rural areas across survey clusters.

Statistical Analysis.

Data were weighted to account for the complex survey design, non-response, and post-stratification to the national population. Prevalence estimates are presented with 95% confidence intervals. Sex-disaggregated analyses were conducted for all key indicators. Differences between proportions were assessed using chi-squared tests, and differences between means were assessed using t-tests. Statistical significance was set at $p < 0,05$. All analyses were performed using SPSS 25.

Results and discussion.

Prevalence of Tobacco Use.

The overall prevalence of current tobacco uses among adolescents and young adults aged 15–24 was 14,2%. A pronounced gender disparity was observed: 25,4% of males reported current tobacco use compared to only 2,6% of females, representing a nearly 10-fold difference (Table 1). The prevalence of daily smoking was 12,4% overall, with rates of 22,4% among males and 2,0% among females, an 11,2-fold difference.

Table 1.

Tobacco use indicators by sex among adolescents and young adults aged 15–24, Mongolia STEPS Survey 2019

Indicator	Total	Male	Female
Current tobacco use (%)	14,2	25,4	2,6
Daily smoking (%)	12,4	22,4	2,0
Mean age of initiation (years)	17,2	17,0	17,5
Mean monthly expenditure (MNT)	58,202	60,038	37,815

Source: Mongolia STEPS Survey 2019

These findings are broadly consistent with data from the WHO Global Youth Tobacco Survey (GYTS) conducted in Mongolia, which documented similar patterns of male-predominant tobacco use in the 13–15 age group [12]. The current data extend these findings to the broader 15–24 age range, confirming that the gender disparity in smoking prevalence persists through young adulthood. Compared to regional peers, Mongolia's male youth smoking prevalence remains among the highest in the Western Pacific Region, although female prevalence is comparatively low [3].

The prevalence of tobacco use documented in this study is notably higher than estimates from some neighboring countries. For example, the Global Youth Tobacco Survey has reported lower current tobacco use prevalence among adolescents in China and Japan, though Central Asian countries show similarly elevated rates [13]. This pattern likely reflects a combination of cultural norms that strongly associate tobacco use with masculine identity, relatively low tobacco prices, and historically limited enforcement of youth access restrictions in Mongolia.

Age of Initiation.

The mean age of smoking initiation was 17,2 years, with no statistically significant difference by sex (males 17,0 years, females 17,5 years). Crucially, this mean age falls within the period of legal minorship in Mongolia, where the age of majority is 18 years. This finding indicates that tobacco initiation commonly precedes the age at which individuals are legally permitted to purchase tobacco products, suggesting inadequate enforcement of the minimum legal sales age.

Early initiation is a critical risk factor for the subsequent trajectory of tobacco use. Evidence consistently demonstrates that smokers who initiate before age 18 are more likely to become daily smokers, to smoke more heavily, to develop greater nicotine dependence, and to have significantly lower rates of successful cessation compared to those who initiate in adulthood [8, 9, 14]. The finding that the mean initiation age in this Mongolian youth sample is 17,2 years therefore has significant long-term public health implications.

Tobacco Expenditure and Affordability.

The average price of one pack of cigarettes was MNT 6,137, while mean monthly tobacco expenditure was MNT 58,202 overall which MNT 60,038 among males and MNT 37,815 among females. These expenditure figures represent a non-trivial proportion of household income for young people, particularly those not yet in full employment. Nevertheless, the affordability of tobacco products in Mongolia when expressed as the proportion of per capita GDP required to purchase 100 packs remains higher than WHO recommendations for effective price-based deterrence [2, 15].

Tobacco tax policy is one of the most effective and cost-efficient tools for reducing tobacco use, particularly among youth, who are generally more price-sensitive than adult smokers [16]. In Mongolia, excise taxes on tobacco products fall below the WHO-recommended threshold of at least 75% of the retail price of tobacco products, limiting the deterrent effect of price on uptake and continued use among adolescents [10]. Increasing tobacco excise taxes to reduce affordability among youth is a high-priority policy lever.

Tobacco Control Policy Implementation.

Assessment of tobacco control policy implementation revealed partial compliance with WHO MPOWER measures (Table 2). While Mongolia has enacted legislation covering smoke-free environments, health warnings on packaging, and restrictions on advertising, enforcement gaps were identified, particularly regarding sales to minors. Spot checks at retail outlets near schools found that compliance with the minimum legal sales age of 18 years was inconsistent, with tobacco products readily accessible to underage buyers in a significant proportion of outlets surveyed.

Table 2.

Assessment of tobacco control policy implementation in Mongolia against WHO MPOWER framework

Policy Area	Current Status in Mongolia	WHO MPOWER Recommendation
Smoke-free environments	Partial legislation in place	Complete ban in public places
Tobacco taxation	Below WHO recommended level (75%+ of retail price)	Raise taxes to $\geq 75\%$ of retail price
Health warnings	Present on packaging	Large pictorial warnings $\geq 50\%$
Advertising bans	Partial restrictions	Comprehensive ban on all media
Cessation support	Limited services available	Cost-covered cessation programs
Age restrictions on sales	Legal minimum age: 18 years	Enforce restrictions with penalties

Mongolia's Law on Tobacco Control mandates warning labels on tobacco packaging and restricts smoking in public places, schools, and healthcare facilities. However, the size and graphical content of health warnings fall short of WHO best practices, which recommend that pictorial warnings cover at least 50% of the principal display area [2]. The country also lacks a comprehensive cessation support system, with limited access to nicotine replacement therapy and no nationally funded quitline at the time of the survey.

The substantial gender gap in tobacco use prevalence observed in this study has important implications for program design. While male-focused interventions addressing social norms and peer

influences are urgently needed, the comparatively low but non-negligible female prevalence warrants attention. Evidence from other countries suggests that female tobacco use can increase rapidly as gender norms evolve and as tobacco industry marketing increasingly targets women and girls [17]. Proactive gender-sensitive prevention programming is therefore warranted.

Implications for Prevention and Policy.

The finding that tobacco initiation occurs, on average, before the age of 18 underscores the inadequacy of tobacco prevention strategies that target only adult populations. Effective prevention must be initiated in childhood and early adolescence, reaching young people before the typical age of experimentation. School-based tobacco prevention programs with demonstrated effectiveness, such as those incorporating life skills training and peer education components, should be integrated into Mongolia's national school health curriculum [18].

Community-based interventions, including cessation support tailored for young smokers, are also needed. Evidence suggests that adolescent smokers respond differently to cessation interventions than adults, and that approaches combining behavioral counseling with pharmacotherapy may improve quit rates in this age group [19]. Expanding access to youth-friendly cessation services within primary healthcare settings is therefore a priority.

Conclusions.

The prevalence of tobacco use among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia remains high, particularly among males, with overall current tobacco use of 14,2% and daily smoking of 12,4%. The mean age of smoking initiation (17,2 years) falls within the period of legal minorship, indicating that tobacco initiation commonly precedes the legal minimum age for purchase and underscoring the failure to effectively enforce youth access restrictions. These findings call for urgent, multi-pronged action: firstly, tobacco prevention efforts must be initiated from childhood and early adolescence, extending beyond adult-focused programs. Evidence-based school and community-based tobacco prevention programs specifically designed for young people should be prioritized and scaled nationally. Secondly, strengthening tobacco pricing policies, including increasing excise taxes to reduce affordability among youth, is warranted. Mongolia's current tobacco tax level falls below WHO-recommended thresholds, limiting price-based deterrence. Thirdly, comprehensive enforcement of existing tobacco control legislation, including strict restrictions on sales to minors and enhanced penalties for violations, remains essential. Regular compliance monitoring of retail outlets, particularly near schools, should be institutionalized. Fourthly, the substantial gender gap in tobacco uses calls for gender-sensitive approaches in both prevention and cessation programming, addressing the specific social and environmental drivers of tobacco use in young men while proactively preventing uptake in young women. Finally, Mongolia's tobacco control framework should be strengthened in alignment with WHO FCTC obligations, including upgrading health warning requirements, implementing comprehensive advertising bans, and expanding cessation support services for young people.

References:

1. World Health Organization. (2021). Tobacco. WHO Fact Sheet. Geneva: WHO. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
2. World Health Organization. (2023). WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2023. Geneva: WHO.
3. Eriksen M.P., Mackay J., & Ross, H. (2012). *The tobacco atlas* (Vol. 72). Atlanta, GA: American Cancer Society.
4. Demaio A.R., Nehme J., Otgontuya D., Meyrowitsch D.W., & Enkhtuya P. (2014). Tobacco smoking in Mongolia: findings of a national knowledge, attitudes and practices study. *BMC Public Health*, 14 (1), 213.
5. Kaur J., Rinkoo A.V., & Richardson, S. (2025). Update on numbers of tobacco-attributable deaths by country in the South-East Asia region: implications for policy. *Tobacco Control*, 34 (4), 544–547.
6. National Statistics Office of Mongolia & Ministry of Health. (2019). Mongolia STEPS Survey on the Prevalence of Noncommunicable Disease Risk Factors 2019: Fact Sheet. Ulaanbaatar: NSO.
7. United States. Public Health Service. Office of the Surgeon General, National Center for Chronic Disease Prevention, & Health Promotion (US). Office on Smoking. (2012). *Preventing tobacco use among youth and young adults: A report of the surgeon general*. US Government Printing Office.

8. DiFranza J.R., Savageau J.A., Fletcher K., O'Loughlin J., Pbert L., Ockene J.K., ... & Wellman, R.J. (2007). Symptoms of tobacco dependence after brief intermittent use: The development and assessment of nicotine dependence in youth-2 study. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 161 (7), 704–710.
9. Karp I., O'loughlin J., Paradis G., Hanley J., & Difranza J. (2005). Smoking trajectories of adolescent novice smokers in a longitudinal study of tobacco use. *Annals of epidemiology*, 15 (6), 445–452.
10. Ministry of Health of Mongolia. (2019). Law on Tobacco Control (Law No. 2019/04). Ulaanbaatar: Parliament of Mongolia.
11. World Health Organization. (2017). WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS). Geneva: WHO. Available at: <https://www.who.int/teams/noncommunicable-diseases/surveillance/systems-tools/steps>.
12. Centers for Disease Control and Prevention. (2015). Global Youth Tobacco Survey (GYTS) Mongolia Fact Sheet. Atlanta: CDC Foundation. <https://catalog.ihnsn.org/catalog/12001>.
13. Giovino G.A., Mirza S.A., Samet J.M., Gupta P.C., Jarvis M.J., Bhala N., ... & Asma S. (2012). Tobacco use in 3 billion individuals from 16 countries: an analysis of nationally representative cross-sectional household surveys. *The Lancet*, 380 (9842), 668–679.
14. Breslau N., & Peterson E.L. (1996). Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. *American journal of public health*, 86 (2), 214–220.
15. Chaloupka F.J., Yurekli A., & Fong G.T. (2012). Tobacco taxes as a tobacco control strategy. *Tobacco control*, 21 (2), 172–180.
16. Ross H., Kostova D., Stoklosa M., & Leon M. (2014). The impact of cigarette excise taxes on smoking cessation rates from 1994 to 2010 in Poland, Russia, and Ukraine. *nicotine & tobacco research*, 16(Suppl_1), S37–S43.
17. Greaves L. (2014). Can tobacco control be transformative? Reducing gender inequity and tobacco use among vulnerable populations. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11 (1), 792–803.
18. Thomas R.E., McLellan J., Perera R., & Cochrane Tobacco Addiction Group. (1996). School-based programmes for preventing smoking.
19. Villanti A.C., McKay H.S., Abrams D.B., Holtgrave D.R., & Bowie J.V. (2010). Smoking-cessation interventions for US young adults: a systematic review. *American journal of preventive medicine*, 39 (6), 564–574.

^{1,2}Narantuya D., ³Altaiisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir Ts.,
⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

FRUIT AND VEGETABLE INTAKE AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA: A POPULATION-BASED ASSESSMENT

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health;*

Ulaanbaatar city, Mongolia

Background. Low fruit and vegetable (FV) intake is a major modifiable risk factor for non-communicable diseases (NCDs), yet dietary patterns among Mongolian youth are poorly characterized. **Objective:** To assess the quantity of fruit and vegetable intake among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia and to evaluate the extent to which WHO dietary recommendations are being met. **Methods:** A nationally representative cross-sectional survey (Mongolia STEPS 2019) was conducted among 841 adolescents and young adults. Average FV intake was quantified in serving units using a locally adapted photographic food portion guide. **Results:** Mean daily intake was 1,0 serving of fruit and 2,4 servings of vegetables (3,3 servings combined). Overall, 82,2% of respondents consumed fewer than

the WHO-recommended 5 servings per day. More than one in four (27,5%) reported consuming no fruit or vegetables at all on a typical day. Females had slightly higher combined intake (3,5 servings/day) than males (3,0 servings/day). Conclusions: Fruit and vegetable intake among Mongolian adolescents and young adults is critically inadequate, with more than 80% failing to meet WHO recommendations. Urgent policy action including nutrition education, improved access to fresh produce, and school-based dietary programs is required.

Keywords: fruit and vegetable intake, diet, WHO recommendation, adolescents and young adults, nutrition

Introduction.

Non-communicable diseases (NCDs), including cardiovascular disease, type 2 diabetes, certain cancers, and chronic respiratory conditions, are responsible for approximately 74% of all deaths globally and represent the primary cause of premature mortality and disability [1]. Diet is among the most important modifiable determinants of NCD risk, and adequate fruit and vegetable (FV) intake is a cornerstone of a health-protective dietary pattern [2]. The World Health Organization (WHO) recommends consuming a minimum of 400 grams, or approximately five servings, of fruits and vegetables daily to reduce the risk of NCDs and to ensure adequate intake of essential micronutrients and dietary fiber [3].

