ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ

ДиаМА

1992

Диагностические центры: от профилактики до высоких технологий

2023

ЕЖЕГОДНЫЙ СБОРНИК ДиаМА

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации

НЕКОММЕРЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ

«ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ» (ДиаМА)

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ

МАТЕРИАЛЫ XXXI ЕЖЕГОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДиаМА
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

**«Диагностические центры:
от профилактики до высоких технологий»**

г. Ставрополь
28 сентября — 1 октября 2023 г.

Выпуск XXV

Воронеж
Издательство ВГУ
2023

УДК 616-07
ББК 53.4
А43

Издается с 1999 года
Выходит 1 раз в год

Рецензенты АУЗ ВО «ВОККДЦ» сборника «ДиаМА»

1. **Павловский Юрий Вячеславович –** заместитель главного врача по организационно-методической работе, к.м.н.

2. **Жданова Елена Анатольевна** – заместитель главного врача по медицинской части, к.м.н., 2-е место во Всероссийском конкурсе Минздравсоцразвития РФ *«Лучший врач 2004 года»* в номинации лучший врач-эндокринолог.

3**. Голева Инга Витальевна** – заместитель главного врача по организации и развитию платных услуг, врач-акушер-гинеколог, к.м.н.

4. **Липовка Светлана Николаевна** – заведующая отделом лучевой диагностики, врач-рентгенолог высшей квалификационной категории, главный внештатный специалист Департамента здравоохранения Воронежской области по лучевой диагностике, ассистент кафедры инструментальной диагностики ИДПО ВГМУ, 1-е место во Всероссийском конкурсе *«Лучший врач 2021 года»* в номинации лучший врач по диагностическим исследованиям.

5**. Некрасов Владимир Юрьевич** – заведующий отделом краткосрочной хирургии, врач-хирург высшей квалификационной категории.

6. **Коруняк Дмитрий Иванович** – заведующий отделением консультативной хирургии, врач уролог-андролог, высшей квалификационной категории.

7. **Кирилова Екатерина Михайловна** – заведующая отделом лабораторной диагностики, к.б.н., высшей квалификационной категории по лабораторной диагностике, главный внештатный специалист Департамента здравоохранения Воронежской области по клинической лабораторной диагностике, 1-е место во Всероссийском конкурсе *«Лучший врач 2019 года»* в номинации лучший врач лабораторной диагностики. В 2020 г. Российская Федерация: Лауреат Всероссийской Профессиональной премии в области лабораторной медицины В.В. Меньшикова (номинация *«Профессиональная деятельность»*).

8. **Масякина Анна Анатольевна** – заведующая отделом ультразвуковой диагностики, врач акушер-гинеколог высшей квалификационной категории по ультразвуковой диагностике, ассистент кафедры инструментальной диагностики ИДПО ГБОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко.

9. **Арзамасцева Галина Ивановна** – заведующая отделом функциональной диагностики, врач высшей квалификационной категории по функциональной диагностике, профессор кафедры инструментальной диагностики ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, д.м.н., главный внештатный специалист Департамента здравоохранения Воронежской области по функциональной диагностике, отличник здравоохранения.

10**. Трунова Полина Архиповна** – заведующая отделом эндоскопии, врач – эндоскопист высшей квалификационной категории.

11. **Шевелина Елена Евгеньевна** – заведующая отделением клинической патоморфологии, главный внештатный специалист Департамента здравоохранения Воронежской области по клинической цитологии, высшая квалификационная категория по клинической лабораторной диагностике.

12. **Попов Сергей Викторович** – врач высшей квалификационной категории по специальности «ультразвуковая диагностика». д.м.н., профессор кафедры инструментальной диагностики ИДПО ГВОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, 1-е место во Всероссийском конкурсе Минздравсоцразвития РФ «Лучший врач 2009 года» в номинации лучший врач ультразвуковой диагностики.

Редакционная коллегия

Попов Сергей Викторович	– профессор кафедры инструментальных методов диагностики ИДПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, д.м.н.
Петросян Сергей Львович	– профессор кафедры инструментальных методов диагностики ИДПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, д.м.н., заслуженный врач РФ
Павловский Юрий Вячеславович	– заместитель главного врача АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», к.м.н.
Арзамасцева Галина Ивановна	– зав. отделом функциональной диагностики АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», д.м.н., профессор, Отличник здравоохранения
Кирилова Екатерина Михайловна	– зав. отделом лабораторной диагностики АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», к.б.н.
Кузенкова Елена Михайловна	– зав. отделом организационно-методической работы и управления качеством АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр»

Учредитель:

Некоммерческая организация «Диагностическая медицинская ассоциация» (ДиаМА)
344000, г. Ростов-на-Дону, ул. Пушкинская, 127
Тел./факс: 8(863) 240-42-96 http://www.diama.ru ОГРН 1032306434291

Состав правления ДиаМА

Президент

Бурцев Дмитрий Владимирович – главный врач ГАУ Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», д.м.н.

Почетный президент

Хайт Геннадий Яковлевич – главный врач АНО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр», д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ

Члены правления

Образцова Елена Евгеньевна	– главный врач АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр»
Орлова Наталья Ивановна	– главный врач БУЗ Омской области «Клинический диагностический центр»
Тамм Никита Евгеньевич	– генеральный директор ЗАО «Биохиммак»
Иванов Георгий Алексеевич	– главный врач ФГБУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента РФ Санкт-Петербург
Колпинский Глеб Иванович	– главный врач ГБУЗ Кемеровской области «Клинический консультативно-диагностический центр им. И.А. Колпинского»
Сидорова Вера Петровна	– главный врач ГБУЗ г. Москвы «Диагностический клинический центр №1»

Ревизионная комиссия:

Орлова Наталья Ивановна	– главный врач БУЗ Омской области «Клинический диагностический центр»
Иванов Георгий Алексеевич	– главный врач ФГБУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента РФ Санкт-Петербург
Коровина Оксана Валерьевна	– главный врач диагностического центра ООО «Диагност», г. Армавир

ISSN 2070-1888

© Некоммерческая организация «Диагностическая медицинская ассоциация» (ДиаМА), 2023

Содержание

Раздел 1. Место и значение диагностических центров в изменяющейся сиситеме здравоохранения и реализации национальных проектов 14

Г.А. Романова, И.В. Курносова
- Организация скрининга заболеваний щитовидной железы населения Брянской области после аварии на Чернобыльской АЭС... 14

З.А. Капланова, К.А. Алиметова, Э.М. Магомедова
- Заболевания щитовидной железы у пациентов пожилого возраста, проживающих в горных районах Республики Дагестан..... 16

З.А. Капланова, Э.М. Магомедова, Н.А. Закарьяева
- Динамика эпидемиологических показателей сахарного диабета 2-го типа в Республике Дагестан за период 2018–2022 гг. ... 17

Н.А. Середа, Н.В. Колпакова
- Вестибулометрия в диагностике вестибулярных нарушений 18

Раздел 2. Опыт работы диагностических центров: история создания, организация, управление, экономика, маркетинг, системы оценки качества и эффективности, кадровый менеджмент, социальная политика. Место ДЦ в системе здравоохранения региона. Медицинский туризм 21

Н.И. Орлова, Т.В. Бодрова
- Деловое кредо БУЗОО «КДЦ»: качество, доступность, комплексность, преемственность. Интересы пациента превыше всего! 21

В.Н. Синюкова, О.Н. Васильева
- Особенности работы поликлиники диагностического центра 23

Г.А. Иванов, Н.Н. Бурова
- Опыт разработки риск-ориентированной модели управления качеством медицинской деятельности в консультативно-диагностическом центре 25

Д.В. Бурцев, Е.А. Шестель, Е.В. Пахарина, В.А. Кипайкин
- Совершенствование стратегии эпидемиологической безопасности медицинской деятельности 27

Е.В. Колесникова, Е.В. Машенцева
- Проблема полиомиелита, вакцинопрофилактика 28

Н.Б. Чагай, Г.Я. Хайт, В.Н. Синюкова, А.В. Колосовская, Ж.П. Ионова, И.В. Коробская, М.Р. Заяць, И.В. Кузюбердина, Т.П. Магазинюк, Н.Г. Белова, Н.А. Фурсова, Е.М. Буняева, Г.В. Виленская, М.Ю. Костанова, С.В. Матвеева, Е.А.Мищенко
- Первичный гиперпаратиреоз. Скрининг в сравнении с диагностикой по показаниям 29

А.В. Симонишен
- Профпатологическая работа, проводимая в Невинномысском филиале Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра 30

Ю.В. Гегерь
- Методы оценки уровня профессиональных заболеваний на основе анализа бинарных выборок 32

Раздел 3. Современные технологии в компьютерной, рентгенологической, магнитно-резонансной томографии 34

А.С. Голубева, Ф.Т. Дахкильгова, М.А. Ребус, Р.С. Рашидова, Е.Ю. Корнилова, Ф.И. Урусова
- Применение цифровой маммографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике рака молочных желез в условиях диагностического центра 34

С.Н. Липовка, Е.А. Лактионова, Е.В. Шаталова, Е.М. Фирсова
- Новые возможности цифровых методов обследования молочных желез в АУЗ ВО «ВОККДЦ» 36

М.А. Ребус, С.В. Олейникова, И.Х. Мержоева, Е.А. Москвитина, А.С. Голубева
- Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике редко встречающихся аневризм 38

С.В. Олейникова, Е.А. Москвитина, М.А. Ребус, А.С. Голубева
- МСКТ-коронарография в диагностике аномалий коронарных артерий 41

Г.Н. Цкипури, А.Р. Гвазава, И.Г. Егорова
• Опыт применения гепатоспецифического контрастного средства примовист (гадоксетовая кислота) в дифференциальной диагностике очаговой патологии печени по материалам ОЛД – КДЦ ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница» за 2020–2022 гг. 43

Р.Н. Рамазанов, Г.А. Газимагомедов, А.Г. Гамзатов, С.М. Михайлов, К.М. Арбулиев, М.М. Алибеков
• МРТ в диагностике заболеваний предстательной железы 45

Я.В. Еремченко, К.С. Гордеева
• Скрининг коронарного кальция с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) 46

И.Н. Булахова, Е.В. Петрова, А.А. Чернышева
• Неинвазивная оценка перегрузки железом миокарда и печени с помощью Т2* МР-релаксометрии у пациентки с болезнью Гоше 48

Г.А. Хомуха, В.С. Пяткова, З.Ж. Узденова
• Наш опыт применения ОКТ в диагностике офтальмологических заболеваний 50

Л.А. Айрапетян, В.А. Васенёв, А.И. Пащенко, А.М. Эюпова, Р.Х. Ильбеков
• Дивертикулы тонкой кишки 51

Л.И. Павленко, А.Л. Полянская
• Забрюшинная киста больших размеров (клинический случай) 54

Л.В. Арасланова, В.А. Рябченко, Е.А. Писаренко, Е.И.Тер-Ананьянц
• Применение компьютерно-томографической венографии в диагностике симптомных аномалий нижней полой вены 56

Раздел 4. Современные технологии в ультразвуковой, функциональной, эндоскопической диагностике 59

И.А. Абоян, Е.Е. Усенко, К.С. Чеботарёва, Л.В. Королькова, Д.А. Луговой
• Возможности ультразвуковой диагностики в выявлении метастазов в регионарные лимфатические узлы при раке предстательной железы 59

В.Н. Селиванов, Т.П. Николаева
• Диагностика узловых образований щитовидной железы 60

И.А. Абоян, Н.А. Андреянова, А.М. Кармиркардиева, К.А. Восканян
• Возможность использования ультразвукового исследования щитовидной железы с применением доплерографии как одного из способов дифференциальной диагностики амиодарон-индуцированных тиретоксикозов 1 и 2 типа 62

Е.К. Бояршинов, А.А. Назаров, Т.П. Низовая
• Возможности инвазивных манипуляций, выполняемых под ультразвуковым контролем 64

В.Ю. Захарова
• Ультразвуковое исследование инциденталомы надпочечника. Клинический случай 64

Е.С. Соболева, О.М. Процык, Н.Н. Опрятная
• Случай выявления диссекции общей сонной артерии 66

Е.В. Горбань, Т.Н. Хропова, В.В. Горбань
• Опыт амбулаторной сонографической диагностики коморбидных заболеваний желудочно-кишечного тракта 67

Ю.Е. Товстуха, А.С. Бойша
• Анализ пренатальной диагностики и исходы беременностей при врожденной патологии дыхательных путей, выявленной пренатально в отделе пренатальной диагностики и медицинской генетики за период 2007–2022 гг. 68

И.В. Бурова, Е.А. Литвиненко, С.А. Курильчик
• Оптимизация применения инструментальных методов диагностики (УЗИ, КТ) в условиях современного подхода к выявлению острого панкреатита 71

О.М. Процык, Е.И. Савина
• Ультразвуковое исследование в диагностике образований желудка 72

И.А. Абоян, Е.Е. Усенко, Е.Л. Ибрагимова, Е.В. Пуличева, М.Ю. Полина
• Особенности ультразвукового исследования молочных желез при диагностике нелактационного мастита 74

О.В. Бабичева, Т.Ф. Золотухин, Т.П. Магазинюк
• Случай наблюдения тромбоза глубоких вен нижней конечности 74

Е.Н. Фомина
• Ультразвуковая диагностика аденомиоматоза желчного пузыря 75

Р.А. Умаров, А.Г. Гамзатов, К.М. Арбулиев, С.М. Михайлов, Г.А. Газимагомедов, Н.М. Гусниев
• Болезнь Пейрони – возможности ультразвуковой диагностики 77

И.А. Абоян, Н.А. Андреянова, А.А. Верченко, И.В. Карташова
• Выбор тактики ведения пациентов с фибрилляцией предсердий с учетом размеров левого предсердия, определяемых методом трансторакальной эхокардиографии 79

В.Ю. Захарова
• Ультразвуковая диагностика при гермафродитизме у детей. Клинический случай 80

С.В. Цыганчук, Н.Б. Говоровская
• Ультразвуковая классификация узлов щитовидной железы TIRADS и тактика проведения биопсий щитовидной железы в Республике Беларусь 82

И.Г. Винокурова, Л.Г. Хорук
• Влияние основных факторов сердечно-сосудистого риска на параметры жесткости сосудистой стенки у пациентов среднего возраста 83

И.А. Геворкова, Е.Е. Усенко, М.С. Литвинова
• Эндотелийзависимая вазодилатация плечевой артерии у пациентов с резистентной артериальной гипертензией 84

И.И. Чугунова, М.Ю. Каймакчи, С.Ф. Савченко, М.В. Яненко, В.В. Несмеянова, И.В. Патетная
• Ультразвуковое дуплексное сканирование орбитальных сосудов в комплексной диагностике первичной открытоугольной глаукомы на ранних стадиях 84

С.В. Гусев, Д.А. Гудзовская
• Значение исследования продольной деформации миокарда левого желудочка методом Speckle-Tracking эхокардиографии у пациентов с артерий. Клинический случай 85

С.В. Никитин, Б.Б. Ильясов, О.А. Трясак, Д.О. Дмитриев
• Диагностика коронарной фистулы при эхокардиографии и спиральной компьютерной томографии 86

И.И. Исаева, О.А. Трясак, Б.Б. Ильясов
• Случаи спотнанной диссекции брахиоцефальных артерий 87

С.В. Гусев, Н.Н. Попова
• Электрофизиологическое ремоделирование сердца при блокаде переднесрединного разветвления Гиса при дисплазии соединительной ткани 88

М.Л. Житомирская, Г.В. Одинцова, Е.В. Снегова
• Синдром Кабуки: особенности течения эпилепсии 91