Despite this well-established recommendation, inadequate FV intake is widespread across all world regions, with low- and middle-income countries bearing a disproportionate burden of diet-related disease. Globally, insufficient fruit and vegetable consumption contributes substantially to cardiovascular disease and certain cancers, including colorectal cancer [4]. In the WHO Western Pacific Region, transitioning dietary patterns characterized by declining consumption of traditional plant-based foods and increasing intake of processed, energy-dense foods have contributed to rising NCD burdens [5].

Mongolia is experiencing a rapid epidemiological and nutritional transition. Historically, the Mongolian diet was characterized by high intake of animal products (particularly red meat and dairy) and relatively low consumption of fruits and vegetables, particularly in rural and nomadic communities [6]. Urbanization, changes in food supply chains, and shifting lifestyle patterns have further altered dietary behaviors, yet access to and affordability of fresh produce remains limited, particularly outside Ulaanbaatar city [7]. These structural factors create significant barriers to adequate FV intake, particularly among young people, who may also face peer influences and food environment constraints that limit healthy dietary choices.

Despite the recognized importance of adolescent dietary patterns both for current health and for establishing lifelong dietary habits, nationally representative data on FV intake among Mongolian youth remained limited prior to the 2019 STEPS Survey. Previous studies have documented low overall fruit and vegetable availability in Mongolia [8], but population-level quantification of intake using standardized methods in the 15–24 age group had not been conducted. This paper addresses that evidence gap.

Objective of the study.

To assess the quantity of fruit and vegetable intake among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia and to evaluate the extent to which WHO dietary recommendations are being met.

Research methods.

Study Design and Setting.

A nationally representative cross-sectional survey was conducted in 2019 following the WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS 2017) methodology [9]. The survey covered 216 bags across 144 soums of 21 provinces and 161 khoroo sections across 127 khoroos of 8 districts of Ulaanbaatar city, encompassing a total of 377 clusters. A total of 841 adolescents and young adults aged 15–24 were included in this analysis.

Measurement of Fruit and Vegetable Intake.

Fruit and vegetable intake was assessed through a structured dietary recall component of the STEPS questionnaire. Average daily intake was quantified in serving units (serving sizes), using a locally adapted photographic food portion guide (showcard) developed specifically for this survey. The showcard depicted over 50 photographs representing 24 varieties of 14 fruit types and 16 varieties of 11 vegetable types commonly consumed in Mongolia, enabling culturally appropriate and standardized estimation of

portion sizes.

One serving was defined as equivalent to approximately 80 grams, operationalized as: one medium-sized fresh fruit; one cup of fruit juice; 3–5 small fruits (e.g., berries); half a cup of dried fruit; one slice of watermelon; half a cup of wild berries; one cup of raw vegetables; or half a cup of cooked vegetables. The WHO threshold of ≥ 5 servings per day (equivalent to $\geq 400\text{g}$) was used as the reference standard for adequate FV intake [3].

Participants were asked to report the number of days per week on which they typically consumed fruits and vegetables, as well as the number of servings consumed on each of those days, enabling calculation of average daily intake.

Statistical Analysis.

Survey data were weighted to account for the complex multi-stage cluster sampling design, non-response, and post-stratification to the 2019 national population estimates. Mean daily FV intake (servings) and frequency of consumption (days/week) were calculated overall and by sex. The proportion of respondents meeting the WHO ≥ 5 servings/day recommendation and the distribution of intake categories were calculated. Differences between males and females were assessed using t-tests for continuous variables and chi-squared tests for categorical variables. All analyses were performed in SPSS 25.0.

Results and discussion.

Frequency and Quantity of Fruit and Vegetable Intake.

The mean number of days per week on which fruit was consumed was 2,0 overall (males 1,8, females 2,2), and for vegetables was 4,7 (males 4,5, females 5,0). These frequency data indicate that the majority of young people in Mongolia consume vegetables on most days of the week, but fruit consumption is considerably less regular. On average, adolescents and young adults consumed 1,0 serving of fruit and 2,4 servings of vegetables per day, totaling 3,3 combined servings daily. Mean daily combined intake was 3,0 servings among males and 3,5 servings among females (Table 1). All values fall substantially below the WHO recommended threshold of ≥ 5 servings per day.

Table 1.

Fruit and vegetable intake indicators by sex, Mongolia STEPS Survey 2019

Indicator	Total	Male	Female
Mean fruit consumption (days/week)	2,0	1,8	2,2
Mean vegetable consumption (days/week)	4,7	4,5	5,0
Mean daily fruit intake (servings)	1,0	0,9	1,1
Mean daily vegetable intake (servings)	2,4	2,1	2,4
Mean combined daily intake (servings)	3,3	3,0	3,5
Meeting WHO ≥ 5 servings/day (%)	17,8	16,2	19,4
Consuming no FV on typical day (%)	27,5	30,1	25,1

Source: Mongolia STEPS Survey 2019

Females consumed slightly more FV than males across all indicators, a pattern consistent with international evidence showing that female adolescents and young adults tend to have more favorable dietary patterns, including higher FV intake [10]. However, neither sex met the WHO recommendation on average, indicating that the deficit in FV consumption is a population-wide concern rather than one specific to a particular demographic subgroup.

Distribution of Daily Intake and WHO Recommendation Compliance.

Overall, 82,2% of respondents consumed fewer than 5 servings of fruits and vegetables per day. The distribution of daily intake categories is presented in Table 2. The most striking finding is that 27,5% of

adolescents and young adults reported consuming no fruit or vegetables at all on a typical day that a figure representing more than one in four young people in Mongolia. A further 37,6% consumed only 1–2 servings per day, 17,2% consumed 3–4 servings, and only 17,8% met or exceeded the WHO-recommended 5 servings per day.

Table 2.

Distribution of daily fruit and vegetable intake categories and associated NCD risk, Mongolia STEPS Survey 2019

Daily FV Servings Category	% of Respondents	NCD Risk Classification	WHO Guidance Status
0 servings (no FV consumption)	27,5	Very high risk	Well below minimum
1–2 servings	37,6	High risk	Below recommended
3–4 servings	17,2	Moderate risk	Below recommended
≥5 servings (meets recommendation)	17,8	Meets minimum	Adequate

The finding that more than one in 4 young Mongolians consume no fruit or vegetables whatsoever on a typical day is particularly alarming. This level of dietary inadequacy far exceeds that reported in many other countries and is indicative of both structural barriers to FV access and deeply entrenched dietary norms that minimize plant food consumption. Comparative data from the Global Dietary Database and studies in the Western Pacific Region suggest that Mongolia's youth FV intake is among the lowest in the region [11].

Contextual Factors Affecting Fruit and Vegetable Intake.

Several structural and contextual factors contribute to the low FV intake observed in this population. Mongolia's harsh continental climate limits the domestic growing season to a few months per year, creating marked seasonal variation in the availability and affordability of fresh produce [7]. Rural areas, which account for a substantial proportion of the survey sample, have significantly more limited access to fresh fruits and vegetables year-round compared to urban areas, where supermarkets and markets provide greater variety [8].

Economic factors also play a role. Mongolia's fruit and vegetables are largely imported, making them relatively expensive compared to locally produced meat and dairy products, which dominate the traditional diet [6]. For young people from lower-income households, cost constraints may significantly limit FV consumption. Additionally, the school food environment in Mongolia has historically provided limited FV options, and nutrition education curricula have not consistently emphasized the importance of FV intake for adolescent health [12].

Cultural dietary norms in Mongolia which shaped by centuries of nomadic herding practices prioritize meat, dairy, and calorie-dense foods, with relatively lower cultural salience assigned to plant foods [6]. Shifting these deeply embedded dietary patterns requires sustained multi-sector engagement with communities, schools, and food systems.

Health Consequences of Inadequate FV Intake.

The health implications of the dietary patterns documented in this study are substantial. Low FV intake is an independent risk factor for cardiovascular disease, hypertension, type 2 diabetes, colorectal cancer, and overall premature mortality [2, 4]. Among young people, habitual dietary patterns established during adolescence strongly predict dietary behavior in adulthood [13]. The large proportion of Mongolian youth with near-zero FV consumption is therefore a harbinger of elevated future NCD risk at the population level.

In addition to NCD risk, inadequate FV intake compromises micronutrient status, particularly vitamin C, folate, potassium, and various phytochemicals that support immune function and reduce oxidative stress [14]. Mongolia already faces challenges related to micronutrient deficiencies, particularly in rural areas, and low FV intake exacerbates these nutritional risks.

Policy and Program Implications.

Addressing the critical deficit in FV intake among Mongolian adolescents and young adults requires a comprehensive, multi-sectoral approach. At the policy level, improving the affordability and availability

of fresh produce which through subsidies, tax incentives for domestic production, and improved cold chain infrastructure is essential [15]. School-based interventions that provide FV as part of school meals and incorporate hands-on nutrition education have demonstrated effectiveness in increasing FV consumption among young people in diverse settings [16].

Nutrition literacy among Mongolian youth requires strengthening, with targeted messaging that translates the abstract concept of dietary recommendations into culturally relevant, actionable behaviors. Social media and digital platforms can serve as effective channels for nutrition communication among the 15–24 age group. Community-based interventions involving community health workers and local government should complement school-based programs to reach young people outside formal education settings.

Conclusions.

More than 80% of adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia fail to meet the WHO recommended daily intake of at least five servings of fruits and vegetables, reflecting widespread nutritional deficiency within this population. The finding that more than one in four young people consume no fruit or vegetables at all on a typical day signals a critical and urgent dietary health gap. Mean daily intake (3.3 servings) falls well below the WHO threshold of 5 servings, with males consuming less than females across all indicators. These results are consistent with the broader epidemiological literature linking low FV intake to elevated NCD risk and premature mortality. Addressing this gap requires a comprehensive, multi-sectoral approach that improves access to and affordability of fresh produce, enhances nutrition literacy among youth, and promotes healthy dietary behaviors through school-based and community-based nutrition education programs. Policy measures such as subsidizing FV availability in schools, supporting domestic horticultural production, and reducing barriers to healthy food access in both urban and rural settings should be prioritized. Integration of FV promotion into national dietary guidelines, school health curricula, and youth health services is essential for reducing the long-term NCD burden attributable to inadequate FV intake in Mongolia's young population.

References:

1. World Health Organization. (2021). Noncommunicable Diseases. WHO Fact Sheet. Geneva: WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.
2. Boeing H., Bechthold A., Bub A., Ellinger S., Haller D., Kroke A., ... & Watzl B. (2012). Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *European journal of nutrition*, 51 (6), 637–663.
3. World Health Organization. (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation (WHO Technical Report Series 916). Geneva: WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/924120916X>.
4. Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D., Danaei G., Shibuya K., Adair-Rohani H., ... & Pelizzari P.M. (2012). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*, 380 (9859), 2224–2260.
5. Popkin B.M., Adair L.S., & Ng S.W. (2012). Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutrition reviews*, 70 (1), 3–21.
6. Feskens E.J., Sluik D., & van Woudenberg G.J. (2013). Meat consumption, diabetes, and its complications. *Current diabetes reports*, 13 (2), 298–306.
7. FAO. (2018). Country Programming Framework for Mongolia 2018–2022. Rome: Food and Agriculture Organization. Available at: <https://www.fao.org/3/ca2586en/CA2586EN.pdf>.
8. Nishida C., & Mucavele P. (2004). Monitoring the Rapidly Emerging Public Health Problem of Overweight and Obesity. *The WHO Global Database on Body Mass Index: Geneva, Switzerland*.
9. World Health Organization. (2017). WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS). Geneva: WHO. Available at: <https://www.who.int/teams/noncommunicable-diseases/surveillance/systems-tools/steps>.
10. Dahm C.C., Chomistek A.K., Jakobsen M.U., Mukamal K.J., Eliassen A.H., Sesso H.D., ... & Chiuve S.E. (2016). Adolescent diet quality and cardiovascular disease risk factors and incident cardiovascular disease in middle-aged women. *Journal of the American Heart Association*, 5 (12),

e003583.

11. Micha R., Khatibzadeh S., Shi P., Andrews K.G., Engell R.E., Mozaffarian D., & Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). (2015). Global, regional and national consumption of major food groups in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys worldwide. *BMJ open*, 5 (9), e008705.
12. Ministry of Education, Culture, Science and Sports of Mongolia. (2017). Mongolian National School Health Program 2017–2020. Ulaanbaatar: MECSS.
13. Craigie A.M., Lake A.A., Kelly S.A., Adamson A.J., & Mathers J.C. (2011). Tracking of obesity-related behaviours from childhood to adulthood: a systematic review. *Maturitas*, 70 (3), 266–284.
14. Slavin J.L., & Lloyd B. (2012). Health benefits of fruits and vegetables. *Advances in nutrition*, 3 (4), 506–516.
15. Darmon N., & Drewnowski A. (2015). Contribution of food prices and diet cost to socioeconomic disparities in diet quality and health: a systematic review and analysis. *Nutrition reviews*, 73 (10), 643–660.
16. Delgado-Noguera M., Tort S., Martínez-Zapata M.J., & Bonfill X. (2011). Primary school interventions to promote fruit and vegetable consumption: a systematic review and meta-analysis. *Preventive medicine*, 53 (1-2), 3–9.