А.А. Ковальченко, И.В. Карташова, К.А. Русак
• Место энцефалографических исследований у детей дошкольного возраста с нарушениями речевого развития 93

М.С. Литвинова, Н.А. Андреянова, И.А. Геворкова, Е.И. Куц, А.А. Верченко
• Особенности структурно-геометрического ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с резистентной артериальной гипертензией 94

Г.А. Галицкая, И.А.Чернова, О.В. Косенко, О.В. Ярмова
• Роль видео ЭЭГ-мониторинга в неврологической практике при рефлекторных (стимулосенситивных) генерализованных эпилепсиях 96

Н.Р. Плотникова, Е.В. Перова, Г.А. Костомарова
• Когнитивные вызванные потенциалы (Р300) у пациентов на ранней стадии хронической ишемии мозга 98

А.Ю. Носачев, М.Г. Ильяшенко
• Возможности современной визуальной дифференциальной диагностики ранних форм рака и доброкачественных образований толстой кишки 100

А.С. Бублик, С.Р. Григорян, А.И. Дерлугян, А.В. Алферов
• Алгоритмы диагностики раннего рака желудка с использованием методик увеличительной и узкоспектральной эндоскопии 101

Я.Г. Музенитова, А.С. Бояхчян, В.В. Щеглов
• Анализ соответствия эндоскопических изменений с морфологической картиной предраковых изменений слизистой желудка у пациентов СКФО 103

З.А. Абдурагимов, М.Г. Ильяшенко, Е.П. Хихловская
• Папиллит и парафатериальный дивертикул в основе патогенеза острого билиарного панкреатита 103

Т.С. Яковлева, Р.А. Грива
• Расслаивающийся эзофагит. Клиническое наблюдение 104

Е.А. Панкратова, Г.П. Мысикова, Е.С. Гришкова
• Эффективность применения автоматического устройства на этапе очистки гибких эндоскопов при проведении стерильных эндоскопических вмешательств 106

А.Г. Шкребнева
• Современное развитие эндоскопических исследований как предиктор раннего выявления заболеваний органов желудочно-кишечного тракта 107

В.М. Переходов, М.Г. Ильяшенко
• Возможности современной диагностики патологических изменений слизистой пищевода при эозинофильном эзофагите 108

Л.П. Кудрявцев, А.В. Капустин, М.Т. Велиев, И.В. Чигликова, Д.К. Федоровская
• Эффективность эндоскопического исследования при неспецифическом язвенном колите 110

О.А. Сафонова, К.А. Бадикова
• Анестезиологическое обеспечение эндоскопических вмешательств 111

Л.П. Кудрявцев, А.В.Капустин, М.Т. Велиев, Д.К. Федоровская, И.В. Чигликова
• Видеоархивирование в эндоскопическом отделении ГАУ РО «ОКДЦ» 114

Раздел 5. Деятельность диагностических центров в условиях пандемии COVID-19: организация лабораторной и лучевой диагностики, амбулаторная и стационарная помощь, диспансеризация, ведение пациентов с постковидным синдромом, финансово-экономические показатели деятельности ДЦ в условиях пандемии 117

М.В. Ярмонова, С.В. Заречнова, Н.А. Кулешова, А.А. Шалей, Р.А. Хохлов
• Повозрастная структура заболеваемости и частоты поражения сердца в пандемию COVID-19 на примере Воронежской области 117

Н.И. Орлова, В.Э. Смяловский, А.В. Ушаков
• Опыт работы КТ-центра Омского диагностического центра в период пандемии COVID-19 119

Н.В. Михайлов, М.А. Никитин, С.В.Молочков
• Оценка увеличения количества пациентов с идиопатическим асептическим остеонекрозом в период пандемии COVID-19 121

Л.Н. Воробьева[1], А.Л Лущик, Е.А. Перепелицына, Д.А. Колядин
• Клинические случаи наследственной полинейропатии Шарко-Мари-Тута у матери и дочери в условиях диспансеризации постковидного центра 122

К.И. Пшеничная, Т.А. Мельникова, Т.М. Ивашикина, Н.А. Адамецкая, О.Н. Бусарина
• Система гемостаза у детей, перенесших новую коронавирусную инфекцию 123

О.Ю. Гудушина, Д.М. Халикова, М.В. Белов, А.В. Конахин, Е.В. Коренок, И.В. Шаленков
• Центр телемедицинского сопровождения пациентов с новой коронавирусной инфекцией и ОРВИ: опыт работы ГБУЗ НО «КДЦ» 124

И.А. Кривошеева, К.Ю. Бойко, Н.А. Талалаева, Е.М. Бухалова, Е.А. Вардосанидзе, Абдул Сатер Ихаб, Ч.М. Манчыылай, Е.К. Дружинина, В.А. Ушатова, К.С. Цигулев, Е.А. Мещерякова, А.Ю. Клинг, К.Д. Красникова, Х.З. Шодиев, О.Н. Герасименко, А.Б. Кривошеев
• Об особенностях коморбидной патологии больных сахарным диабетом 2-го типа на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 126

С.В. Ворожевич, Т.Ю. Ким, Л.Б. Соколовская, А.Е. Евсюкова
• Офтальмологические проявления новой коронавирусной инфекции COVID-19 127

Н.Н. Григорьева, К.Х. Томбоиди, И.В. Нельговская, Е.А. Мищенко
• Поражения опорно-двигательного аппарата после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 128

А.И. Княжецкая, Н.А. Сацуро
• Постковидный астенический синдром 130

Э.Л. Ветлицкая, С.В. Матвеева, О.А. Фитьмова
• Опыт применения Энериона на этапе амбулаторного лечения астении раннего восстановительного периода перенесенной коронавирусной инфекции 131

С.В. Матвеева, Э.Л. Ветлицкая, И.И. Кущенко, Т.Д. Лубянецкая
• Опыт применения цитофлавина при вегетативных и астенических расстройствах в постковидном синдроме в Дневном стационаре СККДЦ 132

О.Н. Алейник, Т.П. Магазинюк, Н.В. Ивченко
• Хроническая сердечная недостаточность у пациента молодого возраста, перенесшего новую коронавирусную инфекцию 135

С.Ф. Матвеева, О.Ю. Рожкова, Т.В. Гиль, О.В. Порошина, О.М. Пархоменко, Е.В. Домрачева[1], Ю.И. Бравве
• Ретроспективный анализ эффективности применения фармакологического препарата олокизумаб (Артлегиа) у пациентов с COVID-19 в крупной многопрофильной городской клинической больнице 136

Е.М. Колесникова, В.В. Казаринова
• Роль медицинской сестры в деятельности постковидного центра 137

Е.Н. Коданева, Н.А. Кузнецова, И.А. Ипатко
• Организация ПЦР-лаборатории в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции в ГАУЗ РК «Консультативно-диагностический центр» 140

М.С. Игнатенко, В.В. Пименова, Д.В. Бурцев
• Анализ амплификационных кривых вируса SARS-CoV-2 141

М.С. Игнатенко, В.В. Пименова, Д.В. Бурцев
• Организация тестирования сотрудников ГАУ РО «ОКДЦ» на наличие вируса SARS-CoV-2 в период пандемии COVID-19 144

А.Н. Коломеец, М.В. Романенко
• Роль автоматизации в лабораторной диагностике (на примере пандемии COVID-19) 145

Раздел 6. Актуальные вопросы в лабораторной диагностике, патоморфологии и медико-генетической службе 147

Н.Н. Крайнова, Е.В. Пахарина
• Организация лабораторной диагностики инфекционных заболеваний в диагностических центрах Ростовской области 147

О.Ю. Дорн, О.З. Легачева, Т.В. Клинова, И.О. Байкалов
• Инновационные лабораторные технологии в диагностике злокачественных новообразований в крупной многопрофильной городской клинической больнице 148

Е.Н. Федотова, Т.В. Волкович, И.А. Филиппова
• Актуальные аспекты лабораторной оценки липидного обмена (холестерин-неЛПВП) 150

Л.Ю. Куренная, О.А. Волошина, В.К. Исперян, И.А. Абоян, Е.В. Квасова, В.В. Румбешт, Е.Н. Федотова
• Значимость метода масспектрометрической диагностики в микробиологической практике 151

В.П. Бондарева, Л.А. Марченко, О.С. Косторнова, Ю.В. Первушин
• Анализ гемограммы у людей пожилого возраста: диагностика анемического синдрома 153

Ю.В. Первушин, В.П. Бондарева, С.Ш. Рогова, К.С. Эльбекьян
• Клиническая лабораторная диагностика в гериатрии 154

Л.В. Душина, С.М. Климова
• Тест активации базофилов при лекарственной аллергии: диагностические возможности 155

Е.А. Даншина, А.И. Суховеев, Н.В. Карнаухова, В.В. Власова
• Структура хромосомной патологии по результатам исследований цитогенетической лаборатории Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра 157

В.В. Власова, А.И. Суховеев, Е.А. Даншина, Н.В. Карнаухова
• Частота встречаемости генетических полиморфизмов в гене протромбина и фактора V у пациентов в Ставропольском крае 158

Л.А. Караулова, Н.А. Болоняева., Е.К. Гапоненко, Т.Ю. Юдина, Н.В. Канина
• Анализ проведенного обследования сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» в рамках скрининга раннего выявления колоректального рака 160

Н.А. Болоняева, Е.К. Гапоненко, Т.Ю. Юдина, А.А. Стекольщикова, Н.В. Канина
• Анализ проведенного обследования сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» на наличие антител (иммуноглобулинов класса G) к вирусу кори 161

О.Ю. Гудушина, Е.И. Земскова, Л.Е. Марсина, А.В. Машихина, С.Н. Мурзина, Т.Н. Полякова, Д.М. Халикова
• Антифосфолипидный синдром как наиболее распространенная причина невынашивания беременности 162

О.Ю. Савина, А.В. Фень, А.А. Сайфуллин
• Возможности определения онкомаркёров для женщин в БУЗОО «КДЦ» 163

О.Н. Скубилова
• Значение гликозилированного гемоглобина A_{1c} для мониторинга, скрининга и диагностики сахарного диабета 165

М.Ю. Костанова, Н.Б. Чагай
• Первичная надпочечниковая недостаточность: семейный изолированный дефицит глюкокортикоидов 2 типа, клинический случай 167

Е.Н. Федотова, А.Г. Шутько, А.А. Пивоварчук, А.Г. Шевченко
• Опыт определения макропролактина в централизованной диагностической лаборатории ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» 169

Н.Б. Чагай, Г.Я. Хайт, Т.М. Вдовина, А.А. Алешин, В.В. Терещенко, Е.А. Князева, И.А. Атмачева, А.А. Шафорост, В.Н. Синюкова, Е.А. Мищенко
• Муковисцидоз и необструктивная азооспермия 169

И.А. Абоян, Е.Н. Федотова, Д.А. Князев, А.И. Гончаренко, Н.А. Кухмистрова, О.И. Сенюта, И. Ю. Щеглова
• Генетический и серологический профили и их взаимосвязь у детей с подозрением на целиакию в Ростовской области 170

О.В. Сироткина, А.С. Улитина, М.В. Колегова, Е.А. Цикаленко, И.О. Байкалов, А.Б. Масленников, Т.В. Вавилова
• Место молекулярно-генетического тестирования на наследственную тромбофилию в современных клинических рекомендациях и протоколах 172

Е.А. Лозебная, Э.Л. Ветлицкая, С.А. Волкова
• «Асимптомная» гиперкреатинкиназемия у пациента с тяжёлыми когнитивными нарушениями и её интерпретация. Клиническое наблюдение 174

Ю.В. Первушин, А.Б. Ходжаян, М.Г. Гевандова, В.П. Бондарева
• Диагностика паразитарных заболеваний в Ставропольском крае и СКФО, лабораторные аспекты 177

Д.В. Бурцев, Г.И. Луговская, О.Н. Чибисова, О.В. Хабарова
• Особенности изменения естественной резистентности организма при В-клеточных лимфопролиферативных заболеваниях 179

О.Ю. Позднякова, Н.В. Дышекова, Н.О. Сварич, Н.С. Трегубенко
• Гистологические изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим гастритом в сочетании с бронхиальной астмой 181

Е.К. Гапоненко, Н.А Болоняева, И.А. Даниленко, Т.Н. Рамзина, Е.А. Соколова, О.Л. Ильиных, Н.А. Войтенко, Т.Н. Булыгина, О.В. Барабанова, О.П. Сивуда, Н.В. Болгарова, А.А. Сердцева, Н.В. Канина
• Анализ проведенного скрининга рака шейки матки у сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» 183

Д.В. Бурцев, Г.И. Луговская, Е.В. Сычик
• Опыт применения сигмаметрии, как дополнительного инструмента в организации контроля качества централизованной лаборатории 183

В.Г. Вологдин, Е.Ю. Кириллова, О.Н. Семененко, Т.Л. Хабарова
• Микробный пейзаж и антибиотикочувствительность возбудителей неосложненных инфекций мочевых путей в Ростовской области 185

Д.В. Бурцев, Г.И. Луговская, Т.Э. Полторацкая, О.В.Хабарова, Е.С. Левина, Н.А. Ильина
• Случаи выявления ложнопозитивного волчаночного антикоагулянта (ВА) на фоне приема новых оральных антикоагулянтов в практике Лаборатории клинической биохимии и иммунологии ГАУ РО «ОКДЦ» ... 187

В.С.Кузнецова, Н.Н.Киселева, Д.А. Вощинкина
• Влияние инфекционных заболеваний на обнаружение антител к бледной трепонеме тест-системами, основанными на разных методах ... 188

В.Г. Вологдин, Н.М. Нови, Т.Л. Хабарова, Е.Ю. Кириллова
• Оценка чувствительности к антибиотикам гемолитической кишечной палочки, выделенной из содержимого толстого кишечника ... 190

Д.В. Бурцев, Е.В. Пахарина
• Риск-менеджмент в лабораторной практике ... 192

Д.В. Бурцев, О.В. Хабарова, Г.И. Луговская, О.Н. Чибисова
• Влияние повышенного СРБ на результаты тестирования волчаночных антикоагулянтов ... 195

Н.Н. Крайнова, А.С. Шульга
• Установление резус-принадлежности реципиентов в сложных случаях ... 196

Е.К. Губская, Д.В. Бурцев, Т.А. Димитриади, В.В. Пименова, Д.П. Киселев, В.В. Назарко, Н.Н. Коновалова, С.С. Андреева, Н.И. Кательницкая
• Сравнительная характеристика гистологических заключений точечной и эксцизионной биопсий в диагностике цервикальных интраэпителиальных неоплазий и рака шейки матки ... 197

В.В. Пименова, Д.В. Бурцев, Т.А. Димитриади
• Комбинированный цервикальный скрининг в Областном диагностическом центре ... 198

Раздел 7. Комплексные технологии диагностики и лечения. Стационарзамещающие технологии. Лазерные и эндоскопические технологии в хирургии. Опыт работы с генно-инженерными биологическими препаратами ... 200

П.А. Трунова, И.Л. Черноусов, А.С. Водолеев, И.К. Глазьева, И.Ю. Сапрыкин, Е.С. Супрунова, В.В. Туровский, С.П. Королев, К.В. Недосекин, Д.С. Резниченко, Н.И. Остапенко
• Остановим колоректальный рак (КРР). Итоги скрининга КРР в рамках Всероссийского профилактического проекта «Онкопатруль» на территории Воронежской области в 2021–2022 гг. ... 200

Е.Д. Григорова, М.А. Чурилова
• Аритмии у пациентов с онкологической патологией ... 202

О.М. Процык, Н.А. Болоняева , Е.В. Денисова, Р.С. Процык, Д.Р. Процык
• Сложности диагностики рака поджелудочной железы. Роль ультразвукового исследования ... 204