^{1,2}Narantuya D., ³Byambasuren Kh., ³Gerelmaa S., ⁴Altaisaikhan Kh., ³Enkhtuya P., ³Unursaikhan S.,
²Tumur-Ochir Ts., ⁵Oyunsuren E., ⁴Tuyajargal I.

KNOWLEDGE OF CERVICAL CANCER EARLY DETECTION AND HPV AMONG WOMEN AGED 15–69 IN MONGOLIA: A STEPS SURVEY

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*National Center for Public Health;*

⁴*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Background. Cervical cancer is one of the most common cancers among women worldwide, and early detection and prevention play a crucial role in reducing risk.

Objective. To determine the coverage of cervical cancer screening and early detection, as well as knowledge of human papillomavirus (HPV), among women aged 15–69 in Mongolia, and to compare findings with studies from other countries.

Materials and Methods. The study was conducted in 2019 following the WHO STEPS-2017 survey methodology, using a cross-sectional design covering a total of 377 clusters across 9 districts of Ulaanbaatar city and 21 provinces, with a total of 3,544 women aged 15–69.

Results. In 2019, 46,5% of women aged 15–69 and 64,2% of women aged 30–49 had undergone cervical cancer screening, with no significant difference observed between urban and rural areas. Among women, 63% received screening during routine health check-ups, and 75,8% accessed screening at household or soum-level health centers. Among those who had not undergone screening, 54,7% cited lack of time and 36,2% reported not knowing where to go. The study highlights the need to increase screening coverage among urban women aged 30–49. Regarding knowledge of HPV as a cause of cervical cancer, only 15,4% of women had heard of HPV; of those, 83% were aware that the virus can cause penile cancer in men, and 68,4% had heard of the HPV vaccine.

Conclusion. Compared to other countries, cervical cancer screening participation rates were highest in Belarus (90,6%), while lower rates were observed in Turkey (54,2%), Armenia (33,2%), Vietnam (31,5%), Sri Lanka (24,5%), and Myanmar (4,4%). The finding that only one in six women had heard of HPV as a cause of cervical cancer indicates insufficient public knowledge in this area.

Keywords: cervical cancer, early detection, screening, human papillomavirus (HPV), immunization

^{1,2}Narantuya, ³Byambasuren Kh., ³Gerelmaa S., ⁴Altaisaikhan Kh., ³Enkhtuya P., ³Unursaikhan S.,
²Tumur-Ochir Ts., ⁵Oyunsuren E., ⁴Tuyajargal I.

PHYSICAL ACTIVITY LEVELS AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA: NATIONAL STEPS SURVEY DATA

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*National Center for Public Health;*

⁴*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Abstract. Background: Physical inactivity is a major risk factor for non-communicable diseases. Understanding physical activity patterns among Mongolian youth is essential for designing effective preventive interventions. Objective: To assess the level of physical activity and the prevalence of physical inactivity among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia. Methods: A nationally representative cross-sectional survey (Mongolia STEPS 2019) was conducted among 841 participants. Physical activity was quantified using Metabolic Equivalents (METs) across occupational, transport, and leisure-time domains. The WHO threshold of ≥ 600 MET-minutes/week was used as the reference for adequate activity. Results: Overall physical inactivity prevalence was 12,9%. While 64,1% had high physical activity levels, 45,4% engaged in no vigorous-intensity physical activity, rising to 57,6% among females. Mean sedentary time was 206,6 minutes per day. Conclusions: While overall inactivity rates appear modest, the high proportion of young people, particularly females engaging in no vigorous activity, combined with extended daily sedentary time, represents a significant public health concern requiring targeted policy responses.

Keywords: physical activity, MET, physical inactivity, sedentary behavior, WHO recommendation

Introduction.

Physical inactivity has been identified by the World Health Organization as the fourth leading risk factor for global mortality, responsible for an estimated 3,2 million deaths annually [1]. Regular physical activity provides substantial health benefits across the life course, reducing the risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes, certain cancers, depression, and all-cause mortality [2]. Conversely, physical inactivity and prolonged sedentary behavior are independently associated with adverse metabolic outcomes, even in individuals who are otherwise moderately active [3].

Adolescence and young adulthood represent a critical period for establishing physical activity patterns that tend to track into later life. Global data indicate that physical activity typically declines during adolescence, with a particularly steep decline observed during the transition from school to work or higher education [4]. The WHO recommends that adolescents aged 5–17 years accumulate at least 60 minutes of moderate-to-vigorous physical activity daily, while adults aged 18–64 should accumulate at least 150–300 minutes of moderate-intensity or 75–150 minutes of vigorous-intensity aerobic physical activity per week [5].

Mongolia faces a dual epidemiological challenge in the domain of physical activity. Physical activity related to herding, agriculture, and domestic labor may remain comparatively high in some rural and nomadic population [6]. On the other hand, rapid urbanization and associated lifestyle changes including motorized transport, desk-based employment, and increased screen time are contributing to declining physical activity levels in urban settings, particularly among young people [7]. Mongolia's climate, characterized by extreme cold winters and limited recreational infrastructure, further constrains opportunities for physical activity in some settings.

Nationally representative data specifically examining physical activity patterns among Mongolian youth aged 15–24 years using internationally standardized methodologies have remained limited. The 2019 Mongolia STEPS Survey addressed this gap, providing comprehensive data on physical activity levels and sedentary behavior across occupational, transport, and leisure-time domains in a nationally representative sample of adolescents and young adults.

Objective of the study.

To assess the level of physical activity and the prevalence of physical inactivity among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia.

Research methods.

Study Design and Sample.

A nationally representative cross-sectional survey was conducted in 2019 following the WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS 2017) methodology [8]. The survey covered 377 clusters across 21 provinces and 8 districts of Ulaanbaatar city. A total of 841 adolescents and young adults aged 15–24 was included in this analysis. Multi-stage stratified cluster sampling with probability proportional to size was employed.

Physical Activity Assessment.

Physical activity was assessed using the STEPS physical activity questionnaire, which captures activity across three domains: (1) occupational physical activity (work-related activities, including moderate and vigorous intensity); (2) transport-related physical activity (active commuting, including walking and cycling); and (3) leisure-time physical activity (recreational and sports activities at moderate and vigorous intensity). Sedentary behavior was assessed through self-reported daily sitting time.

Physical activity was quantified using Metabolic Equivalents (METs), with intensity-specific MET values assigned according to the STEPS protocol [8]. Occupational moderate-intensity activity was assigned a MET value of 4,0, while occupational vigorous-intensity activity was assigned a MET value of 8,0; active transport activities, including cycling and walking, were assigned a MET value of 4,0; and for leisure-time physical activity, moderate-intensity activity was assigned a MET value of 4,0, whereas vigorous-intensity activity was assigned a MET value of 8,0. Total weekly physical activity was calculated as the sum of MET-minutes per week across all domains (minutes per day $\times$ MET value $\times$ days per week). The WHO recommended minimum threshold of ≥ 600 MET-minutes per week was used to classify individuals as sufficiently or insufficiently active. Physical inactivity was defined as accumulating fewer than 600 MET-minutes per week of total physical activity.

Statistical Analysis.

Survey data were weighted to account for the complex sampling design, non-response, and post-stratification to the 2019 national population. Physical activity levels were classified as: low (< 600 MET-min/week), moderate (600–2999 MET-min/week), or high (≥ 3000 MET-min/week), consistent with WHO STEPS reporting standards. Mean and median values of physical activity duration and sedentary time were calculated overall and by sex. Sex differences were assessed using t-tests and Mann-Whitney U tests as appropriate. Significance was set at $p < 0,05$. All analyses were conducted in SPSS 25,0.

Results and Discussion.

Prevalence of Physical Inactivity and Activity Levels.

The overall prevalence of physical inactivity (< 600 MET-minutes/week) was 12,9%, with minimal sex difference (males 13,2%, females 12,6%). The distribution of activity levels showed that 64,1% of young people had high physical activity levels, 17,4% had moderate levels, and 18,5% had low levels. These overall figures appear relatively favorable when compared to global estimates, where approximately 27,5% of adults are insufficiently active [9].

However, these aggregate measures mask important patterns in the intensity and domain-specific distribution of physical activity. The relatively low overall inactivity prevalence likely reflects the contribution of occupational and transport-related physical activity, particularly among rural participants engaged in herding and agricultural activities. Leisure-time physical activity which is most amenable to promotion interventions and most strongly associated with health benefits independent of occupational activity was notably limited.

Vigorous-Intensity Physical Activity and Gender Disparities.

A key finding of this study is that 45,4% of all adolescents and young adults reported engaging in no vigorous-intensity physical activity, with a pronounced gender disparity: 57,6% of females compared to 33,6% of males reported no vigorous activity (Table 1). This represents a particularly significant public health concern, as vigorous-intensity physical activity confers cardiorespiratory fitness benefits beyond those achieved through moderate-intensity activity alone [2].

Table 1.

Physical activity indicators by sex, Mongolia STEPS Survey 2019

Physical Activity Indicator	Total	Male	Female
Physical inactivity prevalence (%)	12,9	13,2	12,6
Median daily PA duration (min)	150,0	197,1	124,3
No vigorous-intensity PA (%)	45,4	33,6	57,6
Mean daily sedentary time (min)	206,6	200,8	212,6

Source: Mongolia STEPS Survey 2019

The sex disparity in vigorous physical activity is consistent with global and regional patterns. Female adolescents and young adults face disproportionate structural and social barriers to participation in vigorous physical activity, including safety concerns in public spaces, social norms discouraging female participation in sports, limited access to gender-appropriate sports and recreational facilities, and competing time demands from domestic responsibilities [10]. In Mongolia, these barriers are compounded by the limited availability of organized women's sports and physical education programs that are inclusive and encouraging for female participation [11].

Domain-Specific Physical Activity.

Mean total time spent in physical activity per week was 292,2 minutes among males and 200,7 minutes among females which a notable difference that parallels the vigorous activity gap. Leisure-time physical activity was relatively low in both sexes, averaging 73,6 minutes per week among males and 83,1 minutes among females. Interestingly, females reported slightly higher leisure-time physical activity than males, despite lower overall and vigorous activity levels. This may reflect different patterns of leisure-time activity, with females potentially engaging more in light-to-moderate activities such as walking, while males engage more in vigorous sports.

The low levels of leisure-time physical activity observed in this study are consistent with evidence from other transitioning economies, where increasing urbanization is associated with declining leisure-time activity even as total activity is maintained through occupational and transport domains [4]. As Mongolia's economy continues to develop and occupational physical demands decrease, the maintenance of adequate physical activity will depend increasingly on leisure-time and recreational activity that making investment in enabling environments for physical activity an urgent priority.

Sedentary Behavior.

Mean daily sedentary time was 206,6 minutes (approximately 3,4 hours) overall, 200,8 minutes among males and 212,6 minutes among females. Evidence consistently demonstrates that prolonged sedentary behavior is independently associated with adverse health outcomes, including increased all-cause mortality, cardiovascular disease risk, and metabolic dysfunction, even when overall physical activity levels are adequate [3, 12]. The finding that Mongolian young people spend an average of more than three hours per day in sedentary activity warrants attention.

Screen-based sedentary time (television viewing, computer/smartphone use) is increasing among Mongolian youth, particularly in urban areas, driven by digital technology penetration and changing entertainment patterns [7]. Interventions targeting sedentary behavior such as promoting active transport, reducing recreational screen time, and incorporating activity breaks into educational settings complement physical activity promotion and should be integrated into national youth health strategies.

Structural Barriers and Enabling Environments.

The patterns of physical activity observed in this study reflect structural and environmental factors that constrain active lifestyles in Mongolia. Limited recreational infrastructure including inadequate sports facilities, lack of safe walking and cycling paths, and restricted access to green spaces in urban areas that reduces opportunities for leisure-time physical activity [13]. Mongolia's extreme climate, with temperatures dropping to -40 °C in winter, limits outdoor physical activity for several months per year, and indoor sports facilities are insufficient to meet demand.

Addressing these structural barriers requires cross-sectoral investment. National policies should mandate the inclusion of adequate physical education programs in schools, with gender-inclusive approaches that actively engage female students in vigorous activity. Urban planning policies should

prioritize active transport infrastructure and accessible recreational spaces. Community sport programs specifically targeting young women can address the female vigorous activity deficit.

Conclusions.

While the overall prevalence of physical inactivity among adolescents and young adults in Mongolia appears relatively low at 12,9%, the finding that nearly half of all young people engage in no vigorous-intensity physical activity, and that this rises to 57,6% among females, represents a significant public health concern. The high proportion of sedentary time (exceeding three hours per day) further compounds long-term NCD risk, independent of overall activity levels.

These findings call for a multi-pronged response: creating enabling environments that support active lifestyles for young people, including safe recreational spaces and active transport infrastructure; implementing gender-inclusive physical education programs that specifically address barriers to female participation in vigorous physical activity; and integrating physical activity promotion into national youth health policies and school curricula. The consistently lower levels of vigorous activity among females, combined with structural and social barriers that disproportionately limit physical activity opportunities for young women, point to the need for gender-sensitive approaches in physical activity promotion. National NCD prevention strategies must recognize the long-term health consequences of physical inactivity patterns established during adolescence and young adulthood, and invest accordingly in enabling environments for active lifestyles.

References:

1. World Health Organization. (2010). Global Recommendations on Physical Activity for Health. Geneva: WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599979>.
2. Warburton D.E., & Bredin S.S. (2017). Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Current opinion in cardiology*, 32 (5), 541–556.
3. Biswas A., Oh P.I., Faulkner G.E., Bajaj R.R., Silver M.A., Mitchell M.S., & Alter D.A. (2015). Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Annals of internal medicine*, 162 (2), 123–132.
4. Dumith S.C., Gigante D.P., Domingues M.R., & Kohl III H.W. (2011). Physical activity change during adolescence: a systematic review and a pooled analysis. *International journal of epidemiology*, 40 (3), 685–698.
5. World Health Organization. (2020). WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour. Geneva: WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>.
6. Macniven R., Bauman A., & Abouzeid M. (2012). A review of population-based prevalence studies of physical activity in adults in the Asia-Pacific region. *BMC public health*, 12 (1), 41.
7. National Statistics Office of Mongolia. (2020). Mongolia Statistical Yearbook 2019. Ulaanbaatar: NSO. <https://www.1212.mn/en>.
8. World Health Organization. (2017). WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS). Geneva: WHO. Available at: <https://www.who.int/teams/noncommunicable-diseases/surveillance/systems-tools/steps>.
9. Guthold, R., Stevens, G. A., Riley, L. M., & Bull, F. C. (2018). Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1·9 million participants. *The lancet global health*, 6(10), e1077-e1086.
10. Hallal, P. C., Andersen, L. B., Bull, F. C., Guthold, R., Haskell, W., & Ekelund, U. (2012). Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *The lancet*, 380(9838), 247–257.
11. Ministry of Education, Culture, Science and Sports of Mongolia. (2020). National Physical Education Development Program 2020–2024. Ulaanbaatar: MECSS.
12. Ekelund U., Steene-Johannessen J., Brown W.J., Fagerland M.W., Owen N., Powell K.E., ... & Lee I.M. (2016). Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *The lancet*, 388 (10051), 1302–1310.
13. Sallis J.F., Cerin E., Conway T.L., Adams M.A., Frank L.D., Pratt M., ... & Owen N. (2016). Physical activity in relation to urban environments in 14 cities worldwide: a cross-sectional study. *The lancet*, 387 (10034), 2207–2217.

14. Saunders T.J., Gray C.E., Poitras V.J., Chaput J.P., Janssen I., Katzmarzyk P.T., ... & Carson V. (2016). Combinations of physical activity, sedentary behaviour and sleep: relationships with health indicators in school-aged children and youth. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 41 (6), S283

^{1,2}Narantuya D., ³Altaisaikhan Kh., ⁴Enkhtuya P., ⁴Bolormaa N., ⁴Unursaikhan S., ²Tumur-Ochir Ts.,
⁴Enkhtungalag B., ⁵Oyunsuren E., ³Tuyajargal I.

PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS AGED 15–24 IN MONGOLIA: NCD RISK FACTOR SURVEY (STEPS)

¹*Khumuun Med Hospital;*

²*Third State Central Hospital;*

³*Mongolian National University of Medical Sciences;*

⁴*National Center for Public Health;*

⁵*Ministry of Health, Ulaanbaatar city, Mongolia*

Abstract. Background: Overweight and obesity among young people are rising globally and are associated with significant long-term non-communicable disease risk. Mongolia faces an accelerating obesity epidemic driven by nutritional and lifestyle transitions. Objective: To determine the body mass index (BMI), central obesity, and body fat percentage among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia. Methods: A nationally representative cross-sectional survey (Mongolia STEPS 2019) was conducted among 841 participants. Body weight, height, waist circumference, and body fat percentage were measured using standardized equipment. Results: The combined prevalence of overweight and obesity ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) was 20,8%. Central obesity was present in 24,3% overall, with females (33,4%) approximately twice as likely as males (15,9%) to have central obesity. One in five young people had elevated or very high body fat. Conclusions: One in five Mongolian adolescents and young adults is overweight or obese, with disproportionately high central obesity among young women. Urgent multi-component obesity prevention strategies targeting dietary behaviors, physical activity, and weight management are needed.

Keywords: body mass index, obesity, central obesity, waist circumference, body fat percentage

Introduction.

The global prevalence of overweight and obesity has more than tripled since 1975, with more than 650 million adults are living with obesity, while over 340 million children and adolescents aged 5–19 is classified as overweight or obese [1]. Excess body weight in young people is of particular concern because it strongly predicts obesity in adulthood and is associated with clustering of NCD risk factors including hypertension, dyslipidemia, insulin resistance, and impaired glucose tolerance that amplify long-term cardiovascular and metabolic disease risk [2, 3]. Addressing obesity in adolescents and young adults is therefore critical not only for their immediate health but for reducing the future burden of adult NCDs.

Mongolia is experiencing a rapid nutritional transition characterized by increasing consumption of energy-dense processed foods, declining physical activity associated with urbanization, and rising prevalence of overweight and obesity across all age groups [4]. National surveys have documented steadily increasing BMI distributions among Mongolian adults over the past two decades, but youth-specific obesity data from nationally representative surveys have been limited [5]. Understanding the current burden of overweight, obesity, and central adiposity among the 15–24 age group is essential for designing appropriately targeted interventions.

Beyond conventional BMI-based classification, central obesity which assessed through waist circumference provides a complementary measure of cardiometabolic risk, as abdominal adiposity is more strongly associated with adverse metabolic outcomes than BMI alone [6]. Body fat percentage, measured using bioelectrical impedance analysis, provides an additional dimension of adiposity assessment that may identify individuals with elevated cardiometabolic risk who fall within the 'normal' BMI range [7]. The 2019 STEPS Survey incorporated all three adiposity measures, enabling a comprehensive assessment of the obesity burden in Mongolian youth. The present study describes the

distribution of BMI, central obesity (waist circumference), and body fat percentage among older adolescents and young adults aged 15–24 years in Mongolia, using data from the 2019 National STEPS Survey. Findings are discussed in the context of global obesity trends, regional comparisons, and implications for NCD prevention policy in Mongolia.

Objective of the study.

To determine the body mass index, central obesity, and body fat percentage among adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia.

Research methods.

Study Design and Sample.

A nationally representative cross-sectional survey was conducted in 2019 following the WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS 2017) methodology [8]. The survey covered 216 bags across 144 soums of 21 provinces and 161 khoroo sections across 127 khoroos of 8 districts of Ulaanbaatar city, encompassing 377 clusters. A total of 841 adolescents and young adults aged 15–24 was included. Multi-stage stratified cluster sampling with probability proportional to size was employed.

Anthropometric Measurements.

All anthropometric measurements were performed by trained and standardized field staff following WHO STEPS protocols. Body weight and height were measured using a TANITA BC-587 electronic scale and an IN LAB S50 stadiometer, respectively, with participants wearing light clothing and no shoes. Body fat percentage was determined simultaneously using the same TANITA BC-587 device via segmental multi-frequency bioelectrical impedance analysis (BIA).

Waist circumference was measured at the midpoint between the lower rib margin and the iliac crest using a non-elastic anthropometric tape measure, with the participant standing and in the mid-expiration phase. BMI was calculated as weight (kg) divided by height squared (m²). BMI categories followed WHO 1997 criteria (Table 1), and central obesity was classified using sex-specific waist circumference thresholds (Table 2).

Table 1.

BMI classification reference values (WHO, 1997)

BMI Category	Underweight	Normal weight	Overweight	Obese
BMI (kg/m ²)	< 18,5	18,5 – 24,9	25,0 – 29,9	≥ 30,0

Source: World Health Organization, 1997

Table 2.

Reference values for waist circumference classification (central obesity)

Sex	Normal Waist Circumference (cm)	Central Obesity (cm)
Male	< 90 cm	≥ 90 cm
Female	< 80 cm	≥ 80 cm

Source: WHO STEPS Protocol 2017

Statistical Analysis.

Survey data were weighted to account for the complex sampling design, non-response, and post-stratification to the national population. Means and standard deviations were calculated for continuous anthropometric variables. Prevalence of overweight, obesity, central obesity, and elevated body fat were calculated overall and by sex. Sex differences were assessed using independent samples t-tests for continuous variables and chi-squared tests for proportions. All analyses were conducted in SPSS version 25.0. Statistical significance was set at $p < 0,05$.

Results and Discussion.

BMI Distribution and Prevalence of Overweight and Obesity.

The mean BMI of adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia was 22.4 kg/m², falling within the normal weight range. Males had a mean height of 169,9 cm and mean weight of 64,0 kg, while females had a mean height of 160,5 cm and mean weight of 58,4 kg. The distribution of BMI categories showed that 71,9% were of normal weight, 7,3% were underweight, 15,0% were overweight, and 5,8% were obese, giving a combined overweight and obesity prevalence of 20,8% (Table 3). The sex difference

in combined overweight/obesity prevalence was minimal (males 21,0%, females 20,6%).

Table 3.

Anthropometric indicators by sex, Mongolia STEPS Survey 2019

Anthropometric Indicator	Total	Male	Female
Mean BMI (kg/m ²)	22,4	22,2	22,6
Mean height (cm)	—	169,9	160,5
Mean weight (kg)	—	64,0	58,4
Overweight + obese (%)	20,8	21,0	20,6
Mean waist circumference (cm)	—	78,5	76,6
Central obesity (%)	24,3	15,9	33,4
Mean body fat (%)	—	18,6	29,9

Source: Mongolia STEPS Survey 2019

The finding that one in five young Mongolians is overweight or obese is consistent with regional trends in the WHO Western Pacific Region, where youth overweight and obesity prevalence has been rising steadily over the past two decades [9]. Compared to global estimates for 15–19-year-olds from the NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), which reported increasing BMI trends across all world regions, Mongolia's documented prevalence of 20,8% overweight/obesity in the 15–24 group reflects a substantial and concerning burden [10].

The prevalence of underweight (7,3%) alongside overweight and obesity (20,8%) illustrates the double burden of malnutrition which a pattern increasingly observed in transitioning low- and middle-income countries, where undernutrition and obesity coexist within the same populations and communities [11]. Addressing both ends of the nutritional spectrum simultaneously requires nuanced policies that avoid exacerbating one form of malnutrition while targeting the other.

Central Obesity.

The overall prevalence of central obesity was 24,3%, with a marked sex difference: 33,4% of females had central obesity compared to 15,9% of males, a more than twofold difference. Mean waist circumference was 78,5 cm among males and 76,6 cm among females. The substantially higher prevalence of central obesity in young women compared to young men is a particularly important finding, as central adiposity is an independent predictor of insulin resistance, type 2 diabetes, cardiovascular disease, and metabolic syndrome, beyond the risk conferred by BMI alone [6, 12].

The disproportionate burden of central obesity among young Mongolian women may reflect differences in body fat distribution, physical activity patterns, dietary behaviors, and hormonal factors. Global evidence consistently shows that females tend to accumulate proportionally more central adiposity than males at equivalent BMI levels, and this phenomenon is particularly pronounced in populations undergoing nutritional transitions [13]. The lower levels of vigorous physical activity among Mongolian young women documented in the physical activity component of this survey may also contribute to preferential abdominal fat accumulation.

These findings have significant clinical implications. Young women with central obesity may already have elevated cardiometabolic risk profiles, despite appearing to have 'normal' BMI values. Clinical screening for cardiometabolic risk factors including blood pressure, fasting glucose, and lipid profiles should therefore incorporate waist circumference measurement, particularly for young women.

Body Fat Percentage.

Mean body fat percentage was 18,6% among males and 29,9% among females, consistent with expected sex-based differences in body composition. By body fat risk category, 14,0% had low body fat, 65,4% were within the normal range, 10,5% had elevated body fat, and 10,0% had very high body fat that giving a combined prevalence of elevated or very high body fat of 20,5%.

The combination of BMI and body fat percentage data reveals a proportion of individuals who are classified as 'normal weight' by BMI criteria but have elevated body fat which a phenomenon described as 'normal weight obesity' or 'metabolically obese normal weight' [7]. Such individuals may be misclassified

as low-risk by BMI-based screening alone, underscoring the value of incorporating body composition measures into obesity assessment.

Implications for NCD Prevention.

The finding that one in five young Mongolians is overweight or obese, and that nearly one in four has central obesity, underscores the urgency of implementing comprehensive obesity prevention strategies targeted at this age group. The metabolic consequences of excess adiposity established during adolescence and young adulthood contribute substantially to adult NCD burden. Early preventive action is therefore essential to reduce the long-term burden of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and related conditions.

Effective obesity prevention requires addressing multiple interacting determinants simultaneously: dietary behaviors, physical activity, sedentary behavior, food environment, and underlying socioeconomic factors [14]. School-based interventions integrating nutrition education, physical activity promotion, and healthy food environments have demonstrated effectiveness in improving weight-related outcomes among young people in diverse settings [15]. These approaches should be adapted for the Mongolian context and scaled nationally.

The markedly higher prevalence of central obesity among young women calls for gender-sensitive programming that addresses the specific barriers and facilitators of healthy weight maintenance in this group. Interventions should engage communities, healthcare providers, and the food and physical activity environments in which young women live, work, and study.

Conclusions.

One in five adolescents and young adults aged 15–24 in Mongolia is overweight or obese, with an overall BMI-based prevalence of 20,8%. The markedly higher prevalence of central obesity among young females (33,4%) compared to males (15,9%) more than double is of particular clinical significance, as abdominal adiposity is an independent predictor of cardiovascular disease, insulin resistance, and type 2 diabetes risk. These findings suggest that the health consequences of excess adiposity may disproportionately affect young women in Mongolia. The additional finding that one in five young people has elevated or very high body fat reinforces the need for comprehensive obesity prevention strategies that go beyond BMI-based screening alone. Public health interventions should include promoting healthy dietary behaviors, increasing physical activity opportunities, and raising awareness of the long-term health consequences of obesity from an early age. Integration of weight management and healthy lifestyle components into school health programs and youth-oriented health services is strongly recommended. Addressing Mongolia's double burden of underweight and overweight simultaneously requires a comprehensive, multi-sectoral nutrition and public health policy framework tailored to the specific needs of the adolescent and young adult population.