Н.П. Басова
• Опыт применения радиоволнового хирургического метода лечения доброкачественных и предраковых заболеваний шейки матки ... 206

А.В. Филиппова, А.Ю. Берест, А.Д. Кончевская
• Опыт применения лазерной вазотомии при лечении различных форм хронического гипертрофического ринита на аппарате WOLF TRUBLUE ... 206

Д.В. Бурцев, Н.С. Самойленко, П.В. Трусов, Д.О. Вагнер, Л.А. Мирзоев
• Мультидисциплинарный подход к лечению пациентов с ожирением на базе диагностического центра ... 207

Л.И. Руденко, И.А. Алексейчук, Б.Б. Денигова, Н.А. Краснова, Н.М. Майорова, М.М. Батюшин
• Оценка традиционных и ассоциированных с хронической болезнью почек факторов риска развития кальцификации клапанов сердца ... 208

О.У. Дагова
• Рак молочной железы. Диагностика и лечение ... 210

Т.Н. Лебеденко, И.К. Предвечная
• Опыт применения препаратов тиоктовой кислоты в комплексной терапии осложнений сахарного диабета в условиях дневного стационара ... 212

И.И. Суховская, Н.М. Гребеник, Т.А. Сидельникова
• Опыт исследования атипичных форм глютеновой энтеропатии ... 215

Ю.Н. Орлов, И.А. Абоян, С.М. Пакус, С.В. Грачев
• Медикаментозная терапия эректильной дисфункции после радикальной робот-ассистированной простатэктомии ... 216

В.В. Пензова, А.И. Княжецкая
• Проспективный анализ основных факторов риска и сосудистого статуса у лиц молодого возраста за время наблюдения в ходе профилактических осмотров и диспансеризации ... 216

Г.А Газимагомедов, А.Г Гамзатов, С.М. Михайлов, К.М. Арбулиев, Н.М. Гусниев, М.М. Алибеков
• Новое в лечении хронического простатита ... 217

А.И. Губжоков, В.Н. Пресняков
• Эндовазальная лазерная коагуляция перфорантных вен при варикозной болезни нижних конечностей ... 217

В.В. Фонин, И.А. Грибачева, Т.Ф. Попова, Е.В. Петрова
• Клинические и иммунологические показатели в отдаленном периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы ... 218

Т.В. Михеенко, О.В. Сазонова, Ю.И. Бравве, И.О. Байкалов, Е.В. Домрачева, С.А. Песков
• Мониторинг полиморбидности на примере лиц, подвергшихся воздействию антропогенного радиационного фактора в условиях консультативно-диагностической службы крупной многопрофильной городской клинической больницы ... 220

А.Г. Гамзатов, Г.А. Газимагомедов, Д.П. Гаджиев, А.М. Гаджиева, Г.А.Алиев
• К вопросу лечения повреждения мочевого пузыря ... 222

Н.С. Хомякова, Е.В. Завьялова
• Пищевая аллергия у детей первого года жизни ... 223

О.С. Малахова, М.Г. Ильяшенко, М.А. Даниленко
• Первичное иммунодефицитное состояние (селективная недостаточность IgA) ... 223

Д.В. Бурцев, Д.О. Вагнер, П.В. Трусов, Н.С. Самойленко, Л.А. Мирзоев
• Комбинированные миниинвазивные технологии в лечении пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей в стадии трофической язвы ... 224

Д.Б.Воронов, М.А.Ямин, Д.В.Бурцев, Р.Р.Богданов
• Блефароспазм. Современный взгляд на проблему. Роль ботулинотерапии ... 225

Д.П. Киселев, Д.В. Бурцев, Т.А. Димитриади, В.В. Пименова, О.И. Ткачева, Е.В. Домашенко, Е.К. Губская
• Оценка эффективности современных методов диагностики рака шейки матки ... 226

Е.Г. Бакулина, В.В. Терещенко, И.Ю. Рыбникова, И.А. Атмачева, О.М. Каспарова, Е.А. Мажаренко, Е.Р. Лобач
• Результаты вспомогательных репродуктивных технологий в старшей возрастной группе в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре ... 227

А.Г. Гамзатов , Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, К.М. Арбулиев, Н.М. Гусниев , М.М. Алибеков
• Хирургическое лечение гипоспадии ... 230

М.М. Гурова, И.Ю. Жукова, Н.Г. Журавель, Л.А. Логовник, М.Н. Русскова
• Болевой абдоминальный синдром у детей и непереносимость углеводов ... 230

Н.Л. Ким, М.А. Ямин
• Лизосомные болезни накопления. От симптома к диагнозу ... 231

А.М. Гаджиева, З.А. Капланова, Г.А. Газимагомедов
• Синдром хронической тазовой боли на фоне нарушения репродуктивной функции эндометрия ... 233

А.Г. Гамзатов, Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, К.М. Арбулиев, А.М. Гаджиева, М.М. Алибеков
• Лечение стриктур уретры ... 234

Е.М. Буняева, Ж.П. Ионова, Н.А. Фурсова, С.В. Матвеева
• Чувствительность и специфичность тонкоигольной аспирационной биопсии в диагностике опухолевых образований щитовидной железы ... 234

Е.Г. Пищик, И.В. Сажина, А.К. Карпенко
• Принципы диагностических подходов и лечебной тактики пациентов с когнитивными нарушениями в условиях КДЦ 235

И.Г. Фролова
• Наш опыт применения препарата Ребамипид при гастропатиях, ассоциированных с приёмом НПВС и НДА 238

З.Ф. Кантеева
• Гиперпластические процессы эндометрия 238

А.Г. Гамзатов, Р.Н. Рамазанов, Г.А. Газимагомедов, К.М. Арбулиев, С.М. Михайлов
• К вопросу лечения гидронефроза 240

Д.В. Бурцев, С.А. Банников, Р.И. Синельников, А.Г. Синельникова
• Эффективность различных методов диагностики неинвазивного микоза околоносовых пазух 242

С. Н. Мульмина
• Удвоение значения показателя антистрептолизина О в течение года у ребенка с хроническим тонзиллитом (случай из практики) 244

И.А. Даниленко, О.Л. Ильиных, Н.А. Войтенко, Т.Н. Булыгина, Н.В. Болгарова
• Результаты применения микроаблятивной лазерной ремодулирующей терапии у женщин 244

И.И. Чугунова, С.Ф. Савченко, М.В. Яненко, В.В. Несмеянова, И.В. Патетная
• Микроимпульсная трансскleральная циклофотокоагуляция в лечении первичной далеко зашедшей открытоугольной глаукомы 245

А.Г. Гамзатов, Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, К.М. Арбулиев, Н.М. Гусниев, А.М. Гаджиева, М.-А. Алибеков
• Роль сексуальных нарушений в формировании урологической патологии у женщин 246

М.М. Алибеков, Г.А. Газимагомедов, А.Г. Гамзатов, А.М. Дахдуев
• Возможности тулиевого лазера в лечении камней мочеточников 246

Н.Л. Ким, О.А. Сорока
• Симптом рвоты у ребенка. Проблема на стыке гастроэнтерологии и неврологии 247

С.М. Алиева, З.А. Капланова, Э.М. Магомедова
• Профилактика формирования психических расстройств у больных с патологией щитовидной железы 249

А.В. Аветян, П.В. Трусов, А.А.Черный, В.А. Гончаров
• Роль ренин-ангиотензиновой системы при гиперплазии предстательной железы 250

М-А.М. Алибеков, А.Г. Гамзатов, Н.М. Гусниев, Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, К.М. Арбулиев, А.М. Дахдуев
• Диагностика и лечения нефро- и уретеролитиаза на современном этапе 251

И.Р. Цечоев
• Применение PRP-терапии при асептическом некрозе головки бедренной кости 252

Д.В. Бурцев, Р.И. Синельников, С.А. Банников, А.Г. Синельникова
• Эффективность звукового скрининг теста в неинвазивной диагностике фронтитов 253

А.Г. Гудзовский, В.В. Щеглов
• Ретроградные вмешательства на желчевыводящих путях у пожилых пациентов 253

Л.И. Павленко, А.Л. Полянская.
• Гигантские ангиомиолипомы почек при туберозном склерозе (клинический случай) 254

Е.В. Петрова, И.Н. Булахова, А.А. Чернышева
• Возможности магнитно-резонансной и компьютерной томографии в диагностике «бурой опухоли», как проявление неконтролируемого гиперпаратиреоза. Клинический случай 258

Л.А. Руяткина, Ю.Л. Шеина, И.А. Кривошеева, О.А. Шевцова, С.В. Васильев, Е.В. Домрачева, О.М. Пархоменко, Е.В. Копейкина, С.П. Шевченко, Д.С. Полякова
• Длинная дорога к диагностике первичного гиперпаратиреоза в описании ургентного клинического случая 260

Х.З. Омарова, М.У. Атаева, З.В Курбанова, М.М. Исрапилов, М.Г Курбанисмаилова, С.Г. Багаудинова, Г.М. Далгатов
• Первичная цилиарная дискинезия. Синдром Зиверта-Картагенера. Клинический пример 262

О.В. Агуреева, Т.О. Жабрева, Е.А. Скворцова
• Фосфопеническая форма остеомаляции паранеопластического генеза. Клинический случай 264

О.В. Просветова
• Клинический случай наблюдения пациента с В12-дефицитной анемией (D51.9) 265

Д.И. Данилова, Д.С. Зверева
• Проблемы поздней диагностики аллергического ринита: клиническое наблюдение 266

В.Ю. Куцемелова, Т.Н. Абрамова
• Клинический случай наблюдения пациента с тромбофилией сочетанного генеза 267

О.В. Салмашова, О.А. Сорока
• Клинический случай. Первичное иммунодефицитное состояние – TNFr-ассоциированный синдром, мутация в гене TNFRSF1A R92Q het 269

Раздел 8. Высокотехнологичная медицинская помощь в деятельности ДЦ 271

К.В. Шалыгин, Н.А. Горбунов , А.П. Дергилев, А.М. Ляшенко, А.В. Сударкина
• Ультраранняя рентгенэндоваскулярная эмболизация церебральных аневризм в условиях регионального сосудистого центра крупной многопрофильной городской клинической больницы 271

А.С. Гарковенко, О.Л. Клыгина, А.Ю. Антонюк, Ш.Н. Томеян
• Достоинства и недостатки современных методов хирургического лечения пролапса тазовых органов у женщин 272

М.А. Сушкова, И.Д. Когут, О.И. Новолодская, И.А. Чернатова, О.Г Бадаева
• Анти-VEGF терапия макулярной неоваскуляризации в условиях медицинского центра, анализ работы 274

Е.В. Кореева, С.В. Галкина, Н.В. Воробьева
• Опыт таргетной терапии хронической идиопатической крапивницы 277

К.А. Кузнецов, Н.М. Моногова, Р.И. Аглиулин, А.Л. Родин, А.В. Рагозин, К.В. Шалыгин, А.М. Ляшенко, Р.А. Велькин, И.Г. Семенова, В.К. Вардосанидзе, Е.В. Домрачева, Ю.И. Бравве
• Успешный опыт лечения тромбоза нижней полой вены с формированием синдрома «синей флегмазии» обеих нижних конечностей в крупной многопрофильной городской клинической больнице 278

А.В. Шаклеин, А.В. Колесникова, А.А. Степанова, Н.В. Рогов, Е.Б. Лукша, К.В. Шалыгин
• Возможности ультразвукового исследования у пациенток с предлежанием и врастанием плаценты 279

И.А. Абоян, Н.А. Андреянова, М.В. Проскурина
• Особенности диагностики и лечения онкоцитарной карциномы надпочечника в описании клинического случая 281

А.Т. Тамбиева, О.В. Шевченко, Н.В. Горбанева, М.В. Борисов
• Опыт проведения анестезиологического пособия при выполнении ретроградной холангио-панкреатографии (РХПГ) с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ), у пациентов с патологией панкреато-дуоденальной зоны в условиях хирургического стационара краткосрочного пребывания Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (ХСКП СККДЦ) 282

И.Е. Ренко
• Оценка и снижение риска внезапной смерти у пациентов с брадиаритмией и СОАС. Когда необходимо имплантировать ЭКС. Клинический пример 283

Е. В. Беликова, О. В. Просветова
• Опыт работы с генно-инженерными биологическими препаратами при бронхиальной астме в условиях дневного стационара 285

Р.Н. Бобровский, Е.Н. Болгов, В.В. Жездрин, В.Е. Болгов
• Оперативное лечение стриктур уретры у мужчин в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре 286

Раздел 9. Восстановительная медицина и реабилитация в деятельности ДЦ ... 288

Ч.Г Гудиев, С.В.Минаев, В.Е.Васильев
• Способ предотвращения развития послеоперационной спаечной болезни брюшины ... 288

Л.В. Ходосова
• Гормонотерапия при раке молочной железы. Взгляд гинеколога ... 293

А. А. Свинаренко
• Ожирение как недооцененная проблема ... 297

А.Д. Кончевская, А.Н. Цымбал
• Сравнительная оценка отдаленной эффективности экстракорпоральной ударно-волновой терапии при лечении плантарного фасциита ... 300

Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, А.Г. Гамзатов, К.М. Арбулиев, М.М.Алибеков, Н.М.Гусниев, А.М.Гаджиева
• Особенности лечения эректильной дисфункции в супружеских парах ... 301

О.В. Голоскокова, Н.С. Карабудакова, С.В. Матвеева
• Третий этап медицинской реабилитации в условиях отделения медицинской реабилитации Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра ... 301

О.В. Голоскокова, С.А. Бирюков, О.Б. Журавлева
• Нелекарственная терапия дорсалгий ... 304

И.А. Викторова, Д.С. Иванова, Г.И. Нечаева, В.В. Потапов, О.В. Тихонова, В.В. Голошубина, А.М. Адырбаев, В.Э. Смяловский
• Положительное влияние реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани в амбулаторно-поликлинических условиях ... 306

Раздел 10. Информатизация здравоохранения. IT – технологии. Телемедицина. Роль социальных сетей в работе диагностического центра ... 307

Н.Н. Андриенко
• Клинический случай вторичной артериальной гипертензии у мальчика 12 лет ... 307

Раздел 11. Наука и образование в медицине ... 309

Л.А Титова, С.В. Попов, Е.М. Толстых
• Опыт работы кафедры инструментальной диагностики Воронежского государственного медицинского университета, в связи с переходом на новые ФГОС ВО ... 309

З.В. Нигиян
• Диагностические отличия порто-синусоидального заболевания и цирроза печени ... 310

С.С. Андреева, В.О. Андреева
• Дисменорея у подростков – диагностические трудности и лечебная тактика ... 314

М.А. Михайлова, Н.В. Ивченко, Т.П. Магазинюк
• Современные аспекты диастолической дисфункции левого желудочка ... 318

Раздел 1. Место и значение диагностических центров в изменяющейся сиситеме здравоохранения и реализации национальных проектов

Г.А. Романова, И.В. Курносова
Государственное автономное учреждение здравоохранения «Брянский клинико-диагностический центр», г. Брянск

Организация скрининга заболеваний щитовидной железы населения Брянской области после аварии на Чернобыльской АЭС

В результате аварии на Чернобыльской АЭС в окружающую среду выброшено огромное количество радиоактивных элементов, большую часть, из которых составили йод и цезий. Радиоактивное облако, прошло над частью территории области 28–29 апреля 1986 г. и повторно 15–16 мая. Щитовидная железа является органом-мишенью для радионуклидов йода.