References:

1. World Health Organization. (2021). Obesity and Overweight. WHO Fact Sheet. Geneva: WHO. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Dietz, W. H. (1998). Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*, 101(Supplement_2), 518–525.
3. Freedman D.S., Khan L.K., Dietz W.H., Srinivasan S.R., & Berenson G.S. (2001). Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 108 (3), 712–718.
4. Consultation W.E. (2008). Waist circumference and waist-hip ratio. *Report of a WHO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization, 2008*, 8–11.
5. National Statistics Office of Mongolia & Ministry of Health. (2019). Mongolia STEPS Survey on the Prevalence of Noncommunicable Disease Risk Factors 2019. Ulaanbaatar: NSO.
6. Després J.P. (2012). Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*, 126 (10), 1301–1313.
7. Romero-Corral A., Somers V.K., Sierra-Johnson J., Korenfeld Y., Boarin S., Korinek J., ... & Lopez-Jimenez F. (2010). Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *European heart journal*, 31 (6), 737–746.
8. World Health Organization. (2017). WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS). Geneva: WHO. Available at: <https://www.who.int/teams/noncommunicable-diseases/surveillance/systems->

tools/steps

9. Ng M., Fleming T., Robinson M., Thomson B., Graetz N., Margono C., ... & Gakidou E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The lancet*, 384 (9945), 766–781.
10. Benthall J., Di Cesare M., Bllano V., & Boddy L.M. (2017). Worldwide trends in children's and adolescents' body mass index, underweight and obesity, in comparison with adults, from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2,416 population-based measurement studies with 128,9 million participants. *Lancet*.
11. Popkin B.M., Corvalan C., & Grummer-Strawn L.M. (2020). Dynamics of the double burden of malnutrition and the changing nutrition reality. *The Lancet*, 395 (10217), 65–74.
12. Pischon T., Boeing H., Hoffmann K., Bergmann M., Schulze M.B., Overvad K., ... & Riboli E. (2008). General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *New England Journal of Medicine*, 359 (20), 2105–2120.
13. Ness A.R., Leary S.D., Mattocks C., Blair S.N., Reilly J.J., Wells J., ... & Riddoch C. (2007). Objectively measured physical activity and fat mass in a large cohort of children. *PLoS medicine*, 4 (3), e97.
14. Swinburn B.A., Sacks G., Hall K.D., McPherson K., Finegood D.T., Moodie M.L., & Gortmaker S.L. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The lancet*, 378 (9793), 804–814.
15. Campbell K., Waters E., O'meara S., & Summerbell C. (2001). Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review. *Obesity reviews*, 2 (3), 149–157.

Shilnikova T.N., Ruban N.V., Koshovkina N.N., Sudakova K.I., Bogomolova I.K.

INTERACTIVE CASE SIMULATION OF A PEDIATRIC PATIENT WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Chita State Medical Academy, Chita

Background. Pediatric multiple sclerosis (MS) is being diagnosed more frequently, yet its onset is often misinterpreted as vascular pathology, post-infectious disorder, or psychiatric illness. Rapidly progressive forms of MS can lead to permanent disability within a few months, making it essential for pediatricians and neurologists to maintain a high index of suspicion.

Aim of our work. To characterise the clinical presentation of MS in an adolescent and to demonstrate the capabilities of the SYNTAX.AI software package for simulating clinical scenarios, thereby enhancing physicians' competencies.

Materials and Methods: A retrospective analysis of the medical records of patient D., aged 16, who was followed in the neurology department of the Regional Children's Clinical Hospital from September 2024 to April 2025, was conducted. These records served as the source of information for the clinical case.

Data from clinical neurological examination, laboratory studies (cerebrospinal fluid, autoimmunity markers: anti-aquaporin-4 antibodies (NMO), IgG, anti-NMDA receptor antibodies, IgG, oligoclonal IgG type 1, free kappa and lambda immunoglobulin light chains in CSF, PCR for herpesviruses in blood and CSF), and instrumental assessments (visual evoked potentials, computer perimetry of both eyes, MRI of the brain and spinal cord) were analyzed. A remote consultation with a neurologist from the National Medical Research Center for Children's Health (Moscow) was also reviewed. Using the SYNTAX.AI platform (a software package for creating interactive clinical scenarios), we developed a module including: a digital patient profile (sex, age, complaints, history, physical findings); two video scenarios ("Visit to the pediatrician" – complaints of numbness, unsteadiness, visual loss; "Neurological examination" – identification of ataxia, dysgraphia, etc.); and interactive triggers that confirm the diagnosis when the physician selects appropriate diagnostic decisions (referral to a neurologist, CSF analysis, MRI).

Conclusion. Thus, the platform can be used to create realistic clinical simulations in order to

improve the competence of paediatricians and neurologists in the diagnosis of MS in children.

Practical recommendations. The use of this platform helps to establish sustained clinical alertness among paediatricians and neurologists and to shorten the time to diagnosis of MS in children.

Bogomolova I.K., Plotnikova M.I.

SOME ASPECTS OF THE HEALTH STATUS OF PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN LIVING IN THE TRANS-BAIKAL TERRITORY IN THE CONTEXT OF ZINC DEFICIENCY

Chita State Medical Academy

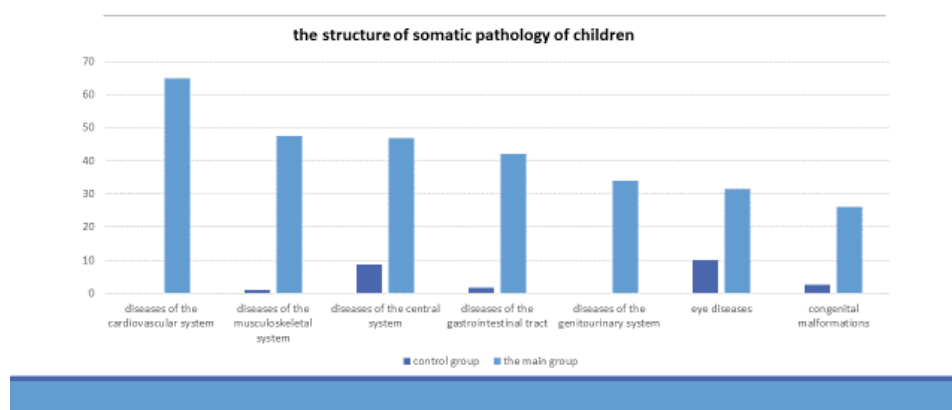
The health of children is alarming scientists and pediatricians around the world by now. This situation is associated not only to environmental problems, but also to economic problems, including insufficient intake of vitamins and essential mineral elements, primarily Zinc (Zn) - essential element necessary for life. Zinc (Zn) is a component of more than 300 metalloenzymes and enzyme complexes, participates in all types of metabolism, the part of the of hormones, the part of the of the work immune system — being a component of retinol-binding protein, it takes part in antibody synthesis together with vitamins A and C.

The aim of the study: to study the features of somatic pathology and zinc content in primary school children.

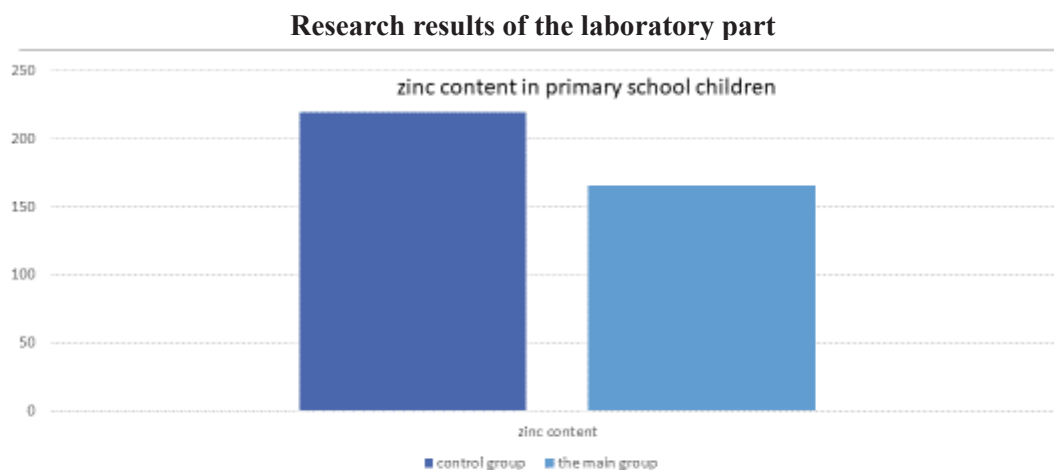
Materials and Methods.

The study included 86 children aged 7–11 years. All children underwent examination by medical specialists. Then by the examination results, the children were divided into two groups. The main - children with some form of somatic pathology (having III health group) — 46 individuals. The control group comprised practically healthy children (having I or II health groups) – 40 children 24-hour urine samples for study zinc levels. The laboratory part of the study was performed using a biochemical analyzer Indiko (Finland). Statistical analysis of the study results was conducted using a standard software package, applying the nonparametric Mann–Whitney U test for independent samples.

Research results



The results of the analysis of somatic pathology were as follows: Diseases of the circulatory system (65%), Diseases of the musculoskeletal system and connective tissue (47,42%): foot pathology, scoliosis, kyphosis, Nervous system diseases (46,75%) consisted of autonomic vascular dystonia and residual encephalopathy, Diseases of the digestive system (42%): biliary dyskinesia and umbilical hernia, Genitourinary system diseases (34%), Eye diseases (31,5%), Congenital anomalies accounted (26,1%).



The control group: 219,2 µg/L, (normal reference range). The main group: 165,7 µg/L (24,41% lower than in the control group).

Conclusion.

The presence of a wide range of somatic pathologies in primary school children, with a predominance of diseases of the circulatory, musculoskeletal, nervous, digestive, and genitourinary systems against a background of zinc deficiency (in our study, 24,41% lower than in healthy children), is most likely associated with the activation of mechanisms for its retention in the body.

**МАТЕРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ В РАМКАХ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ОТ ПРОШЛОГО К
БУДУЩЕМУ», ПОСВЯЩЕННОЙ 40-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ПЕДИАТРИИ ЛЕЧЕБНОГО И
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ФГБОУ ВО ЧГМА
МИНЗДРАВА РФ**

**Батуева А.Б., Ванчикова А.В., Рубан Н.В., Кошовкина Н.Н., Судакова К.И.
АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАБИНЕТА НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКИХ
ПОЛИКЛИНИК И ОЦЕНКА СТРУКТУРЫ НЕЦЕЛЕВЫХ ОБРАЩЕНИЙ В РАМКАХ
КОНЦЕПЦИИ «БЕРЕЖЛИВАЯ ПОЛИКЛИНИКА»**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научные руководители: д.м.н., профессор Богомолова И.К., к.м.н. Михно В.А.

Согласно Приказу Минздрава России от 27 мая 2025 г. N 313н «Об утверждении положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям», Письму Минздрава России от 09.01.2025 N 17-6/14 «О направлении методических рекомендаций Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь», Методическим рекомендациям (4-е издание с дополнениями и уточнениями) протокол от 24.12.2024 N 10), кабинет неотложной помощи призван оказывать помощь при внезапных острых заболеваниях и обострениях хронических заболеваний без явной угрозы для жизни.

Однако на практике значительная доля обращений не соответствует профилю, что снижает эффективность работы и нарушает противоэпидемический режим. В рамках концепции «бережливая поликлиника» актуальным становится количественная оценка и структурирование нецелевых визитов.

Цель работы: оценка эффективности работы кабинета неотложной помощи детских поликлиник и сравнительный анализ структуры обращаемости для выявления и количественной характеристики случаев, не связанных непосредственно с неотложными состояниями.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ обращений детского населения в возрасте от 0 до 18 лет в ГУЗ ДКМЦ ДПО №2 – 2246 и ДПО № 3 – 4149 случаев за период сентябрь–ноябрь 2025 года. Анализировались жалобы, диагнозы, тактика ведения, исходы обращений и др. Статистическая обработка выполнена с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel 10, методом описательной статистики.

Результаты. За период сентябрь–ноябрь 2025 года в кабинете неотложной помощи зарегистрировано 2246 и 4149 обращений в ГУЗ ДКМЦ ДПО № 2 и ДПО № 3 соответственно. Среднемесячная нагрузка составила 749 и 1383 случая, среднедневная – 34 и 63 обращения. Подавляющее большинство пациентов обращалось по поводу острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) и их осложнений. Общее число случаев респираторной патологии (коды J00 – J06, J20) достигло 2064 случаев (91,89%) в ДПО № 2 и 2981 случаев (71,9%) в ДПО № 3 от общего числа визитов. При этом доля респираторных инфекций, протекавших исключительно с катаральными явлениями и не требующих неотложной помощи, составила 1440 (64,11%) от общей структуры обращаемости в ДПО № 2 и 649 (15,6%) в ДПО № 3. Важно отметить, что данные случаи являются нецелевыми для кабинета неотложной помощи. Значительный разброс объясняется различной организацией приёма и степенью информированности населения. Второй по встречаемости группой стали болезни органов пищеварения, составившие 65 (2,89%) в ДПО № 2 и 226 случаев (5,4%) в ДПО № 3. Среди них нецелевыми признаны обращения по поводу стоматита различной этиологии (K12.0 и K12.3) – в ДПО № 2 3 случая (0,13%), 4 случая (0,09%) - ДПО № 3, острой трещины заднего прохода – 2 случая (0,05%) в ДПО № 3, в 2 поликлинике данные случаи не зарегистрированы. Такие инфекционные заболевания, как энтеробиоз (B80) и педикулез (B85.2) (6 (0,27%) и 26 (0,63%) случаев в ДПО № 2 и № 3 соответственно), не угрожают жизни непосредственно в момент обращения, поэтому не являются целевыми. Также обращения больных с высококонтагиозными инфекциями (ветряная оспа (B01.9) и энтеровирусная инфекция (B08.4, B08.5)) – 9 (0,4%) и 62 (1,5%) случаев, в соответствии с санитарными нормами должны

обслуживаться на дому для предотвращения распространения инфекции. Травмы различного характера, требующие осмотра травматолога или хирурга, зарегистрированы в 3 (0,13%) и 10 (0,24%) случаях. Отдельную группу составили административные обращения для получения справок, допуска к вакцинации, зарегистрированные в 46 (2,05%) и 17 (0,41%) случаях. Остальные обращения соответствовали профилю кабинета неотложной помощи. Более половины (1306 (58,1%) и 2257 (54,4%)) пациентов обратились за медицинской помощью в первые три дня от начала заболевания, что оптимально при развитии острой патологии. Каждый четвертый пациент (530 (23,6%) и 1087 (26,2%)) пришёл за консультацией через 4–7 дней и каждый пятый (411 (18,3%) и 805 (19,4%)) обратился позднее 1 недели от начала заболевания.

В подавляющем большинстве (2213 (98,53%) и 4050 (97,6%)) случаев лечение завершилось амбулаторно с исходом в выздоровление или амбулаторное долечивание. Показатель госпитализации составил 33 (1,47%) и 99 (2,4%) случаев в ДПО № 2 и № 3 соответственно. Основными причинами направления в стационар являлись: обструктивный бронхит, пневмония, острая хирургическая патология (подозрение на аппендицит), а также травмы, требующие специализированной помощи. Летальных исходов не зарегистрировано. В общей сложности идентифицировано 1507 (67,09%) и 771 (18,58%) обращений в ДПО № 2 и № 3, не соответствующих функциям кабинета неотложной помощи.

Выводы.

1. Таким образом, основная нагрузка приходится на острую респираторную вирусную инфекцию. Данный факт подтверждает, что кабинет неотложной помощи выполняет свою ключевую функцию по оказанию помощи при острых состояниях.

2. В структуру нецелевых обращений вошли административные визиты, респираторные заболевания исключительно с катаральными проявлениями, обращения с высококонтагиозными инфекциями, что грубо нарушает противоэпидемический режим, данные пациенты должны обслуживаться на дому.

3. В ходе проведённого исследования выявлены значительные статистические различия между поликлиниками № 2 и № 3, которые объясняются различной организацией приёма и степенью информированности населения, преобладанием частного сектора, трудностью транспортного сообщения и удаленностью от поликлиники.

Каргина А.О.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОСТИНТУБАЦИОННОГО СТЕНОЗА ГОРТАНИ У МАЛЬЧИКА 15 ЛЕТ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Актуальность. Постинтубационный стеноз гортани — это сужение просвета дыхательных путей, развивающееся в результате повреждения гортани при проведении эндотрахеальной интубации.

Цель: продемонстрировать особенности клинической картины постинтубационного стеноза гортани.

Материалы и методы: анализ формы 112, истории болезни, осмотр и динамическое наблюдение за пациентом.

Результаты. Мальчик, 15 лет, поступил в отделение неврологии с жалобами на головные боли давящего характера, умеренной интенсивности, мышечные подергивания в нижних конечностях. Месяц назад ребенок перенес менингоэнцефалит неуточненной этиологии, получал лечение в отделении реанимации инфекционного стационара, проводилась ИВЛ. Из анамнеза также известно, что с 2013 года состоит на учете у пульмонолога по поводу бронхиальной астмы. На четвертые сутки мальчик стал предъявлять жалобы на затрудненное дыхание. С целью купирования приступа назначена однократная ингаляция через небулайзер раствором Ипратропия бромид + Фенотерола – с положительным эффектом. На следующий день — повторный приступ затрудненного дыхания, свистящие хрипы. Ребенок переведен в отделение пульмонологии.

Состояние расценено как средней степени тяжести за счет синдрома дыхательной недостаточности. При разговоре у мальчика отмечается удлиненный вдох, втяжение яремной ямки, при форсированном дыхании появляются дистанционные хрипы, единичные судорожные кашлевые толчки. При повторной беседе с мамой мальчика выяснилось, что после проведения ИВЛ у ребенка был очень тихий голос, периодически отмечалось свистящее дыхание, которое не доставляло дискомфорта, расценивалось, как возможное обострение бронхиальной астмы. Проведено обследование: спирография – тяжелое нарушение по рестриктивному типу; УЗИ щитовидной железы, КТ ОГК, ЭхоКГ — без патологии; КТ гортани — на уровне С6 определяется участок, подозрительный на стеноз до 6 мм, возможно грануляции. Ребенок консультирован главным внештатным пульмонологом Забайкальского края — данных за обострение бронхиальной астмы нет; оториноларингологом, проведена ларингоскопия. Выставлен диагноз: парез левой голосовой складки. Формирующийся постинтубационный рубец средней трети трахеи? Осмотрен неврологом: с целью улучшения нервно-мышечной передачи — р-р. Ипидакрин 5 мг/мл по 1 мл внутримышечно 1 раз в сутки; с нейротрофической целью — р-р. Тиоктовой кислоты 300 мг + р-р. Натрия хлорид 0,9% 200 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки. В течение последующих двух дней – состояние ребенка с отрицательной динамикой: по результатам оценки КЩС крови отмечается нарастание ацидоза, повышение уровня лактата, калия, усиление симптомов дыхательной недостаточности: инспираторная одышка в покое, во время сна, удлиненный шумный вдох, эпизоды десатурации до 89–90%. Проведена диагностическая бронхоскопия под общий наркозом: рубцовый стеноз трахеи. По результатам обследования принято решение о проведении трахеостомии, в условиях операционной установлена трахеостомическая трубка. Для дальнейшего лечения ребенок переведен в отделение оториноларингологии.

Заключение. Таким образом, важное значение имеет проведение своевременной дифференциальной диагностики и тщательный сбор анамнеза для точной установки диагноза. Данный клинический случай демонстрирует как одна тяжелая патология может маскироваться под другую, что свидетельствует о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту, избегая шаблонного и стереотипного мышления в отношении диагностики и лечения патологических состояний.

Куницына А.Р., Дашижапова И.П.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Актуальность. Наследственный ангионевротический отёк (НАО) — редкое генетически обусловленное заболевание, характеризующееся рецидивирующими отёками кожи и слизистых оболочек. Диагностика затруднена вследствие неспецифичности клинической картины и частой имитации аллергических и воспалительных заболеваний, что приводит к поздней верификации диагноза и неадекватной терапии.

Цель: описать клинический случай наследственного ангионевротического отёка у подростка с длительным диагностическим поиском и проанализировать особенности клинического течения и диагностики заболевания.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинического случая пациентки 17 лет с жалобами на длительно сохраняющийся отёк лица.

Использованы следующие методы обследования:

- клинико-anamнестический анализ;
- физикальное обследование;
- лабораторные методы (общеклинические, биохимические, иммунологические исследования, коагулограмма, ПЦР-диагностика);
- инструментальные методы (МРТ головного мозга, КТ органов грудной клетки, УЗИ мягких тканей, ЭКГ);
- консультации узких специалистов (аллерголог, невролог, оториноларинголог и др.).

Результаты. У пациентки в течение 6 месяцев отмечались рецидивирующие отёки в области лица, резистентные к стандартной терапии. В анамнезе — перенесённый гайморит, после которого сохранялась отёчность мягких тканей.

Многоэтапное обследование позволило исключить инфекционную, аллергическую, неврологическую и эндокринную патологию.

Ключевыми диагностическими находками явились:

- снижение концентрации ингибитора С1-эстеразы (0,23 г/л);
- снижение активности ингибитора С1-эстеразы (0,74 Ед/мл);
- отсутствие выраженных изменений в стандартных лабораторных показателях;
- неэффективность антигистаминной терапии.

На основании совокупности клинических и лабораторных данных установлен диагноз: наследственный ангионевротический отёк.

Заключение. Клинический случай демонстрирует трудности диагностики НАО, связанные с полиморфизмом симптомов и длительным течением без чёткой клинической картины. Определение уровня и активности ингибитора С1-эстеразы является ключевым диагностическим критерием. Повышение осведомлённости врачей о НАО позволит своевременно устанавливать диагноз и назначать адекватную терапию, улучшая прогноз и качество жизни пациентов.

Максарова В.Д. Полякова Л.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ БОЛЕЗНИ ЦЕНТРИЛОБУЛЯРНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ У ДЕВОЧКИ 5 ЛЕТ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Актуальность. Интерстициальные заболевания лёгких представляют собой гетерогенную группу патологий, для которых характерны первичные патологические процессы, как правило, поражающие интерстиций лёгких с последующим распространением на другие структуры лёгочной ткани (альвеолы, бронхиолы, бронхи). Эти патологические процессы включают диффузное утолщение альвеолярной перегородки, пролиферацию фибробластов, отложение коллагена и, если процесс не контролируется, легочный фиброз.

Цель: продемонстрировать клинические проявления интерстициальной легочной болезни, рассмотреть методы диагностики, лечения и дальнейшей тактики ведения пациента.

Пациенты и методы: девочка 5 лет, находившаяся на лечении в ГУЗ КДКБ, анализ формы 112 и истории болезни.

Результаты. Девочка, 5 лет, с декабря 2023 г. жалобы на усталость, боль в ногах при ходьбе, вялость, снижение аппетита, периодические боли в животе. 13.12.2023 санитарной авиацией госпитализирована в ГУЗ ККИБ, где 2 недели лечилась по поводу острой кишечной инфекции, после выписки жалобы сохранялись. В июле 2024 г. перенесла острый бронхит (амбулаторно). При повторном обращении к педиатру заподозрен ВПС, направлена в г. Читу. 20.08.2024 в частной клинике диагностирован острый инфекционный миокардит, ХСН I ст., ФК I (NYHA), далее госпитализирована в кардиологическое отделение ГУЗ КДКБ. Установлен диагноз: рестриктивная кардиомиопатия, ЛГ1 НК2а. На фоне терапии отмечена положительная динамика. Консультирована НМИЦ им. Мешалкина (03.10.2024). По ЭхоКГ — дилатация предсердий, диастолическая дисфункция ЛЖ. В 2025 г. при лечении в кардиологическом отделении ГУЗ КДКБ на фоне появления жалоб на лихорадку выполнена КТ ОГК, по данным которой выявлены признаки интерстициального заболевания лёгких; диагноз подтверждён пульмонологом.

Пациентка направлена в НИИ педиатрии и детской хирургии им. Ю.Е. Вельтищева для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

Заключение. Клинический случай демонстрирует трудности ранней диагностики интерстициального заболевания лёгких у ребёнка при сочетании с рестриктивной кардиомиопатией и лёгочной гипертензией. Неспецифичность симптомов требует

мультидисциплинарного подхода и применения инструментальных методов. Дальнейшее ведение показано в специализированном центре для уточнения тактики лечения и динамического наблюдения.

Михайлова А.А.

**ПОД МАСКОЙ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
КРИОПИРИН-АССОЦИИРОВАННОГО ПЕРИОДИЧЕСКОГО СИНДРОМА У РЕБЕНКА
МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Криопирин-ассоциированный периодический синдром (КАПС) — это генетическое аутовоспалительное заболевание, связанное с мутацией в гене NLRP3, которое приводит к хроническому системному воспалению из-за избыточной продукции провоспалительного цитокина интерлейкина-1 β . У детей КАПС проявляется периодическими эпизодами лихорадки, кожными высыпаниями, поражением суставов, глаз, нервной системы и других органов, что может приводить к тяжёлым осложнениям.

Цель работы: охарактеризовать клинико-лабораторные и генетические особенности нКАПС, оценить эффективность патогенетической терапии.

Материалы и методы. В исследовании представлен клинический случай недифференцированного криопирин-ассоциированного периодического синдрома (нКАПС) у ребёнка 8 лет, проходившего лечение на базе отделения пульмонологии и кардио-эндокринологии ГУЗ «Краевая детская клиническая больница». Материалы исследования включали: анамнез жизни и заболевания, данные физикального осмотра, динамику клинических симптомов, а также биологический материал и генетическое исследование.

Результаты. Генетическое исследование сыграло ключевую роль в окончательной постановке диагноза. Выявление мутации в гене NLRP3 стало прямым доказательством генетической природы заболевания и подтвердило патогенез, связанный с избыточной продукцией интерлейкина 1 β . Эффективность патогенетической терапии была продемонстрирована на практике. Применение препаратов, блокирующих действие интерлейкина 1 β (ингибиторов ИЛ 1), привело снижению частоты и тяжести эпизодов лихорадки, уменьшению признаков поражения суставов, стабилизации общего состояния пациента.

Выводы. Таким образом, полученные данные позволили установить, что клиническая картина у пациента соответствовала типичным проявлениям криопирин-ассоциированных синдромов: отмечались периодические эпизоды лихорадки, признаки поражения суставов и других органов. Это подтверждает системный характер аутовоспалительного процесса. Комплексная диагностика оказалась критически важной для верификации диагноза. Практическое значение наблюдения заключается в том, что клинический случай иллюстрирует важность ранней диагностики нКАПС у детей для предотвращения прогрессирования заболевания и развития осложнений; необходимость мультидисциплинарного подхода с привлечением педиатров, ревматологов, генетиков и других специалистов, а также высокую эффективность таргетной патогенетической терапии, которая позволяет контролировать течение болезни и улучшать качество жизни пациентов.