На территории области широкомасштабные меры медицинского плана стали осуществляться с августа 1986 г. Ключевыми в системе мероприятий по ранней диагностике возможных радиационно-индуцированных заболеваний стали углубленные медицинские осмотры отдельных групп населения, прежде всего прибывших из 30-ти километровой зоны, переселяемых из наиболее загрязненных территорий Брянской области и прилегающих населенных пунктов Украины и Беларуссии. Дополнительно к общеклиническим обследованиям были организованы дозиметрические обследования (прямая дозиметрия) и исследования функции щитовидной железы (ТТГ, СТ–4).

С 1994 г. выездными бригадами специалистов Брянского клинико-диагностического центра начались обследования населения на территориях зоны отселения. Впервые в практике выездных бригад проводились УЗ-обследования щитовидной железы. Это положило начало скринингу заболеваний щитовидной железы.

В 1995 г. началась реализация областной целевой программы (ОЦП) «Специализированная диспансеризация населения, подвергшегося радиационному воздействию». Впервые в практике общественного здравоохранения проводились массовые обследования жителей наиболее загрязненных территорий, с обязательными осмотрами врачами-эндокринологами и проведением УЗ-исследований щитовидной железы.

В 1996 г. Брянской областной Думой была принята целевая программа «Предупреждение развития заболеваний щитовидной железы на территории Брянской области», в рамках которой до 2000 г. проводились работы по определению йодной недостаточности на всех территориях области, путем определения концентрации йода в разовой порции мочи и медицинское обследование: проведение УЗ-исследования щитовидной железы, осмотр врача-эндокринолога, гормональные исследования и пункционная биопсия щитовидной железы – по показаниям. Из числа обследованных взрослых жителей области, патология щитовидной железы выявлялась в 30–35% случаев, из них с подозрением на новообразование – до 15%. Среди детей тиреоидная патология выявлялась у 10–20% от числа обследованных, из них с подозрением на новообразование – до 4 %.

В 2001–2005 гг. в рамках областной целевой программы «Предупреждение и лечение заболеваний щитовидной железы на территории Брянской области» проводились обследования жителей на наиболее загрязненных радионуклидами территориях области, что позволило увеличить охват населения скринингом заболеваний щитовидной железы и начать профилактику йоддефицитных состояний у жителей. В результате – рост впервые выявленных случаев рака щитовидной железы и снижение запущенных форм рака из числа впервые выявленных у жителей ЮЗТ. В 2003 г. программа «Предупреждение и лечение заболеваний щитовидной железы на территории Брянской области» принята Постановлением Администрации Брянской области № 530 от 25.12.2002 г. в качестве подпрограммы областной целевой программы «Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера на 2003–2005 гг.».

В 2005–2009 гг. постановлением Администрации Брянской области принята областная целевая программа «Минимизация медицинских последствий экологического неблагополучия в Брянской области». В рамках ее подпрограммы «Предупреждение и лечение заболеваний щитовидной железы на территории Брянской области» ОЦП начались массовые обследования населения на территориях с льготным социально-экономическим статусом, что вызвало значительное увеличения количества впервые выявленных случаев РЩЖ, в том числе и запущенных форм этого заболевания. При этом на загрязненных территориях (ЮЗТ) скринингом заболеваний щитовидной железы ежегодно были охвачены от 50 до 80% жителей, на остальных территориях 1,5–2%. Это, в свою очередь, отражалось на показателях заболеваемости.

Проблемы с заболеваемостью щитовидной железы рассматривались на федеральном уровне. С 2000 по 2013 гг. количество заболеваний щитовидной железы регистрировались в форме Государственной статистической отчетности № 63 «Сведения о заболеваниях, связанных с микронутриентной недостаточностью», утвержденной Госкомстатом в 2000 г.

По результатам уровней выпадений йода-129 в окрестностях населённых пунктов Брянской области,

определенным ФБМЦ им. Бурназяна в 2008 г. проведена оценка интегральных уровней выпадений йода-131. Восстановлены интегральные выпадения йода-131 в окрестностях 3 182 населённых пунктов Брянской области, загрязнённых в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Восстановленные значения интегральных выпадений йода-131 варьируют от 11 до 320 Ки/км^2.

С 2009 по 2014 гг. скрининг заболеваний щитовидной железы в рамках областной целевой программы «Минимизация медицинских последствий экологического неблагополучия в Брянской области», начался на всей территории области.

В постчернобыльский период одним из распространенных онкологических заболеваний на территории Брянской области стал рак щитовидной железы (РЩЖ). Рост заболеваемости РЩЖ зарегистрирован с 1989 г., когда это заболевание было выделено отдельной нозологической формой из формулировки «другие злокачественные новообразования». Значительные приросты заболеваемости РЩЖ регистрировались в периоды наиболее активной реализации целевых программ по массовому обследованию населения с целью ранней диагностики заболеваний щитовидной железы (рис. 1).

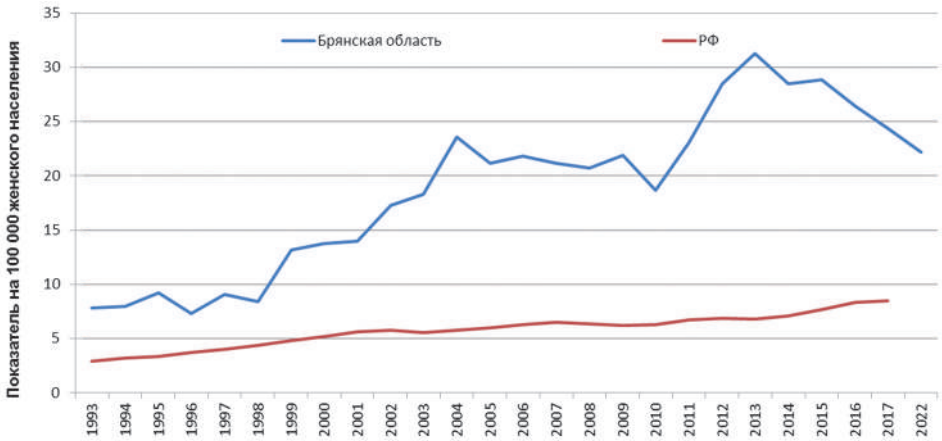


Рис. 1. Динамика заболеваемости раком щитовидной железы

За период наблюдения показатели заболеваемости РЩЖ населения Брянской области росли и стабильно превышали российские показатели в 3,5–4 раза, а в некоторые годы – в 8 раз. По итогам 2022 г. превышение заболеваемости раком щитовидной железы населения Брянской области над Российскими показателями составило около 51%.

Активное выявление заболеваний щитовидной железы и в первую очередь злокачественных новообразований, привели к ожидаемому росту заболеваемости. В то же время зарегистрировано достоверное снижение запущенных форм РЩЖ. Начальные стадии рака хорошо поддаются лечению, что позволяет предотвратить развитие инвазивных и запущенных форм, когда лечение неэффективно и крайне затратно. Смертность от РЩЖ относительно не велика. Однако, в случае запущенных форм заболеваний не редки осложнения, приводящие к инвалидизации больных. В связи с этим актуально раннее выявление заболеваний на стадиях «*in situ*».

Эксперты ВОЗ подчеркивают, что выявление заболевания в доклинической фазе дает возможность излечить больных «сберегательными» методами, сократить сроки их лечения, снизить случаи инвалидизации и смертности, т. е. имеет также экономический эффект.

С 2016 г. завершены скрининговые целевые программы по диагностике возможных радиационно-индуцированных заболеваний (30 лет после аварии на ЧАЭС).

Многолетняя работа по организации выявления заболеваний щитовидной железы и состояний, вызванных нарушениями ее функций, способствуют активному выявлению заболеваний, снижению количества запущенных форм и снижению инвалидизации по этим показаниям.

Литература

1. Сборник статистических материалов «Показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Брянской области в 1996–1998 гг.» // Брянск, Департамент Здравоохранения, 1999 г.

2. *Шахтарин В.В., Цыб А.Ф., Паршков Е.М.* Анализ заболеваемости раком щитовидной железы детей и подростков России за 10 лет после чернобыльской катастрофы // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, часть 1, МЧС РФ, г. Брянск, 1996 г., стр. 68–69.

3. *Шахтарин В.В., Назарова Е.С., Паршков Е.М.* Характеристика йодной эндемии загрязненных радионуклидами территорий Брянской области // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, часть 1, МЧС РФ, г. Брянск, 1996 г., стр. 74.

4. *Дедов И.И., Бронштейн М.И., Александрова Г.Ф.* и др. Новообразования щитовидной железы в ряде загрязненных в результате чернобыльской аварии регионах России // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, часть 1, МЧС РФ, г. Брянск, 1996 г., с. 103–104.

5. Ежегодные сборники статистических материалов «Показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Брянской области» // Брянск, Департамент Здравоохранения, 2000–2022 гг.

6. *Гаврилин Ю.И.* Итоговый отчет «Оценка интегральных уровней выпадений йода-131 по населённым пунктам Брянской области России. Подготовка в табличном виде результатов определения средних уровней выпадений йода-131 по населённым пунктам Брянской области России. Описание метода определения содержания йода-129 в пробах почвы и процедуры ретроспективного восстановления выпадений йода-131» // Контракт № 11.05. МЧС 2008 г. Москва 2008 г.

З.А. Капланова, К.А. Алиметова, Э.М. Магомедова
Государственное бюджетное учреждение «Республиканский диагностический центр» г. Махачкала

Заболевания щитовидной железы у пациентов пожилого возраста, проживающих в горных районах Республики Дагестан

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) – это наиболее распространенные неинфекционные заболевания человека в мире. 75% жителей нашей страны испытывает йододефицит различной степени выраженности [1,3]. Природный йододефицит приводит к различной патологии: мертворождение, перинатальная и детская смертность, зоб и его осложнения, гипотиреоз, функциональная автономия щитовидной железы, нарушение когнитивных функций, снижение интеллекта вплоть до умственной отсталости [3,4]. Заболевания щитовидной железы достаточно широко распространены у лиц пожилого возраста. Поскольку у пожилых людей заболевания щитовидной железы протекают не классически, маскируясь под различной патологией, это может быть причиной запоздалой или ошибочной диагностики того или иного заболевания. Хотелось бы подчеркнуть тот факт, что нормальная работа щитовидной железы крайне важна для сохранения здоровья и улучшения качества жизни пожилого человека [6].

Известно, что ЙДЗ чаще встречаются в сельской местности, чем в городах [2]. Низкое содержание йода в почве и воде обусловлено климатогеографическими особенностями. Возраст, длительное проживание в зоне хронического йодного дефицита, является одним из самых главных факторов риска заболеваний щитовидной железы (ЩЖ).

По данным ряда авторов известно, что в среднем, горные районы республики Дагестан (РД) находятся в зоне тяжелого йодного дефицита. Известно, что йододефицит в горных местностях наиболее выражен, по сравнению с равниной и предгорьем [1,2].

В 2009 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) отметила, что самые разительные демографические сдвиги в большинстве стран мира касаются населения старших возрастных групп, и во многих государствах такие перемены предстоят еще в течение многих лет.

Цель: изучить тиреоидную патологию у пожилых жителей некоторых горных районов республики Дагестан (РД), проживающих в районе природного йододефицита.

Материалы и методы. Исследованы амбулаторные карты пациентов, состоящих на учете в горных районах, по месту проживания. По поводу эндемического зоба состоят на учете – 1741 чел. Всего обследовано пожилых пациентов – 74 чел., из них 51 женщина и 23 мужчины. Известно, что женщины страдают тиреоидной патологией значительно чаще мужчин. Всем пациентам проводили опрос с целью выявления жалоб, изучения данных анамнеза, объективное обследование с пальпацией щитовидной железы с учетом рекомендаций ВОЗ для определения степени ее увеличения и структуры. Кроме того, на базе Республиканского диагностического центра проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы с подсчетом объема; определяли уровень тиреоидных гормонов с антителами, по показаниям проводилась тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАПБ).

Узловых и диффузно-узловых форм зоба диагностировано у подавляющего большинства пациентов – 88 %. При длительном стойком йододефиците происходит формирование узлов. Диффузных форм зоба без узлов выявлено не было, вероятно, вследствие давности процесса.

Исследуя функцию щитовидной железы, пациентов поделили на группы с гипотиреозом, гипертиреозом и эутиреозом. Выявлено, что в эутиреозе – 49% пациентов, в гипотиреозе – 19%, с тиреотоксикозом – 11% пациентов. Большое количество больных с диффузным эутиреоидным зобом подтверждает то, что горные районы эндемичны по зобу. Вследствие стойкого йододефицита происходит гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов. Гипотиреоз (помимо аутоиммунных процессов) возникает вследствие длительного йодного дефицита. Можно с уверенностью предположить, что субклинические формы гипотиреоза чаще всего не диагностируются, поскольку имеют невыраженную клинику. Классические жалобы, предъявляемые пациентами (озноб, сухость кожи, выпадение волос на теле, мерзлость рук и ног, отеки тканей лица у пожилых людей) могут отсутствовать или вместе с другими симптомами (общая заторможенность, сердечная недостаточность, плохой аппетит, ухудшение слуха) могут быть сочтены за признаки старения организма и зачастую расцениваются терапевтом как возрастные. Гипотиреоз у пожилых людей очень часто проявляется различными неврологическими симптомами: нарушение походки, слабость в конечностях, дрожание, нарушение чувствительности. Также, на фоне гипотиреоза часто возникает депрессия и нарушение интеллектуальных функций (например, снижение памяти).

Диффузно-узловой токсический зоб (болезнь Грейвса) напротив, имеет ярко-выраженную клиническую картину. Однако, в случае с пожилыми пациентами, терапевт может ложно оценить жалобы пациента (учащенное сердцебиение, похудание, чувство жара, нервозность) как неврологическую и кардиологическую симптоматику. Обращает на себя внимание и то, что от начала терапии при болезни Грейвса, при первых признаках улучшения самочувствия многие пациенты перестают принимать препараты. Низкая комплаентность пациентов является причиной декомпенсации тиреотоксикоза.

Пациенты с тиреоидной патологией в большинстве своем получают необходимую терапию не регулярно. Выявлено, что ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ проводится всем пациентам с нужной периодичностью. Конечно, изменения паренхимы ЩЖ протекают годами, и в ежедневной и даже в еженедельной коррекции терапии необходимости нет. Однако, при диффузно-токсическом зобе необходима ежемесячная коррекция гормональной функции.

Среди пациентов с нарушениями функции ЩЖ выявлено, что гормональная компенсация наблюдается у 10% пациентов, которые регулярно получают терапию. Остальные находятся в субкомпенсации. Возможно, это связано с ухудшением памяти. А также, с отказом от систематического приема препаратов ввиду разных причин. Анализируя амбулаторные карты на предмет динамического наблюдения за этими пациентами, выявлено, что гормоны ЩЖ исследованы всего 1 или 2 раза за все время ведения пациентов. Зачастую, кроме рекомендаций

получать заместительную гормональную терапию, пациенты не знают ничего об осложнениях, которые могут быть при бесконтрольном приеме одной и той же дозы препарата на протяжении нескольких лет.

Пункционная биопсия, так необходимая для дифференциации рака щитовидной железы, проводится лишь у 5% пациентов с узловыми формами зоба.

У пожилых людей высок риск развития остеопороза при снижении уровня половых гормонов, как у женщин в менопаузе, так и у мужчин. При опросе выяснено, что 98% пожилых пациентов не получают антирезорбтивную терапию наряду с приемом тиреоидных гормонов.

Известно, что в регионах йодного дефицита распространенность узлового зоба значительно выше, особенно у женщин старше 40 лет, где она может превышать 30%. Что и подтверждается нашим исследованием: диффузно-узловых и узловых форм зоба у 24% и многоузловых форм выявлено у 23% пациентов.

Выводы

1. Среди всей тиреоидной патологии, узловых форм зоба у пожилых пациентов горных районов обнаружено 88%.
2. Выявлено, что среди исследуемых в эутиреозе – 49% пациентов, в гипотиреозе – 19%, с тиреотоксикозом – 11% пациентов.
3. Низкая комплаентность пациентов при тиреотоксикозе является причиной декомпенсации.
4. Пункционная биопсия узлового зоба у пожилых пациентов проводится лишь у 5 % исследуемых
5. Пациенты с тиреоидной патологией не получают препараты кальция для профилактики остеопороза в пожилом возрасте в подавляющем большинстве случаев в 98%.

Резюме. Изучая эндокринную патологию пациентов некоторых горных районов, выявлено, что уровень диспансерного наблюдения недостаточен. Из общего числа обследованных подавляющее большинство – женщины. Выявлено, что в эутиреозе – 49% пациентов, в гипотиреозе – 19%, с тиреотоксикозом – 11% пациентов. Узловые формы зоба – наиболее частая патология щитовидной железы у пожилых пациентов, встречается в 88% случаев. Возраст является одним из самых значимых факторов риска развития заболеваний ЩЖ. Низкая комплаентность пациентов – одна из причин декомпенсации гипотиреоза и диффузно-токсического зоба у жителей горных районов.

Литература

1. *Алиметова К.А.* Клинико-эпидемиологическая характеристика эндемического зоба и йододефицитных заболеваний в Республике Дагестан: дисс. канд. мед. наук. М., 2017 г. С. 72–74.

2. *Алиметова К.А., Абусуев С.А., Муркелинская Х.Г., Асельдерова З.М.* Йодная обеспеченность города Махачкалы за 10 лет // Проблемы экологической медицины. Материалы научно-практической конференции. Махачкала, 2013, с. 14–20.

3. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Платонов Н.М., Абдулхабирова Ф.М., Мазурина Н.В.* Результаты мониторинга йододефицита в Российской Федерации 2000–2005. М., 2005, 124 с.

4. *Моллаева Н.Р.* Психической здоровье детей, проживающих в йододефицитной зоне: автореф дис. д.м.н. М., 2009. С. 30.

5. *Петунина Н.А.* Особенности диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы у пожилых пациентов. // Проблемы эндокринологии – 2008, №3. Т. 54, с. 36–42.

6. *Пашков М.К.* Заболевания щитовидной железы у лиц пожилого возраста. Источник: http://www.tiensmed.ru/news/thyroid-ti2.html.

З.А. Капланова, Э.М. Магомедова, Н.А. Закарьяева

Государственное бюджетное учреждение «Республиканский диагностический центр» г. Махачкала

Динамика эпидемиологических показателей сахарного диабета 2-го типа в Республике Дагестан за период 2018–2022 гг.

Сахарный диабет является глобальной медико-социальной проблемой современности в силу стремительного роста численности больных во всем мире и тяжелых последствий заболеваний для пациента. Клинико-эпидемиологический мониторинг сахарного диабета (СД) является одним из ключевых приоритетов для динамической оценки демографических показателей при СД, клинических данных и качества оказания диабетологической помощи.

Более 90% случаев приходится на СД 2-го типа. По данным исследования Nation, общее число больных СД в России составляет 5,4% населения страны. Масштабность проблемы тем более значительна, поскольку более половины людей с СД 2 не знают о наличии у них заболевания и, почти одна пятая населения России, находится в стадии преддиабета.

Ввиду этого, обследование на СД 2-го типа должно предусматриваться для популяций высокого риска.

Цель: провести мониторинг эпидемиологических характеристик СД 2-го типа, (распространенность, заболеваемость) за последние 5 лет, в период с 2018 по 2022 гг., по Республике Дагестан (РД).

Материалы. Данные регистра СД по РД, данные годовых отчетов по республике.

Результаты. Общая численность пациентов с СД на 01.01.2023 г. по РД составила 43 522, (1,9% взрослого населения РД, по РФ этот показатель составляет 3,3% населения РФ), из них СД 2-го типа – 41 666. В 2022 г. впервые выявлено 3 565 новых случаев СД.

В 2018 г. по республике было зарегистрировано 34 495 больных СД 2-го типа, что составило 15,8 на 1 тыс. взрослого населения.

В 2022 г. количество больных СД 2-го типа выросло до 41 666 больных, и показатель на 1 тыс. соответственно вырос до 18,3.

За период с 2018 по 2022 гг. число больных СД 2-го типа по РД выросло на 7 171 пациентов (в 1,2 раза).

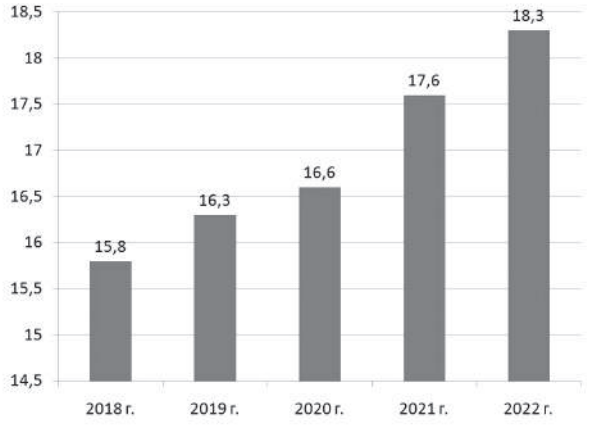


Рис. 1. Динамика распространенности СД 2-го типа по РД в период 2018–2022 гг.

Как видно из таблицы, в период с 2018 по 2022 гг., распространенность больных СД 2-го типа по РД выросла в 1,2 раза, с 15,8 до 18,3 на 1 тыс. населения. Если в 2018 г. этот прирост незначительный, то в 2019, 2021, 2022 гг., этот показатель вырос на 1,1.

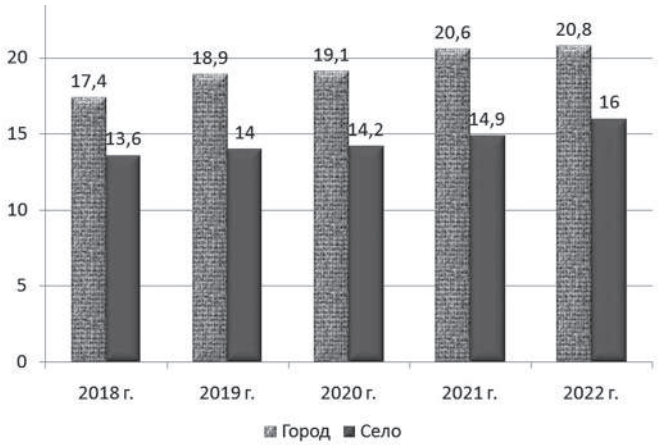


Рис. 2. Динамика распространенности СД 2-го типа по РД в период с 2018 по 2022 гг. (среди городского и сельского населения)

Распространенность СД 2-го типа в 2018 г. составляла среди городского населения – 18,4, среди сельского – 13,6 на 1 тыс. населения.

В сравнении в 2022 г. распространенность СД 2-го типа среди городского населения выросла до 20,8 и среди сельского – до 16,0 на 1 тыс. чел.

Анализ показывает, что в период с 2018 по 2022 гг. по РД, распространенность СД 2-го типа, среди городского населения выросла в 1,1 раза на 1 тыс. населения (с 18,4 до 20,8); среди сельского населения в 1,1 на 1 тыс. (с 13,6 до 16,0).

Таким образом, за последние 5 лет в РД распространенность СД 2-го типа увеличилась в 1,2 раза. Рост идет главным образом за счет городских жителей.

Выводы. 1. СД 2-го типа, как и во всем мире, растет быстрыми темпами. Ежегодный прирост больных СД 2-го типа в среднем составляет около 3 000 больных в год. 2. Рост СД 2-го типа: ежегодные темпы роста СД 2-го типа в городской местности и в сельской местности составляют 1,1 раза.

Н.А. Середа, Н.В. Колпакова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Вестибулометрия в диагностике вестибулярных нарушений

Вестибулярные нарушения – одни из самых частых симптомов, с которыми пациенты обращаются на прием не только к неврологу, но и сурдологу, отоларингологу, терапевту. Наиболее часто встречаемые жалобы: эпизоды головокружений различной длительности и выраженности, шаткость при ходьбе, ощущение неустойчивости, зачастую сопровождающиеся снижением слуха. За данными жалобами могут скрываться такие заболевания как доброкачественное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, вестибулярная мигрень, ППП Г. Сложность диагностики заболеваний проявляющихся головокружением и слуховыми симптомами заключается в том, что в межприступный период или в период стихания клинических проявлений на стандартном осмотре врача невозможно определить уровень и степень поражения вестибулярного анализатора.

В связи с этим на базе ГАУ РО «ОКДЦ» в 2015 г. при поддержке министерства здравоохранения области был создан на функциональной основе кабинет диагностики и лечения головокружения.

В рамках данного направления ведут прием: врачи вестибулологи, прошедшие курсы повышения квалификации по заболеваниям внутреннего уха, вестибулярного аппарата, врач – сурдолог-оториноларинголог.

Проводятся все необходимые современные функциональные методы диагностики: выполняется аудиометрия, импедансометрия, тимпанометрия, шумометрия, ЗВОАЭ, а также выполняется оценка глазодвигательных реакций – видеонистагмография и проводится калорическая проба с помощью воздушного калоризатора.

Метод вестибулометрии (сочетание видеонистагмографии и калорической пробы) позволяет объективно оценить работу вестибулярного аппарата, выявить гипофункцию, оценить работу центрального отдела вестибулярного анализатора, как во время обострения, так и межприступный период.

В соответствии с клиническими рекомендациями диагностики болезни Меньера 2016 г. – рекомендовано проведение клинической вестибулометрии при подозрении на данное заболевание; в клинических рекомендациях для периферического головокружения – проведение калорической пробы необходимо для выявления вестибулярной гипофункции.

Это особенно важно в выявлении хронической патологии, которая в итоге приводит к стойкому снижению качества жизни и даже к инвалидизации (как, например, болезнь Меньера).

Болезнь Меньера – идиопатическое хроническое заболевание внутреннего уха, которое протекает с периодическими приступами головокружения, шумом в ушах и постепенным развитием нейросенсорной тугоухости. Заболевание, как правило, проявляется в возрасте от 30 до 50 лет. Этиология и патогенез до конца не изучены. В настоящий момент актуальна теория увеличения продукции или секреции эндолимфы, которая заполняет

перепончатый лабиринт внутреннего уха. Актуальность ранней диагностики болезни Меньера объясняется тем, что болезнь затрагивает работоспособное население, без лечения приводит к потере слуха, тем самым снижая качество жизни и трудоспособность. Однако, при правильном алгоритме диагностики, информированности специалистов и пациентов о данном заболевании, можно добиться контроля над течением болезни.

Болезнь Меньера имеет выраженный клинический полиморфизм и фенотип, схожий с мигренью. Существуют пациенты, которые коморбидны по данному заболеванию. Однако вестибулярная мигрень, в отличие от болезни Меньера, не приводит к стойкому снижению слуха, и тем самым считается более благоприятным диагнозом для пациента. Диагностика данных заболеваний строится исключительно на клинических признаках, однако существуют современные методы, которые позволяют исключить противоречия в диагностике данных заболеваний. Такими методами являются: видеонистагмография и калорическая проба (активно используются в ГАУ РО «ОКДЦ»).

Для болезни Меньера в межприступный период характерны признаки периферической гипофункции, такие как: периферический нистагм, направленный в сторону здорового уха, положительный тест на вестибуло-окулярный рефлекс на стороне поражения, признаки гипофункции со стороны пораженного уха.

При вестибулярной мигрени изменения носят непостоянный характер, могут обнаруживаться только в момент приступа и имеют черты центральной патологии: центральный позиционный нистагм, нарушение зрительных саккад, плавных слежений, скрытый нистагм в обе стороны в пробе встряхивания головы, установочный нистагм.

С 2020 г. по май 2023 г. в ГАУ РО «ОКДЦ» было выставлено диагнозов болезни Меньера – 347 случаев: вестибулярной мигрени – 98 случаев, исключена болезнь Меньера – 4 случая. Проведение дифференциального диагноза позволяет правильно выбрать лечебный алгоритм и достигнуть повышения качества жизни.

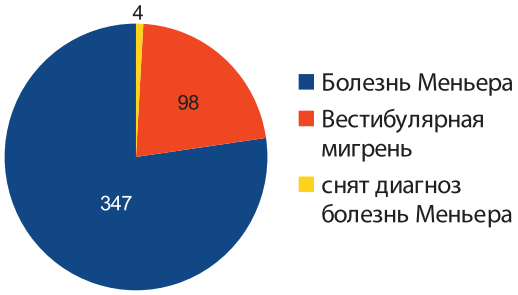


Рис. 1. Распределение диагнозов болезнь Меньера и вестибулярная мигрень

За период с 2020 по май 2023 г. было выполнено 1 089 вестибулометрий.

Отмечается прирост доли применения этого диагностического метода, расширение показаний к его использованию.



Рис. 2. Динамика выполнения вестибулометрий в ГАУ РО «ОКДЦ»

Внедрение данного метода в прием вестибулолога и сурдолога значительно расширяет диагностические возможности, тем самым повышает качество оказываемой медицинской помощи.

Также на базе ГАУ РО «ОКДЦ» проводится информационная работа для врачей области и пациентов о различных заболеваниях вестибулярного аппарата, методах обследования, что повышает обращаемость пациентов как самостоятельно, так и по направлению специалистов с ЛПУ города и области. Доля внешних направлений на исследование 15% – из ЛПУ области, 5% – обращение по инициативе пациента, 10% – обследование вестибулярного аппарата в рамках медосмотра при трудоустройстве, 70 % – внутренние назначения врачами ГАУ РО «ОКДЦ».

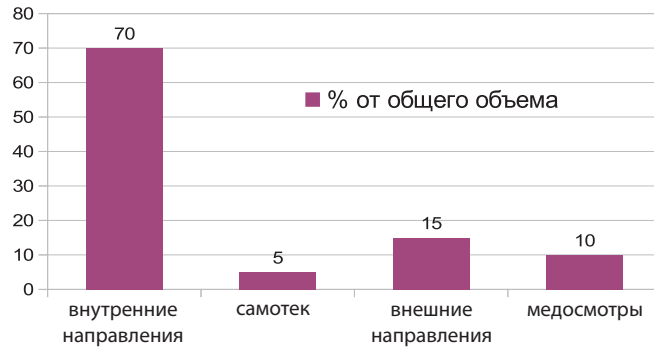


Рис. 3. Распределение потоков на вестибулометрию в ГАУ РО «ОКДЦ»

Таким образом, эффективность работы специализированных кабинетов напрямую зависит не только от уровня квалификации специалистов, их междисциплинарного взаимодействия, но и от диагностического оснащения, которое помогает в диагностике заболеваний, позволяет объективизировать вестибулярные нарушения, определить уровень патологии в дополнение к клиническим критериям диагностики.

За 2022 г. проконсультировано 1390 пациентов с заболеваниями вестибулярного аппарата (для сравнения: за весь год в 2020 г. – 735, в 2021 г. – 871). Отмечается стойкое увеличение потока пациентов как в системе ОМС, там и в системе ПУ, за счет активной просветительской работы среди населения пациентов, обучения врачей города и области.



Рис. 4. Динамика обращений пациентов с заболеваниями вестибулярного аппарата, обратившихся в ОКДЦ

Выводы. Создание специализированных центров/кабинетов увеличивает качество оказания медицинской помощи населению.

Использование современных методов функциональной диагностики значительно расширяет диагностический поиск и позволяет в более короткие сроки устанавливать окончательный диагноз.