Смольникова А.А., Жамбалова А.Д.

САЛЬМОНЕЛЛЁЗ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Актуальность. Сальмонеллёз сохраняет высокую актуальность в педиатрии ввиду устойчивой заболеваемости, риска тяжёлых осложнений и социально-экономических последствий, также имеет различные формы проявления клиники, требующей дополнительных методов исследования.

Цель: оценить клинические проявления сальмонеллеза с кожным синдромом, рассмотреть методы диагностики и дальнейшее ведение пациентов с данным заболеванием.

Пациенты и методы. девочка В., возраст – 8 лет, самостоятельно обратилась в ПДО «ГУЗ КДКБ» с жалобами на появление отечных пятен на нижних конечностях, повышение температуры тела до 39,5 °С. Диагноз установлен с помощью исследования крови на РПГА. Использовались: клиника, бактериологическое исследование кала для уточнения диагноза.

Результаты. У девочки на кожных покровах в области передней поверхности голени были выявлены очаги отечных пятнистых высыпаний, выступающие над поверхностью кожи, без зуда, горячие на ощупь, болезненные при пальпации, при растягивании бледнеют, округлой формы с четкими ровными краями, диаметром до 3-4 см. При исследовании бак-посева кала был обнаружен микроорганизм *Salmonella* spp. На данный момент патогенетическая терапия не проводилась. Переведена для дальнейшего лечения в ГУЗ «ККИБ» с диагнозом: сальмонеллёз, субклиническая форма.

Заключение. Выявление сальмонеллёза у детей требует тщательной своевременной диагностики и динамического наблюдения. В связи с сомнительной клиникой, схожей с другими кожными заболеваниями, необходимо проводить дифференциальную диагностику.

Судакова К.И., Кошовкина Н.Н., Рубан Н.В., Комарицина Е.А.

СИМУЛЯЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ «ШКОЛА ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ ПО ОКАЗАНИЮ ПЕРВИЧНОЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ»

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научные руководители: д.м.н., профессор Богомолова И.К., к.м.н. Михно В.А.

Введение. Современная система здравоохранения ориентирована не только на лечение заболеваний, но и на повышение уровня медицинской грамотности населения. Родители являются первой категорией лиц, оказывающих помощь ребенку в экстренной ситуации до прибытия медицинских работников. Однако отсутствие практических навыков и страх совершить ошибку нередко приводят к снижению эффективности помощи. Симуляционные технологии позволяют моделировать реальные клинические ситуации и формировать устойчивые практические навыки в безопасной образовательной среде.

Цель исследования: оценить эффективность симуляционного обучения родителей по вопросам оказания первой неотложной помощи детям и определить перспективы применения искусственного интеллекта в образовательном процессе.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие родители детей раннего возраста, прошедшие обучение в рамках проекта «Школа для родителей». Теоретическая часть занятий сопровождалась мультимедийными презентациями, инфографикой и интерактивными элементами. Практические занятия проводились на симуляционных манекенах различных возрастных групп.

Отрабатывались навыки сердечно-легочной реанимации, временной остановки кровотечения, наложения повязок и восстановления проходимости дыхательных путей.

Результаты и обсуждение. После прохождения обучения большинство родителей отметили снижение тревожности и повышение уверенности в собственных действиях при возникновении

экстренной ситуации. Практическая отработка навыков на манекенах была признана наиболее эффективным элементом обучения.

Использование симуляционных технологий позволило максимально приблизить образовательный процесс к реальным условиям оказания помощи.

В последние годы активно развивается направление применения искусственного интеллекта в медицине и медицинском образовании. Применение технологий искусственного интеллекта позволяет в короткие сроки создавать высококачественный, клинически достоверный и педагогически эффективный визуальный контент для обучения. Пилотное внедрение разработанных материалов продемонстрировало высокую степень их приемлемости для целевой аудитории: все участники высоко оценили качество и понятность изображений.

Особое значение имеет соблюдение нормативно-правовой базы при организации обучения по первой помощи. Согласно действующим приказам Министерства здравоохранения Российской Федерации, обучение населения навыкам оказания первой помощи является одним из приоритетных направлений профилактической медицины и повышения безопасности населения.

Заключение. Симуляционное обучение родителей по оказанию первой неотложной помощи детям демонстрирует высокую эффективность и востребованность. Практическая направленность занятий способствует формированию устойчивых навыков и повышению уверенности родителей в критической ситуации.

Интеграция технологий искусственного интеллекта в образовательный процесс открывает новые возможности для повышения качества медицинского обучения и совершенствования системы подготовки населения к оказанию первой помощи.

Тугаринова В.С.

МУКОВИСЦИДОЗ, ЛЕГОЧНО-КИШЕЧНАЯ ФОРМА, ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», Чита, Россия

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Актуальность. Муковисцидоз — системное наследственное заболевание, вызванное мутацией гена CFTR, которое характеризуется поражением желез внешней секреции. Дебют заболевания часто маскируется под рецидивирующие бронхиты и гипотрофию, что ведет к поздней диагностике и развитию тяжелых осложнений.

Цель работы: анализ случая поздней верификации смешанной формы муковисцидоза у ребенка 3 лет.

Материалы и методы. Проведен клинический разбор анамнеза и данных обследования пациента 3-х лет, находившегося на стационарном лечении в пульмонологическом отделении ГУЗ КДКБ. Клинико-лабораторное обследование включало двукратный потовый тест, оценку копрограммы, КЩС, биохимического анализа крови, микробиологического исследования мокроты и высокоразрешающую МСКТ органов грудной клетки.

Результаты. Из анамнеза установлено, что основными жалобами со стороны матери были постоянный малопродуктивный кашель, частые ОРВИ и рецидивирующие бронхиты. С 2-месячного возраста на фоне сохранного аппетита отмечалась выраженная задержка физического развития (плохая прибавка в весе). В общем анализе крови ранее фиксировалась анемия тяжелой степени (гемоглобин 75 г/л). С годовалого возраста изменился характер стула: он стал разжиженным, кашицеобразным, с примесью непереваренной пищи, зловонный и жирный (трудно отстирывался от белья). При поступлении состояние ребенка расценивалось как средней степени тяжести за счет синдрома дыхательной недостаточности, нутритивной недостаточности, синдрома мальабсорбции, пневмонической инфильтрации. Клинико-рентгенологически на момент поступления диагностирована правосторонняя очаговая пневмония.

Диагноз муковисцидоза подтвержден высокими показателями хлоридов пота (127–122 ммоль/л). Лабораторно выявлена характерная триада: воспалительные изменения (лейкоцитоз – $14,16 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 19 мм/час), тяжелая гипотрофия и анемия. По данным МСКТ, помимо

пневмонической инфильтрации, обнаружены цилиндрические, мешотчатые бронхоэктазы в средней доле правого легкого. На фоне комплексной терапии (антибактериальная, ферментативная, муколитическая) достигнуто купирование острого воспаления и улучшение общего состояния.

Заключение. Данный случай иллюстрирует важность настороженности педиатров в отношении орфанных заболеваний. Рецидивирующие легочные инфекции и пневмонии у детей с дефицитом массы тела требуют обязательного исключения муковисцидоза. Заболевание требует пожизненного мультидисциплинарного ведения и раннего начала патогенетической терапии.

Юсупова П.И.

АМОКСИЦИЛЛИН-АССОЦИИРОВАННАЯ СЫПЬ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин А.А.

Актуальность. Амоксициллин-ассоциированная сыпь у детей представляет особый клинический интерес, особенно при разборе отдельных случаев, поскольку препарат Амоксициллин широко используется в педиатрической практике. Актуальность данного клинического случая обусловлена необходимостью оценки тяжести состояния, выявления причин кожно-аллергического синдрома

Цель: оценить клиническое течение реакции у ребёнка раннего возраста и определить особенности соматического статуса на фоне сопутствующей патологии.

Материалы и методы. Проведён анализ клинического случая ребёнка, находившегося на стационарном лечении с 28.02.2026 по 04.03.2026 с диагнозом: острый бронхит с синдромом бронхообструкции. Амоксициллин-ассоциированная сыпь. Использованы данные анамнеза, жалоб со слов матери, результаты объективного осмотра и оценки физического развития.

Результаты. При поступлении состояние ребёнка оценивалось как средней степени тяжести за счёт кожно-аллергического синдрома. Основной жалобой были распространённые высыпания по всему телу.

Заключение. Таким образом, амоксициллин-ассоциированная сыпь не всегда является истинной аллергией. При появлении сыпи на фоне приёма амоксициллина требуется комплексная клиническая оценка с учётом характера высыпаний, общего состояния ребёнка и анамнеза, а также, при необходимости, последующее аллергологическое обследование для определения дальнейшей безопасной антибактериальной терапии.

ЮБИЛЕЙ

**95 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
АССИСТЕНТА КАФЕДРЫ
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ
ЧГМИ (1955–1962), ДОКТОРА
МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА
СВЕТЛАНЫ КЛИМЕНТЬЕВНЫ
КЛЮЕВОЙ (1931–2005)**



*Труд ученого – достояние всего
человечества,
и наука является областью наибольшего
бескорыстия.
М. Горький*

Светлана Климентьевна родилась 14 апреля 1931 года в городе Днепропетровске в семье инженера. Из троих детей Светлана была самой старшей, с самого детства она отличалась повышенной ответственностью, служила примером и поддержкой для младших брата и сестры. В связи с переводом отца на новое место работы семья переехала сначала в Краснодар, а затем в город Саратов, где в 1948 году Светлана Климентьевна окончила Саратовскую женскую школу № 3 и поступила в Саратовский мединститут. Начиная с первого курса, помимо усердия в обучении, студентка Светлана проявляла себя как инициативный общественно-политический деятель, была комсоргом группы, членом бюро, а затем и

комитета ВЛКСМ, кроме этого активно участвовала в самодеятельности института. В 1954 году Светлана Климентьевна успешно окончила Саратовский государственный медицинский институт и получила диплом с квалификацией врача.

В том же 1954 году Светлана Климентьевна вышла замуж за офицера Советской Армии – Ключева Станислава Анатольевича. По долгу службы молодая семья переехала в Читу, где Ключева С.К. начала работать старшим лаборантом кафедры нормальной физиологии Читинского медицинского института (ЧГМИ).

В 1955 году в ЧГМИ была организована кафедра патологической физиологии, куда Светлана Климентьевна успешно прошла по конкурсу на должность ассистента. Она стала одной из первых сотруднику кафедры, коллектив состоял из двух ассистентов (Ключева С.К. и Кузник Б.И.) и трех лаборантов, обязанности заведующего исполнял доцент В.С. Сумбаев. Вот так Борис Ильич Кузник в своей книге «Забытые страницы» делился воспоминаниями разговора с ректором Читинского мединститута Рыжковым Ю.Д.: «Понимаешь, Борис, у нас сейчас очень трудное положение. Надо начинать занятия на третьем курсе, а преподавателей почти нет. Вот тебя избрали ассистентом на кафедру патологической физиологии. Будешь работать вместе с молодой симпатичной женщиной, в прошлом году окончившей Саратовский медицинский институт, Светланой Климентьевной Ключевой. Ни у тебя, ни у неё опыта вузовской работы нет, а когда появится заведующий кафедрой, я не знаю». В качестве педагога высшей школы Ключева С.К. проявила себя как квалифицированный и грамотный специалист. Её занятия проводились на высоком профессиональном уровне, были насыщены фактическим материалом, отличались высокой организацией учебной деятельности студентов. Созданная Светланой Климентьевной атмосфера доброжелательности, педагогической требовательности и взаимопомощи, способствовала формированию у обучающихся мотивации к успешному освоению учебного материала. Ключева С.К. регулярно совершенствовала свои профессиональные навыки, изучала актуальную литературу, знакомилась с современными подходами

проведению практических занятий, в том числе овладела рядом экспериментальных, на тот момент, методик преподавания.

С января 1956 г. кафедру патологической физиологии ЧГМИ возглавил Василий Антонович Козлов. Под его руководством было сформировано первое научное направление исследовательской работы кафедры – влияние ультраконтинентального климата Забайкалья на реактивность организма. Клюева Светлана Климентьевна активно включилась в научную деятельность. В Москве закончила курсы усовершенствования по циклу патофизиологии крови. В дальнейшем Светлана Климентьевна исследовала влияние климатических факторов Забайкальского региона на морфологические изменения со стороны системы крови. Работая в этом направлении, она принимала участие и выступала с докладами в научных конференциях по всей территории Советского Союза (Хабаровск, Чита, Иркутск, Свердловск, Киев, Львов, Ленинград, Москва и др.), публиковала статьи и сообщения в различных научных сборниках. Итогом научно-исследовательской деятельности Клюевой Светланы Климентьевны в ЧГМИ стала успешная защита кандидатской диссертации «О сезонных колебаниях морфологического состава крови у людей в условиях резко континентального климата Забайкалья». В 1962 году семья Клюевых переехала в город Ленинград.