Необходима постоянная просветительская работа среди врачей ЛПУ и населения для повышения доступности медицинской помощи.

В ГАУ РО ОКДЦ вестибулометрия зарекомендовала себя как доступный метод диагностики вестибулярных нарушений, который постоянно расширяет свои диагностические возможности.

Литература

1. *Бабияк И., Гофман В.Р., Накатис Я.А.* Нейрооториноларингология. – СПб, 2002, с. 663–674.

2. *Сагалович Б.М., Пальчун В.Т.* Болезнь Меньера. – М., 1999, с. 525.

3. *Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г.* Клиническая вестибулология. – СПб: «Гиппократ», 1996, с. 336.

4. *Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д., Левина Ю.В.* Отоневрологическое обследование пациента с головокружением. Вестник оториноларингологии, 2015, Т. 80 (5), с. 60–66.

5. Bradley Kesser, A. Tucker Gleasson Dizzines and Vertigo Arcross the Lifespan 2018, с. 400

6. Bronsteind A.M., Lempert Th. Dizzines//Cambridge University Press. 2007, с. 215.

7. Клинические рекомендации «Болезнь Меньера», 2016, с. 11.

8. Клинические рекомендации «Головокружение» (периферическое), 2014, с. 13.

Раздел 2. Опыт работы диагностических центров: история создания, организация, управление, экономика, маркетинг, системы оценки качества и эффективности, кадровый менеджмент, социальная политика. Место ДЦ в системе здравоохранения региона. Медицинский туризм

Н.И. Орлова, Т.В. Бодрова
Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр», г. Омск

Деловое кредо БУЗОО «КДЦ»: качество, доступность, комплексность, преемственность. Интересы пациента превыше всего!

История создания диагностических центров, лечебных учреждений принципиально нового формата, началась в далеком 1987 г. Тогда по инициативе Министра здравоохранения Чазова Е.И. было принято решение о создании сети таких учреждений и в соответствии с Постановлением Совета Министров СССР появились 4 первых медицинских диагностических центра, в числе которых был и Омский ДЦ.

Омская область не упустила судьбоносный шанс. В кратчайшие сроки сумели подготовить достойную базу для нового учреждения. А 26 апреля 1988 г. Центр принял первых пациентов, эта дата считается официальным Днем рождения Омского клинического диагностического центра.

Диагностические центры изначально создавались как связующее звено между поликлиниками и стационарами города и области; данный формат преследовал цели: возможность уточнить диагноз более современными методами диагностики, сократить временной промежуток обследования, получить квалифицированную консультацию узких специалистов, а также поставить последнюю точку в диагнозе и наметить верную тактику ведения и лечения. Впоследствии каждый (а их уже более 40!) нашел свой путь с учетом особенностей и потребностей системы здравоохранения своего региона. Все диагностические центры объединяет одно – стремление быть на передовых позициях по многим аспектам деятельности, как в реализации национальных проектов, так и во времена серьезных испытаний для всей системы здравоохранения России. Омский КДЦ не является исключением.

Годы его становления и развития не раз приходились на периоды сложной и меняющейся экономической ситуации в стране и реформирования системы здравоохранения в России. Он не раз доказал на практике свою жизнеспособность, стойкость и правильность принятого решения по его созданию.

В связи с вступлением в силу новых нормативных актов в российском здравоохранении, особое звучание в деятельности учреждения приобретают вопросы модернизации, информатизации здравоохранения, повышения качества и доступности медицинской помощи, формирование принципов здорового образа жизни и другие.

С момента своего создания БУЗОО «КДЦ» прошел определенный путь эволюционного развития. Подводя итоги к каждой юбилейной дате, мы с радостью констатируем поступательное движение вперед, появление нового структурного подразделения или нового направления деятельности, совершенствование уже сложившихся форматов работы.

Основные этапы развития БУЗОО «КДЦ». В 1988 г. одними из первых были открыты следующие отделы: эндоскопический, функциональных методов исследований, лучевой (впоследствии трансформировался в отдел рентгенологических методов исследований, а также из его структуры выделился отдел ультразвуковой диагностики). Менее чем за год, на полную мощность заработали все отделы центра. При создании Диагностического центра в его структуре был предусмотрен отдел автоматизированных систем управления (АСУ), что в 1988 г. явилось новинкой для медицинских учреждений. Перед отделом была поставлена задача – создание автоматизированной информационной системы (АИС) для организации оперативного учета оказываемых медицинских услуг, повышения качества работы медицинского персонала и экономической эффективности учреждения.

В 1989 г. в структуре КДЦ появился консультативный отдел, в котором был представлен широкий спектр специальностей и прием велся в 2 смены.

В 1992 г. разработана и внедрена уникальная автоматизированная информационная система, позволяющая получать все выходные формы, вести базу данных по пациентам с архивированием и использованием необходимой информации в любое время; тем самым был минимизирован бумажный документооборот, внедрены безбумажные технологии. На протяжении многих лет МИС учреждения совершенствовалась под различные задачи. Система автоматизации деятельности диагностического центра

позволяет оперативно решать вопросы по построению оптимального маршрута для каждого пациента; подготовке государственной статистической отчетности, в том числе оперативной статистической информации.

В ДЦ всегда особое звучание придавалось теме информатизации. Время вносило свои коррективы, менялись финансовые взаимоотношения, происходило обновление парка компьютерного оборудования, добавлялись пользователи в общей базе данных (создавались новые АРМы), все это привело к необходимости серьезно пересмотреть структуру информационной базы, и в 2002 г. была создана вторая версия единой автоматизированной системы Диагностического центра.

В 1998 г. открыт дневной стационар – ресурсосберегающий и экономически эффективный формат лечения для амбулаторных пациентов.

В 2002 г. создан первый в области центр амбулаторной хирургии, где с успехом применялись стационарзамещающие технологии.

В 2004 г. организован новый отдел по контролю качества, а учреждению присвоен статус Клинического диагностического центра.

Развитие информационных технологий в медицине, изменение требований к финансовой и статистической отчетности, привело к необходимости выбрать новую платформу для информационной системы. С момента укомплектования КДЦ медицинским оборудованием, оснащенным видеостойками, начинает развиваться новое направление в работе – применение видеоинформационных технологий, позволяющих получать фото – и видеоизображения, с возможностью осуществления печати на цветном принтере, записи на диск и архивации на сервере. С 2005 г. осуществился планомерный переход автоматизированной информационной системы КДЦ на работу в новой операционной среде.

В 2007 г. приобретен передвижной медицинский модуль на базе автобуса ПАЗ, что дало новый импульс выездной работе КДЦ.

В 2010 г. продолжалось создание и внедрение новой версии программы «Автоматизированного рабочего места врача» с применением операционной системы WINDOWS. Создавались шаблоны протоколов консультативного отдела, применение которых позволило максимально сократить время заполнения протокола и при этом выполнить все медико-экономические стандарты. К концу 2010 г. рабочие места были оснащены 216 компьютерами.

В 2013 г. в структуре КДЦ появился круглосуточный стационар (50 коек), что перевело Центр в разряд больничных учреждений, оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную помощь.

Клинический диагностический центр – первое медицинское учреждение Министерства здравоохранения Омской области, получившее в 2014 г. сертификаты соответствия системы менеджмента качества требованиям межгосударственного стандарта «ISO 9001:2011» и «ГОСТ Р ИСО 15189:2009» – соответствие централизованной лаборатории БУЗОО «КДЦ» требованиям к качеству и компетентности медицинских лабораторий.

В феврале 2014 г. на базе клинико-диагностической лаборатории БУЗОО «КДЦ» стартовал региональный проект «Централизация лабораторных исследований в Омской области». Это направление является общемировой тенденцией и направлено на обеспечение доступности и повышения качества медицинского обслуживания.

Доказана высокая эффективность централизации и ее преимущества: быстрота получения заключений по исследованию, высокое качество лабораторных исследований, большой перечень исследований, сокращение затрат пациентов на переезды (приближение места взятия биоматериала к месту проживания). Возможность участия в проекте получили все 98 медицинских учреждений региона государственной формы собственности.

Параллельно с проектом «Централизация лабораторных исследований», с начала 2014 г. на базе патоморфологического отдела БУЗОО «КДЦ» был реализован проект по проведению лабораторных исследований при онкогематологической патологии в рамках ОМС. Медицинские организации, имеющие специализированные отделения, получили квоты на проведение данных видов исследований.

Комплексный подход к диагностике онкогематологической патологии крайне важен и является непреложным требованием стандартов оказания медицинской помощи пациентам данного профиля. С развитием этого проекта на базе БУЗОО «КДЦ» значительно сократились сроки получения результатов исследований, появилась возможность комплексности обследования на одной базе, улучшилось качество диагностики, что, в конечном итоге, должно привести к колоссальному медико-экономическому эффекту, увеличению продолжительности и качества жизни больных с опухолями крови.

В 2014 г. организована Контрактная служба, деятельность которой планомерно совершенствовалась в соответствии с изменениями законодательства.

В 2014 г. создан Клининговый отдел, в результате чего внедрены уникальные для региона технологии профессионального медицинского клининга.

В 2015 г. реорганизована структура коечного фонда круглосуточного стационара, добавлено 40 коек ревматологического профиля. Получена лицензия на оказание высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «ревматология».

В 2016 г. создан Контакт-центр с целью оптимизации информационного взаимодействия с лечебными учреждениями и физическими лицами. В этом же году организован отдел по связям с общественностью, ядро которого составил контакт-центр. Внедрены новые форматы рекламно-маркетинговой деятельности.

В 2016 г. начал функционировать участок по обращениям с медицинскими отходами.

В сентябре 2018 г. открыта микробиологическая лаборатория.

В 2019 г. было принято решение о проведении аудита и добровольной сертификации Росздравнадзора. Внедрены требования Росздравнадзора по контролю качества и безопасности медицинской деятельности. В 2020 г. проведен аудит и БУЗОО «КДЦ» первым в регионе успешно прошёл сертификацию Росздравнадзора, получив Сертификат системы добровольной сертификации медицинских организаций «Качество и безопасность медицинской деятельности» (№0039/ /02 КБМД от 03.04.2020 г.). Создан симуляционный центр для закрепления практических навыков. Внедрена система мониторинга движения лекарственных препаратов.

Вызов времени – пандемия коронавирусной инфекции

2020 г. для всей системы здравоохранения стал настоящим вызовом в борьбе с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Омский КДЦ с достоинством принял все вызовы времени и адаптировался под новые реалии в максимально короткие срок.

В соответствии с Распоряжением МЗОО №170-р от 13.04.2020 г. «О временных мерах по организации работы государственных учреждений здравоохранения Омской области в целях профилактики и снижения рисков распространения на территории Омской области новой коронавирусной инфекции COVID-19», БУЗОО «КДЦ» организовало свою деятельность по оказанию медицинской помощи в режиме повышенной готовности в условиях высокого риска распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19.

В этой связи были созданы:

– возможность лабораторной диагностики коронавирусной инфекции, внедрены следующие методики: экспресс-метод определение РНК коронавируса ТОРС (SARS-cov–2) в мазках со слизистой оболочки носоглотки методом ПЦР, определение антител класса IgM и IgG к SARS-Cov-2 в крови методом иммуноферментного анализа;

– новые структурные подразделения: ПЦР-лаборатория; приемно-сортировочный кабинет, работающий с учетом эпидемиологической ситуации; МСКТ-кабинет для диагностики внебольничных пневмоний, в том числе работающий в режиме неотложной помощи (организована «красная зона», в некоторые периода роста заболеваемости работающая в круглосуточном режиме).

– организованы выездные бригады для забора биоматериала (мазок из рото-носоглотки, кровь) для исследования на коронавирусную инфекцию в рамках договорной деятельности;

– в 2021 г. на базе круглосуточного стационара было развернуто 80 коек для лечения больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 – стационар был перепрофилирован под «ковидный госпиталь».

В 2021 г. продолжилась активная работа в рамках участия в реализации Федерального и регионального проектов «Развитие экспорта медицинских услуг». Одно из направлений, которое особо востребовано в жителей других городов и стран, – комплексные программы обследования CHECK UP. В Диагностическом центре разработана система прохождения диагностических программ в данном формате в удобном для пациентов виде – с индивидуальным сопровождением, в максимально короткие сроки. Для популяризации этого направления мы участвуют в различных профильных мероприятиях, выставках, взаимодействуем со СМИ и активно ведем аккаунты учреждения в социальных сетях, которые стирают границы для взаимодействия с пациентами.

Пациентоориентированность – один из основных приоритетов в деятельности нашей медицинской организации. Современный пациент ориентирован на получение медицинского продукта в оболочке сервисной услуги. Технологии в сегодняшнем мире быстро меняют ожидания пациентов от своих врачей и от всей системы здравоохранения. Вся отрасль находится под давлением ожиданий современных, привыкших к технологиям, пациентов. И наша задача – эти ожидания оправдать, создать все условия, необходимые современному пациенту.

В БУЗОО КДЦ большое внимание уделяется систематизации и регламентации внутренних процессов, оптимизации бизнес-процессов, для обеспечения качественной коммуникации с пациентами.

Важный этап, формирующий мнение клиента о клинике в целом, первичный контакт. В структуре БУЗОО «КДЦ» существуют две первичных точки контакта с пациентами: контакт-центр и регистратура. Для оптимизации работы регистратуры, внедрен новый формат – «единое окно». Его смысл в том, что в каждом окне, не разделяясь по источникам оплаты, пациент может получить ответы на любые вопросы, оформиться для получения медицинской услуги, совершить оплату.

Разработан порядок организации работы каждого из подразделений, порядок взаимодействия в рамках организации маршрутизации пациента. Отработаны и прописаны алгоритмы взаимодействия по всем задачам. Разработаны единые правила поведения персонала при возникновении конфликтов.

Важную роль в работе каждой медицинской организации играет профилактическая работа с населением (пропаганда здорового образа жизни, санитарно-просветительская работа, первичная профилактика неинфекционных заболеваний, гигиеническое просвещение). В БУЗОО «КДЦ» ведется активная работа в этом направлении с использованием разных форматов проведения. В рамках реализации Национальных проектов «Здравоохранение» и «Демография» организованы четыре Школы здоровья для пациентов: «Школа Здоровое сердце», «Школа для пациентов с болезнью Паркинсона и их родственников», Школа «Сахарный диабет», «Школа Остеопороза». С 2022 г. организовано сопровождение занятий онлайн-трансляцией. Это позволило не только сохранить, но и увеличить целевую аудиторию, расширить возможности получения полезной информации для пациентов.

35 лет – интересный возраст для медицинской организации. С одной стороны, мы накопили большой пласт знаний, навыков и умений, в нашем арсенале есть большой опыт и сформированная команда специалистов. С другой стороны, по человеческим меркам, это возраст, которому присущи стремление к развитию, желание осваивать новые горизонты и достичь новых вершин. Будем стремиться к тому, чтобы объединить всё лучшее, накопленное за 35 лет, и направить это на достижение новых горизонтов.

В.Н. Синюкова, О.Н. Васильева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Особенности работы поликлиники диагностического центра

Руководством Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (СКККДЦ) проводится политика по оказанию высококвалифицированной медицинской помощи, как пациентам, так и направленная на охрану здоровья всего коллектива. С этой целью сотрудники были объединены сначала участковой службой первичной медико-санитарной помощи

СККККДЦ. С 26.12.2018 г. в соответствии с протоколом заседания наблюдательного совета ЗАО «ККДЦ» была организована автономная некоммерческая медицинская организация «Поликлиника Краевого Диагностического центра» (АНМО «ПКДЦ»).

В основу работы поликлиники заложены основные принципы организации оказания медицинской помощи населению, но имеются и особенности в функционировании нашего медицинского учреждения.

Главное отличие работы ПКДЦ заключается в категории прикрепленного населения. Первыми пациентами были сотрудники учреждения и члены их семей, они по настоящее время входят в два подразделения по основному месту работы в двух корпусах СККККДЦ, расположенных по адресам ул. Ленина, 304 и ул. Западный обход, 64. В филиале СККККДЦ в г. Невинномысске было принято решение прикрепить к ПКДЦ не только медицинских работников медучреждения и членов их семей, но и всех сотрудников градообразующих предприятий города для оказания им всего комплекса первичной медико-санитарной помощи, а не только проведения профилактических осмотров с целью выявления профессиональной патологии. Всего в г. Невинномысске было создано 5 терапевтических участков, последовательно к ПКДЦ прикреплены сотрудники крупного предприятия «АЗОТ», позже – предприятий «Арнест» и «ГРЭС».

Цеха и отделы всех предприятий были разделены между участковыми терапевтами ПКДЦ. Это позволило приблизить медицинскую помощь к месту работы и создало возможность комплексного медицинского обслуживания сотрудников предприятия, включающего в себя профилактическую медицинскую работу и оказание медицинской помощи в случае возникновения заболевания. Данная модель оказания медицинской помощи является гарантией контроля над состоянием здоровья сотрудников, удобна самим сотрудникам с точки зрения экономии времени на поход к специалисту.

Таким образом, к настоящему времени поликлиника осуществляет свою деятельность в 3-х обособленных подразделениях г. Невинномысска и двух – г. Ставрополя.

Всего к поликлинике прикреплено 14 620 человек. Из них 9 930 чел. – в г. Невинномысске и 4 690 тыс. в городе Ставрополе. Все граждане распределены между 8 терапевтическими участками. В учреждении трудятся 27 врачей и 42 средних медицинских работника, 30 и 50% которых, соответственно, имеют высшую квалификационную категорию. Три сотрудника награждены знаком «Отличник здравоохранения».

Организация работы АНМО «ПКДЦ» предполагала преодоление ряда сложностей, связанных с важностью соблюдения законодательства в системе здравоохранения и необходимостью взаимодействия ПКДЦ (учреждения негосударственной формы собственности) с государственной системой здравоохранения. Большая часть нормативно-правовой базы, регулирующей работу в системе здравоохранения, ориентирована на государственные и муниципальные медицинские учреждения, но не регламентирует работу других форм собственности. Отсутствие четко сформированных алгоритмов функционирования лечебных учреждений негосударственных форм собственности в той или иной области медицинской деятельности создает сложности в согласовании всех форм и условий медицинской помощи.

Так, в момент создания поликлиники, не было возможности в полной мере реализовать право прикрепленных граждан на получение государственной социальной помощи на обеспечение лекарственными препаратами и медицинскими изделиями в соответствии с ФЗ №178 «О государственной социальной помощи». Поэтому пациенты, имеющие группу инвалидности, прикреплялись только в случае отказа от получения социальной услуги. На данном этапе работы поликлиники эта возможность реализована, соответствует таковой в медицинских учреждениях государственной формы собственности, и прикрепленные пациенты в полном объеме могут воспользоваться положенными льготами.

Также мы столкнулись с проблемой обеспечения прикрепленного населения бесплатной вакцинацией в рамках национального календаря профилактических прививок, т.к. в соответствии с действующей на тот момент редакцией федерального закона №157-ФЗ, данная возможность предоставлялась только медицинским учреждениям государственной формы собственности. Об этом мы предупреждали наших пациентов при прикреплении, и они выполняли все рекомендуемые нами профилактические прививки в центре вакцинации диагностического центра по платным услугам. Нами предпринимались различные шаги для реализации этой возможности. На запрос откликнулись депутаты Государственной думы Ставропольского края, подняв данную проблему на Федеральном уровне. 2 июля 2021 г. Федеральным законом № 316-ФЗ были внесены изменения в Федеральный закон от 17.09.1998 № 157-ФЗ, разрешающие проведение профилактических прививок, включенных в национальный календарь профилактических прививок и календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям не только в медицинских организациях государственной и муниципальной системы здравоохранения, а также в негосударственных медицинских организациях, вне зависимости от организационно-правовой формы, участвующих в реализации территориальной программы обязательного медицинского страхования. Это позволило АНМО «ПКДЦ» получать вакцины для осуществления иммунопрофилактики прикрепленного населения, в том числе вакцины от коронавирусной инфекции COVID-19, прививки против которой Приказом министерства здравоохранения Российской Федерации от 06.12.2021 № 1122н включены в Календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям.

ПКДЦ тесно взаимодействует в работе с СККККДЦ. Это дает возможность комплексно оказывать медицинские услуги, включая диагностику, профилактику, лечение, реабилитацию по различным профилям. ПКДЦ выстраивает свою работу, взяв за основу работу СККККДЦ, построенную на максимально бережном отношении к временному ресурсу, как основной ценности. Это достигается путем оптимизации логистики реализуемых процессов. Предварительная запись на прием к врачу осуществляется по телефону или через онлайн-личный кабинет, что позволяет пациентам планировать время пребывания на территории нашего лечебного учреждения. Но это не исключает возможности записи на прием при непосредственном обращении в поликлинику. Для этого на первых этажах зданий в обособленных подразделениях г. Ставрополя расположены фронт-офисы, а в г. Невинномысске – привычная

регистратура, куда пациенты могут обратиться в течение всего времени работы поликлиники.

Запись и вызов врача на дом производится по телефону, визит врача осуществляется в день поступления вызова дежурным врачом по утвержденному графику, ввиду обширности обслуживаемой территории. В случаях обслуживания на дому пациентов с хроническими заболеваниями, выезды к ним лечащий врач планирует в соответствии с графиком своих выездов.

С целью минимизации временных потерь и передвижений пациента, запись на повторный прием, лабораторные и инструментальные исследования и выписка рецептов на лекарственные препараты гражданам, имеющим право на бесплатное получение лекарственных препаратов или получение лекарственных препаратов со скидкой, в рамках оказания им первичной медико-санитарной помощи осуществляется непосредственно в кабинете лечащего врача с использованием функционала медицинской информационной системы. Большая часть лабораторных и инструментальных исследований выполняется на основании договора об оказании медицинских услуг, заключенного между поликлиникой и диагностическим центром, что позволяет использовать в работе поликлиники обширную лабораторно-инструментальную базу диагностического центра. Кроме того, прикрепленные пациенты пользуются приоритетным правом консультирования у специалистов СККЦДЦ.

Весь комплекс принятых мер и глубоко продуманная организация медицинской деятельности позволяет соблюсти интересы пациента, оказать своевременную медицинскую помощь с учетом рационального использования времени, повысить качество медицинских услуг, обеспечить комфортные условия их предоставления. Удовлетворенность пациентов уровнем врачей – полнотой оказанных услуг за счет сокращения нагрузки на медицинский персонал, перспективность в повышении качества и эффективности деятельности медицинской организации путем использования постоянно растущего ресурса ПКДЦ и СККЦДЦ – таков основной принцип работы нашего учреждения.

Г.А. Иванов, Н.Н. Бурова

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Опыт разработки риск-ориентированной модели управления качеством медицинской деятельности в консультативно-диагностическом центре

Медицинская деятельность любой организации связана с множеством рисков, управление которыми лежит в основе обеспечения качества оказания медицинской помощи и безопасности медицинской деятельности, предоставляет руководству возможность принятия рациональных решений на основе имеющейся информации.

В настоящее время нормативно-правовыми документами регламентирован внутренний контроль качества и безопасности медицинской деятельности (ВККиБМД) по основным направлениям медицинской деятельности любой медицинской организации, определена необходимость формирования плана корректирующих мероприятий по выявленным дефектам (Приказ Министерства здравоохранения РФ от 31 июля 2020 г. № 785н «Об утверждении Требований к организации и проведению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности»). Проводимые проверки в рамках ВККиБМД позволяют выявлять дефекты в деятельности медицинской организации, систематизация и анализ которых лежит в основе прогнозирования рисков при осуществлении медицинской деятельности и, соответственно, рисков обеспечения качественной и безопасной медицинской помощи. Выявление таких рисков и своевременное управление ими, направленное на совершенствование качества и безопасности деятельности и лежит в основе системы риск-ориентированной модели управления качеством оказания медицинской помощи.

Для обеспечения качественного управления рисками необходимо соблюдение следующих критериев: риски должны выявляться своевременно на основании анализа результатов ВККиБМД, они должны тщательно анализироваться и оцениваться, корректно и эффективно обрабатываться, и являться основой для разработки планов мероприятий, направленных на предупреждение негативных событий. Риски при осуществлении медицинской деятельности изменчивы, что определяет еще одно важное звено в процесс качественного управления рисками – системный анализ рисков должен проводиться на регулярной основе и служить руководством для своевременной корректировки рисков.

Наибольший опыт внедрения риск-ориентированной модели в здравоохранении, включая систему управления рисками, имеют страны Европы и США, где созданы различные структуры, основным направлением работы которых является разработка и реализация программ по управлению рисками медицинской организации (Американское общество по управлению рисками в здравоохранении – ASHRM, Национальный институт здравоохранения и совершенствования медицинской помощи Великобритании – NICE и Комитеты по безопасности, качеству и рискам пациентов больничных объединений Великобритании, Фонда за безопасность пациентов Швейцарии).

В России в настоящее время утвержденного механизма создания риск-ориентированной модели в управлении медицинской организации не представлено, в связи с чем, создание, внедрение и совершенствование системы управления рисками в медицинском учреждении остается актуальным вопросом, требующим решения в каждой конкретной медицинской организации.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации (далее – Учреждение) создано с целью оказания медицинской помощи лицам, медицинское обслуживание которых возложено на Управление делами в соответствии с законодательством Российской Федерации. Для прикрепленного контингента Учреждение оказывает все виды медицинской помощи.

Исходя из цели и задач Учреждения, требований законодательства и нормативных правовых актов Российской Федерации, с учетом анализа эффективности ранее проводимых мероприятий по ВККиБМД, в Учреждении приказом главного врача на основе принципов стандарта ISO 9001: 2015 создана система ВККиБМД, которая включает: проверки качества и безопасности медицинской деятельности (4–6 проверок в год, проводятся Комиссией по ВККиБМД), плановые и внеплановые внутренние аудиты (14–17 аудитов в год, проводятся мультидисциплинарной рабочей группой по проведению плановых внутренних аудитов), мониторинги показателей, характеризующих качество медицинской деятельности (15–16 регулярных мониторингов в год, обеспечиваются ответственными лицами), трехуровневый контроль качества при оказании медицинской помощи пациентам, включая уровень врачебной комиссии учреждения (в год – контроль качества проводится по 6 339–6 621 случаям оказания медицинской помощи), экспертизу качества медицинской помощи (20–40 экспертиз в год). Руководство системой ВККиБМД обеспечивается главным врачом, координация работой системы ВККиБМД – уполномоченным лицом. Отчетность всех мероприятий системы ВККиБМД проводится по утвержденным формам и включает подробный анализ проведенного мероприятия и план корректирующих мероприятий (15–26 мероприятий в год), а также мероприятий, направленных на совершенствование качества оказания медицинской помощи и безопасность медицинской деятельности (55–90 предложений в год).

С целью разработки и внедрения риск-ориентированной модели управления качеством медицинской деятельности Учреждения создана рабочая группа по разработке риск-ориентированной модели системы управления качеством (далее – рабочая группа), в которую вошли руководители основных направлений медицинской деятельности, заведующие структурными подразделениями, медицинские сотрудники кабинета контроля качества оказания медицинской помощи.

Идентификация и стратификация потенциальных рисков нарушений медицинской деятельности проведена в два этапа. На первом этапе выполнен независимый анализ результатов всех виды проверок системы ВККиБМД, состоявшихся в течение последних трех лет, отобраны потенциальные риски нарушений по 24 направлениям медицинской деятельности. На втором этапе использован метод экспертной оценки (метод Делфи): члены рабочей группы анонимно заполнили опросник по оценке степени вероятности (низкая, средняя, высокая) отобранных рисков нарушений медицинской деятельности и степени тяжести потенциальных негативных последствий этих рисков (низкий, средний, высокий). Анализ анкет позволил выделить из 24, ранее отобранных направлений медицинской деятельности, те направления, по которым риски нарушений медицинской деятельности имели недостоверную значимость. Из последующего анализа риски с недостоверной значимостью удалены. Таким образом, для дальнейшего анализа определены 16 потенциальных рисков нарушений медицинской деятельности с достоверной вероятностью развития.

По заключениям экспертов вероятность нарушений в большей части направлений медицинской деятельности была низкой, в то же время ряд направлений имели независимую, достоверно высокую вероятность нарушений («обеспечение безопасности медицинской деятельности», «обеспечение качества оказания медицинской помощи пациенту»).

Наряду с оценкой вероятности, мы провели оценку степени тяжести потенциальных негативных последствий каждого из 16 рисков нарушений медицинской деятельности, которые так же ранжированы в зависимости от количественного значения показателя. Наиболее значимая степень негативных последствий прослежена при потенциальных нарушениях в разделе «обеспечение безопасности медицинской деятельности», «соблюдения прав граждан в сфере охраны здоровья при осуществлении медицинской деятельности».

Статистический анализ позволил количественно оценить вероятность и степень негативных последствий рисков и рассчитать значимость (важность) потенциального риска нарушения по каждому направлению медицинской деятельности. Последующее ранжирование значимости потенциального риска явилось основой для построения риск-стратификации нарушений медицинской деятельности. В соответствии с полученными данными семь потенциальных рисков нарушений из 16 направлений медицинской деятельности отнесены к низкому риску (менее 3 баллов), семь – к среднему (от 3 до 5 баллов). Высокий риск нарушений определен по 2 направлениям медицинской деятельности («обеспечение безопасности медицинской деятельности» – 7,61 баллов; «обеспечение качества оказания медицинской помощи пациенту» – 5,81 баллов).

Риск-стратификация нарушений медицинской деятельности явилась основой формирования мероприятий по управлению рисками (разработка и реализация плана разрешения и предотвращение соответствующих рисков, определение сроков реализации этих планов, частота мероприятий контроля).

Таким образом, в Учреждении разработана риск-стратификация нарушений медицинской деятельности и создана риск-ориентированная модель управления качеством медицинской деятельности, направленная на совершенствование качества оказания медицинской помощи, обеспечение безопасности медицинской деятельности, профилактику рисков, создающих угрозу жизни, здоровью граждан и Учреждению, а также на повышение удовлетворенности пациентами оказываемой медицинской помощью.

Литература

1. *Мурашко М.А., Самойлова А.В., Швабский О.Р., Иванов И.В., Минулин И.Б., Щеблыкина А.А.* и др. Обеспечение качества и безопасности медицинской деятельности в Российской Федерации как национальная идея // Общественное здоровье. 2022. №2 (3). С. 5–15.

2. *Заболотских И.Б. Григорьев С.В., Белкин А.А., Лахин Р.Е.* Технологии консенсуса при экспертизе рекомендаций // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова.2020; 4: С. 8–11.

3. *Бешелев С.Д., Гурвич Ф.Г.* Математико-статистические методы экспертных оценок. 2-е изд. перераб. и доп. М: Статистика. 2000. – 263 с.

4. *Лудупова Е.Ю.* Подходы к построению региональной модели управлением качеством и безопасностью медицинской деятельности / Лудупова Е.Ю. // Вестник Росздравнадзора. 2018. №5. С. 5–18.

5. *Кучин Н.Е., Тюков Ю.А.* Управление качеством в медицинской организации: оценочные категории формирования результативности внутреннего контроля // Здоровье мегаполиса. 2023. Т. 4. № 1. С. 50–60.