В период 1962–1966 г. Светлана Климентьевна была научным сотрудником филиала № 3 Института биофизики АМН СССР, где исследовала медицинские проблемы в области прикладной химии. С 1967 по 1984 годы Клюева С.К. – научный сотрудник проблемной лаборатории по изучению генетики атеросклероза и коронарной недостаточности при кафедре терапии Ленинградского Государственного института для усовершенствования врачей (ЛенГИДУВ), возглавляемой профессором Б.В. Ильинским. Под его руководством Светлана Климентьевна одной из первых в нашей стране и в мировой медицинской практике стала разрабатывать проблемы генетической обусловленности сердечно-сосудистых заболеваний. В 1974 году Клюева Светлана Климентьевна защитила докторскую диссертацию на тему: «Состояние свертывающей системы крови и липидного обмена в семьях больных атеросклерозом». С

1984 г. по 1988 г. Клюева С.К. – профессор кафедры клинической биохимии и лабораторной диагностики ЛенГИДУВа.

Светлана Климентьевна считала необходимым изучение медицинской генетики в любой области медицины. Еще в 60-е – 70-е годы она настойчиво добивалась включения основ генетики человека в программу подготовки клинических ординаторов, сама читала лекции по генетике на 38 кафедрах ЛенГИДУВа. Колоссальная работа по распространению генетических знаний среди представителей медицинской профессии и борьба за создание кафедры медицинской генетики принесли положительный результат: в 1988 году был открыт курс медицинской генетики, а в 1989 году основана кафедра медицинской генетики ЛенГИДУВа, которую возглавила профессор, д.м.н. Светлана Климентьевна Клюева. У тысяч врачей в нашей стране знания основ медицинской генетики связаны с именем профессора С.К. Клюевой. Она внесла большой вклад в развитие и внедрение в практическое здравоохранение программ медико-генетической помощи не только населению Санкт-Петербурга, Ленинградской области, но и многих других регионов России.

Клюева С.К. – автор более 250 публикаций, в том числе трех монографий: «Генетические факторы атеросклероза и ишемической (коронарной) болезни сердца» (в соавторстве с Б.В. Ильинским, 1978 г.), «Ишемическая болезнь сердца и наследственность» (в соавторстве с Б.В. Ильинским, 1985 г.), а также раздел в руководстве «Ишемическая болезнь сердца» под редакцией профессора И.Е. Ганелиной (1982 г.) и глава «Наследственные болезни» в руководстве «Общая врачебная практика» (1996 г.). Ею опубликовано 8 учебных пособий и методических руководств для врачей всех специальностей, в том числе и врачей-генетиков.

В память о Клюевой С.К. ее коллеги в городе Санкт-Петербурге писали: *«До последних дней жизни Светлана Климентьевна Клюева активно участвовала в работе кафедры, была ее мозгом и сердцем. Она тщательно прорабатывала многочисленные диссертации, представленные ей на отзыв и оппонирование. Своим примером, преданностью избранному делу она*

воспитывала молодых сотрудников, клинических ординаторов и аспирантов. Светлану Климентьевну отличали величайшие интеллигентность и культура, исключительные порядочность и искренность в общении с людьми независимо от их возраста и занимаемого положения, доброжелательное отношение к собеседнику. Светлана Климентьевна Клюева, профессор, доктор медицинских наук, всей своей жизнью и цельностью натуры делала честь нашему великому городу, Ленинграду-Петербургу. Наша скорбь безгранична. Светлый образ Светланы Климентьевны Клюевой навсегда сохранится в сердцах всех, кому посчастливилось общаться с этим умным и красивым человеком».

Клюева Светлана Климентьевна ушла из жизни 5 августа 2005 года. Похоронена на Кузьмоловском кладбище Санкт-Петербурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузник Б.И. Забытые страницы. Воспоминания о первом ректоре Читинского государственного медицинского института Ю.Д. Рыжкове / Б.И. Кузник. – Чита : Экспресс-издательство, 2013. – С. 35.
2. Памяти Светланы Климентьевны Клюевой // Медицинская генетика. – 2006. – № 1. – С. 52.
3. Петербургский некрополь : [сайт]. – URL: <https://spb-tombs-walkeru.narod.ru/2013/12/22.htm> (дата обращения: 05.03.2026).
4. Читинская государственная медицинская академия. 70 лет / редактор Д.Н. Зайцев. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2023. – С. 173.

В.Х. Гурулева,
заведующая сектором научной
литературы научной библиотеки
ФГБОУ ВО ЧГМА.

ВКЛАД В БУДУЩЕЕ К ЮБИЛЕЮ И СВЕТОЙ ПАМЯТИ ПЕРВОГО ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ БИОЛОГИИ, ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА, ПОЧЕТНОГО ГРАЖДАНИНА Г. ЧИТЫ АЛЕКСАНДРЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ ГОНЧАРОВОЙ



Александра Александровна родилась 5 мая 1911 г. в г. Чите в семье, где царили уважение к знаниям, трудолюбие и внимание к духовному развитию. Её отец, Александр Иванович Гончаров, преподавал математику и оказал значительное влияние на формирование интеллектуальных интересов дочери. Он привил ей любовь к чтению, интерес к истории и природе Забайкалья, подчёркивая культурно-историческую значимость региона как места, связанного с судьбами выдающихся представителей российской интеллигенции. Мать, Татьяна Ивановна Гончарова, работала фельдшером в больнице, была примером служения людям и профессиональной ответственности.

После окончания женской средней школы № 2 А.А. Гончарова прослушала курс лекций для преподавателей и начала трудовую деятельность в школе для малограмотных при отделе просвещения Забайкальской железной дороги. В 1930 г. переехала в г. Иркутск, где приступила к работе в Восточно-Сибирском филиале Всесоюзного института защиты

растений. В этот период вышли в свет её первые научные работы, посвящённые биологии вредителей сельскохозяйственных культур. В 1937 г. она окончила вечернее отделение биологического факультета Иркутского государственного педагогического института, а затем, с 1938 г. по 1941 г., обучалась в аспирантуре при кафедре биологии. Годы аспирантуры окончательно сформировали её исследовательские интересы и определили дальнейший вектор всей научной деятельности.

В годы Великой Отечественной войны Александра Александровна проявила истинный патриотизм и преданность своему делу. С 1941 г. по 1942 г., работая учителем биологии в средней школе № 5 г. Иркутска, она организовала со своими учениками сбор и обработку мха сфагнома для нужд местных эвакогоспиталей. Благодаря своим уникальным бактерицидным и гигроскопическим свойствам, этот природный материал успешно заменял дефицитную вату и марлю, спасая жизни раненых бойцов.

Этот ценный опыт практической медицины в экстремальных условиях войны предопределил её дальнейший профессиональный путь. С 1942 г. по 1949 г. она осуществляла научно-педагогическую деятельность в должности ассистента, а с 1949 г. по 1952 г. – доцента кафедры биологии Иркутского медицинского института. С 1952 г. по 1953 г. исполняла обязанности заведующей кафедрой ботаники.

С основанием в 1953 г. Читинского государственного медицинского института началось формирование его академической структуры. Одним из первых учебных подразделений вуза стала кафедра биологии. 12 сентября её возглавила А.А. Гончарова, бессменно оставшаяся на этом посту на протяжении тридцати четырёх лет – вплоть до 1987 г. Под её руководством были заложены фундаментальные принципы преподавания медико-биологических дисциплин, определены основные направления развития профильных научных исследований, сформированы основные учебные курсы, разработаны методические пособия, создан один из лучших вузовских музеев страны. Её неустанным трудом была создана уникальная кафедральная библиотека, в фонде которой насчитывалось около 800 книг по различным вопросам биологии, а также более 300 фотокопий

иностранных работ по акарологии.

С 1967–1968 гг. А.А. Гончарова исполняла обязанности проректора, координируя учебный и воспитательный процессы в институте. Одновременно она работала заместителем председателя Центрального координационного методического совета (ЦКМС) под руководством доцента В.Н. Иванова, отвечая за методическое обеспечение образовательной деятельности. Под руководством А.А. Гончаровой была сформирована научная школа, специализирующаяся на изучении клещей и насекомых как переносчиков трансмиссивных инфекций в Забайкальском регионе. Она организовала междисциплинарное взаимодействие между сотрудниками кафедры биологии и специалистами-паразитологами Восточной Сибири, обеспечив эффективную кооперацию научных коллективов Иркутска, Читы и других исследовательских центров. Благодаря её деятельности кафедра биологии являлась одним из ключевых подразделений института. Сотрудниками кафедры было опубликовано свыше двухсот научных работ, охватывающих вопросы систематики, биологии и экологии членистоногих.

На протяжении всей жизни Александра Александровна вела интенсивную исследовательскую работу, имевшую колоссальное значение для региона. В центре её профессиональных интересов стояла фундаментальная проблема изучения переносчиков инфекционных заболеваний, распространенных в суровых природных условиях Восточной Сибири. В 1947 г. она защитила кандидатскую диссертацию на тему «*Малырийный комар в Читинской области*». В 1967 г. защитила диссертацию на соискание учёной степени доктора биологических наук на тему «*Гамазовые клещи Восточной Сибири*», что стало важным итогом её многолетней работы в области медицинской паразитологии и экологии возбудителей природно-очаговых инфекций.

В марте 1968 г. была утверждена в звании профессора.

Значимым направлением её деятельности стало участие в подготовке фундаментальных трудов по фауне и экологии гамазовых клещей. Монография «*Гамазовые клещи – эктопаразиты млекопитающих Забайкалья*» и многие другие научные работы Александры Александровны до настоящего времени

сохраняют значение источниковой базы для исследователей, занимающихся природно-очаговыми инфекциями и региональной паразитологией.

Международное признание научных заслуг Александры Александровны подтверждалось её регулярным участием в крупнейших профильных форумах. Она неоднократно и с неизменным успехом выступала на Всесоюзных съездах и совещаниях, а также представляла отечественную науку на II и III Международных конгрессах в Праге (1970) и Лондоне (1976), на V Международном акарологическом конгрессе, состоявшемся в Лондоне (1982), и ряде других. Результаты её многолетних исследований отражены в более чем 200 научных работах.

Наряду с научно-педагогической деятельностью А.А. Гончарова принимала участие в общественной жизни вуза и региона. В течение многих лет она являлась бессменным секретарём партбюро института, избиралась в состав районных и городских партийных органов. Значительное внимание уделяла популяризации науки в рамках Всесоюзного общества «Знание», регулярно выступая перед населением Читы с лекциями по вопросам биологии, медицины и санитарного просвещения, была председателем медицинской секции Забайкальского филиала географического общества СССР, членом правления акарологической секции Всесоюзного энтомологического общества.

Александра Александровна была талантливым педагогом и блестящим лектором, чьи выступления отличались глубокой эрудицией, логической стройностью и доступностью изложения сложнейшего материала. Её лекции неизменно вызывали живой интерес как у студентов, так и у широкой аудитории. Обладая незаурядными организаторскими способностями, она умело сочетала требовательность с чутким отношением к коллегам и студентам, создавая в коллективе атмосферу творческого поиска и академической ответственности.

Опора и поддержка в семье играли важную роль в жизни Александры Александровны. Её супруг, Георгий Матвеевич Максимов, был единомышленником и коллегой по научной стезе. Работая научным сотрудником Иркутского краеведческого музея, он посвятил себя изучению редких видов птиц региона. В этой атмосфере взаимного уважения и

преданности науке выросла их дочь, Ольга Георгиевна Максимова, которая продолжила семейную традицию служения обществу, став кандидатом медицинских наук и доцентом кафедры пропедевтики детских болезней. Важной семейной традицией были тихие вечера с чтением вслух русской классики – А.П. Чехова, А.И. Куприна, К.Г. Паустовского, чьи произведения служили неисчерпаемым источником мудрости и духовного вдохновения для всех членов семьи.

В доме Александры Александровны всегда царила теплая и творческая атмосфера. Здесь часто собирались представители местной интеллигенции: ученые, врачи, преподаватели и артисты. Несмотря на разные профессии, гостей объединяли общие интересы и любовь к своему делу, что делало их встречи по-настоящему живыми и содержательными. Гармоничное сочетание профессионального призвания и семейного тепла позволило Александре Александровне достичь выдающихся высот, сохранив преемственность поколений в интеллектуальном наследии семьи.

Вклад профессора Гончаровой А.А. в науку и общество был высоко оценён на государственном и общественном уровнях. За выдающиеся заслуги она была награждена орденами Октябрьской Революции и Трудового Красного Знамени, а также медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», «За доблестный труд в ознаменование 100 летия со дня рождения Ленина». В 1972 г. она была удостоена высокого звания «Почетный гражданин города Читы». Это стало признанием не только её научных достижений, но и многолетней плодотворной работы на благо Забайкальского края.



Александра Александровна ушла из жизни 24 ноября 1998 года, однако её колоссальный вклад в науку и образование продолжает жить в трудах коллег, многочисленных учениках и созданной ею исследовательской традиции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александра Александровна Гончарова // Бессмертный полк ЧГМА / под ред. Д.Н. Зайцева [и др.]. – Чита, 2023. – С. 35.
2. Александра Александровна Гончарова // Читинское обозрение. – 2021. – № 6. – С. 5; 8.
3. Погодаева Г.И. 5 мая 100 лет со дня рождения доктора биологических наук, профессора А.А. Гончаровой (1911–1998) / Г.И. Погодаева, В.И. Куриленко // Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Забайкальского края на 2011 год / ред.-сост. Г.И. Погодаева. – Чита, 2011. – С. 74–77.
4. Полетаева Т.Г. 90 лет со дня рождения доктора биологических наук, профессора А.А. Гончаровой (1911–1998) / Т.Г. Полетаева // Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Читинской области на 2001 год / сост. Р.И. Цуприк ; отв. за вып. Т.Д. Коршунова. – Чита, 2001. – С. 55–59.

*Капустина Н.В.,
научная библиотека ЧГМА*

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.