6. Kruk ME, Gage AD, Arsenault C, Jordan K, Leslie HH, Roder-DeWan S, et al. High-quality health systems in the Sustainable Development Goals era: time for a revolution. Lancet Glob Health. 2018; 6(11): e1196–e1252.

7. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, Health and Medicine Division, Board on Health Care Services, Board on Global Health, Committee on Improving the Quality of Health Care Globally. Crossing the global quality chasm: improving health care worldwide. National Academies Press; 2018.

Д.В. Бурцев, Е.А. Шестель, Е.В. Пахарина, В.А. Кипайкин
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр»,
г. Ростов-на-Дону

Совершенствование стратегии эпидемиологической безопасности медицинской деятельности

Для практического здравоохранения организация контроля над инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи (ИСМП), остается на современном этапе первостепенной задачей. По нашим наблюдениям самыми эффективными механизмами обеспечения эпидемиологической безопасности медицинской деятельности остаются эпидемиологический мониторинг и технологии управления рисками. Опыт ГАУ РО «ОКДЦ» свидетельствует, что эти механизмы позволяют вмешиваться в процесс до развития ИСМП на основе оценки потенциальных рисков и своевременного принятия мер по минимизации их проявления.

Разработаны документы, стандартизирующие все процессы эпидемиологической безопасности, в том числе Положение «Санитарно-противоэпидемический режим в ГАУ РО «ОКДЦ»; План профилактических и противоэпидемических мероприятий по профилактике ИСМП в ГАУ РО «ОКДЦ» на 2023–2024 гг.; Программа профилактики ИСМП; стандартные операционные процедуры «По выявлению и регистрации случаев ИСМП, действию медработников при выявлении случаев ИСМП, а также по передаче информации о выявленных случаях ИСМП», «Обработка рук медицинского персонала ГАУ РО «ОКДЦ», «Обработки медицинских изделий для эндохирургических вмешательств в операционном блоке отделения РХМДЛ»; рабочая инструкция «Организация уборки, дезинфекции и обработки контактных поверхностей в ГАУ РО «ОКДЦ». Для персонала стандартизированы выполнение инвазивных процедур, стерилизация медицинских изделий многократного применения, порядок использования средств индивидуальной защиты, схема обращения с опасными отходами. Разработанная документация позволяет обеспечить качество и эпидемиологическую безопасность медицинской помощи. Проводится контроль уровня знаний медработников по указанным вопросам, в том числе с помощью тестирования. Совершенствование эпидемиологической безопасности продолжается на постоянной основе. В частности, запланированы актуализация «Рабочей инструкции по обработке гибких эндоскопов и инструментов для врачей-эндоскопистов и медсестер эндоскопического отделения» и разработка стандартной операционной процедуры по обработке УЗ-датчиков.

Система учета, анализа и мониторинга нежелательных событий при осуществлении медицинской деятельности один из основных элементов процесса риск-менеджмента. В непрерывную идентификацию рисков вовлечены все сотрудники центра. Выявленные факты анализируются для поиска основных причин, на основании чего разрабатывается план проведения корректирующих мероприятий, в том числе посредством обучения персонала.

В рамках работы подкомиссии врачебной комиссии по профилактике ИСМП осуществляется систематический анализ результатов лабораторного контроля стерильности медицинских изделий многократного применения, обеззараживания поверхностей и воздуха в помещениях, проводимых в соответствии с Программой производственного контроля. Подкомиссия контролирует также охват иммунопрофилактикой, в том числе против кори и дифтерии, регламентированной санитарным законодательством; обеспеченность средствами индивидуальной защиты; охват медицинского персонала профилактическими осмотрами; выполнение программ оздоровлениям медицинского персонала по результатам профилактических осмотров; полнота и своевременность обучения медперсонала вопросам профилактики ИСМП в рамках НМО. Это позволяет обеспечить эпидемиологическую безопасность медицинского персонала.

Проведение внутренних аудитов обеспечивает контроль исполнения документов, регламентирующих эпидемиологическую безопасность. При этом используются специально разработанные чек-листы по ключевым направлениям деятельности: санитарно-противоэпидемические мероприятия, иммунопрофилактика, применение медикаментов и вакцин, экологическая безопасность, гигиена рук, санитарно-техническое состояние, ведение медицинской документации, обработка медицинских изделий многократного применения и др. Аудиты проводятся с применением принципов мультидисциплинарного подхода и внеплановости. По результатам эпидемиологического аудита составляются акт или отчет о результатах проверки с указание нарушенных пунктов чек-листов (со ссылкой на законодательство, нормативно-правовые акты), а также корректирующие и предупреждающие мероприятия.

Таким образом, совершенствование эпидемиологической безопасности медицинской деятельности в ГАУ РО «ОКДЦ» осуществляется формированием активной позиции каждого сотрудника, интегрированным в общую систему менеджмента качества.

Е.В. Колесникова, Е.В. Машенцева
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Проблема полиомиелита, вакцинопрофилактика

Полиомиелит – острое, высококонтагиозное инфекционное заболевание, обусловленное поражением полиовирусами и характеризующееся преимущественно патологией нервной системы. До настоящего времени изучение полиомиелита является актуальной проблемой, несмотря на тот факт, что за несколько столетий был сделан большой прорыв в решении данной проблемы и ее ликвидации.

Возбудителем полиомиелита являются полиовирусы (poliovirushominis) семейства Picornaviridae рода Enterovirus. Клинические проявления полиомиелита варьируют от бессимптомной инфекции до тяжёлых распространённых параличей. Различают четыре формы проявления полиовирусной инфекции: инаппарантная, абортивная, менингеальная и паралитическая.

Паралитическая форма является следствием проникновения вируса в центральную нервную систему и поражения двигательных клеток – мотонейронов в сером веществе спинного мозга и ядрах черепно-мозговых нервов ствола головного мозга. В зависимости от характера поражений различают спинальную, бульбарную и понтинную.

Течение паралитических форм включает четыре периода – препаралитический, паралитический, восстановительный и резидуальный. В клинике преобладают асимметричные периферические параличи. Преимущественно поражаются мышцы проксимальных отделов конечностей. Нарушенные в паралитическом периоде двигательные функции могут полностью или частично восстановиться в восстановительном периоде (6–12 мес.), однако тяжело поражённые мышцы остаются частично или полностью парализованными в течение всей жизни. Остаточные явления выявляются в течение резидуального периода. Состояние 25–40% реконвалесцентов паралитического полиомиелита может усугубиться развитием через 15–40 лет после острого периода «постполиомиелитного синдрома» – появление мышечных болей, усиление слабости мышц или развитие нового паралича.

Полиомиелит остается эндемичным заболеванием в двух странах – Афганистане и Пакистане [20]. В странах, где наблюдаются частые миграции, нередкими остаются вспышки заболевания. На сегодняшний день основным профилактическим мероприятием остается вакцинация против полиовирусной инфекции.

Первые вакцины появляются в 1950–1960-х годах. Вакцина от полиомиелита была создана американскими учёными Джоном Солком, Хилари Копровским и Альбертом Сейбиным. Вакцина содержала в себе убитые формалином полиовирусы, но со временем вакцина перестала хорошо работать. Именно в это время зародились мысли о создании живой вакцины и разработки были переданы в СССР, где ими занялись М.П. Чумаков, А.А. Смородинцев, А.А. Николаев и др. После многочисленных исследований Смородинцев А.А. добился положительного результата. Так к концу 1960 г. в СССР было привито все население младше 20 лет – 77 млн человек. После распада СССР заболеваемость полиомиелитом резко возросла в результате нестабильной политической обстановки, миграции населения и большого количества вооруженных конфликтов, итогом которых явилось прекращение массовых вакцинаций. В 1996–1998 гг. в России были проведены национальные дни иммунизации – двукратно прививали всех детей в возрасте до трех лет, независимо от их иммунного статуса. Охват составлял 99,3%. 21 июня 2002 г. ВОЗ сертифицировало Российскую Федерацию как страну свободную от полиомиелита. На протяжении двадцати лет Россия сохраняет и поддерживает статус, благодаря почти 100% вакцинации населения, но в последнее время картина постепенно меняется.

На сегодняшний день в Российской Федерации сертифицировано два вида вакцин: оральная (ОПВ), содержащая ослабленный полиовирус и инактивированная (ИПВ), содержащая убитый полиовирус. ИПВ проводится детям в возрасте трёх, четырёх с половиной и шести месяцев, что соответствует первой, второй и третьей вакцинации, а также первая ревакцинация в восемнадцать месяцев, в виде инъекций или в составе других вакцин. Данная вакцина не обеспечивает создание местного кишечного иммунитета и создает опасность вирусоносительства у ребенка, что является минусом для детей, которые по ряду причин не могут быть привиты. В свою очередь, ОПВ проводится в период второй и третьей ревакцинации, что соответствует двадцати месяцем и шести годам.

Большим минусом оральной вакцины является возможность развития вакцинассоциированного паралитического полиомиелита (ВАПП) – это полиомиелит, вызываемый вакцинными вирусами, которые выделяются из кишечника привитого ребенка в течение одного – двух месяцев после проведенной вакцинации оральной полиомиелитной вакциной.

Несмотря на риск возникновения полиомиелита у детей, значительная часть родителей сомневаются в целесообразности, либо совсем отказываются от иммунизации своих детей. Основной причиной отказа или нарушения сроков вакцинации на первом году является медицинской отвод, связанный с состоянием здоровьям детей или боязнью возникновения осложнений в поствакцинальном периоде и уверенности в отсутствии риска заражения инфекционными заболеванием.

В результате неосведомленности населения на территории республик Северного Кавказа сложилась неблагоприятная ситуация, заключающаяся в снижении вакцинации среди детского населения до 92–93%, вместо регламентированных 95%. Наибольшее количество отказов от вакцинации фиксируется в Чечне, Дагестане, Карачаево-Черкессии и Ингушетии. Эти регионы признаны Роспотребнадзором территориями с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией.

Для прекращения циркуляции полиовируса в Северо-Кавказском регионе с учетом требований нормативно-методической документации, рекомендаций ВОЗ и специалистов Национального центра по диагностике, необходимо дополнительно организовать иммунизацию детей оральной полиовирусной вакциной, которая должна быть проведена в сроки с 27.02.2023 по 05.03.2023 и с 03.04.2023 по 09.04.2023. Данная иммунизационная кампания позволит избежать вакциноассоциированных заболеваний в дальнейшем, вытеснить штамм дикого

полиовируса, исключить риск завоза инфекции с миграционным потоком и повысить уровень иммунной прослойки среди детского населения.

Литература

1. *Дроздов С.Г., Иванова О.Е.* Полиомиелит. Вопросы вирусологии. Коллектив авторов. 2012: 76–90

2. *Карпова Е.В., Саркисян К.А., Мовсесянц А.А., Меркулов В.А.* Вакцинопрофилактика полиомиелита на современном этапе. БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2018;18(4):236–242.

3. Роспотребнадзор. Вакцинация против полиомиелита в рамках Национального календаря профилактических прививок. [Электронный ресурс] Режим доступа: http://12.rospotrebnadzor.ru/news/-/asset_publisher/bYv0/content/вакцинация-против-полиомиелита-в-рамках-национального-календаря-профилактических-прививок

4. Роспотребнадзор. О проведении дополнительной иммунизации детского населения против полиомиелита в Карачаево-Черкесской Республике в 2023 г. [Электронный ресурс] Режим доступа: https://09.rospotrebnadzor.ru/content/o-provedenii-dopolnitelnoy-immunizacii-detskogo-naseleniya-protiv-poliomielita-v-karachaevo

Н.Б. Чагай[1], Г.Я. Хайт[1,2], В.Н. Синюкова[2], А.В. Колосовская[2], Ж.П. Ионова[2], И.В. Коробская[2], М.Р. Заяць[2], И.В. Кузюбердина[2], Т.П. Магазинюк[2], Н.Г. Белова[2], Н.А. Фурсова[2], Е.М. Буняева[2], Г.В. Виленская[2], М.Ю. Костанова[2], С.В. Матвеева[2], Е.А.Мищенко[2]

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ставрополь

[2]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Первичный гиперпаратиреоз. Скрининг в сравнении с диагностикой по показаниям

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – первичная патология (гиперплазия, аденома или рак одной или нескольких паращитовидных желез (ПЩЖ)) с гиперпродукцией паратгормона (ПТГ) и, как следствие, развитие хронической гиперкальциемии. Распространенность ПГПТ занимает третье место в структуре эндокринных заболеваний после сахарного диабета и патологии ЩЖ.

Изменения со стороны сердечнососудистой системы ранее не оценивались как осложнение ПГПТ, но в последние годы доказано прямое влияние не только гиперкальциемии, но и собственно ПТГ на ремоделирование сердца и сосудов.

При ПГПТ развитие патологии сердечнососудистой системы характерно как для пациентов с хронической болезнью почек, так и без таковой. Этот факт исключает трактовку вовлечения сердца в патологический процесс только в рамках кардиоренального синдрома и является основанием для глубокого изучения патофизиологии кардио-сосудистых нарушений при гиперсекреции ПТГ и кальция. Развитие на фоне гиперпаратиринемии и гиперкальциемии артериальной гипертензии (АГ), гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ), аритмии могут стать причиной раннего формирования и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Цель. Определить распространенность ПГПТ при скрининге кальциемии, интактного паратгормона (ПТГ). Сопоставить выявляемость ПГПТ при обследовании по показаниям (при наличии характерных признаков или осложнений заболевания – остеопороз, мочекаменная болезнь, язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта). Оценить распространенность сердечнососудистых нарушений при данном заболевании.

Материалы и методы. В регистр ПГПТ по Ставропольскому краю включены 131 больных, из них первые 29 пациентов – путем восстановления сведений из информационной базы данных Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра за период с 2013 по февраль 2019 г. С марта по октябрь 2019 г. к эндокринологам обратились 13 527 человек, обследование на предмет ПГПТ проводилось исключительно по показаниям, с учетом наличия основных признаков заболевания. С октября 2019 по февраль 2020 г. определение кальциемии, паратгормона (ПТГ) у 2193 пациентов (возраст 51 (38; 58) лет) проводилось независимо от наличия или отсутствия симптомов ПГПТ (скрининговая программа).

С февраля 2020 по сентябрь 2022 г. в регистр включены 54 пациента, скрининг на кальциемию и определение ПТГ не был применен, но расчет был на профессиональную осведомленность в высокой частоте ПГПТ и заинтересованность специалистов в ранней диагностике болезни. Общее число обращений к эндокринологам, в том числе педиатров, составило 73 571 пациент.

Результаты и обсуждение. До октября 2019 г. выявляемость ПГПТ составила 0,08% (11/13527). В результате скрининга диагноз верифицирован в 1,69% (37/2193) наблюдений. С февраля 2020 по сентябрь 2022 г. ПГПТ выявлен в 0,07% (54/73 571) наблюдений, что существенно ниже ожидаемого показателя.

Анализ всей группы больных показал, что ПГПТ чаще диагностируется у женщин – 93,1% (122/131) против 6,9% (9/131) у мужчин, дебют болезни наступил в возрасте 58,8±0,96 и 59,6±5,31 лет, соответственно.

Средние значения ПТГ составили 171,7 пг/мл, кальциемии – 2,76 ммоль/л. Наиболее распространенными осложнениями были: остеопороз в 61,0% (47/77), ЯБ – 31,2% (24/77), патология почек – 31,2% (24/77), в том числе со снижением скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин – 37,5% (9/24) наблюдений.

Данные об осложнениях представлены в регистре у 97,7% (128/131) пациентов. Частыми осложнениями из ожидаемых были: остеопороз – выявлен в 61,7% (79/128), язвенная болезнь (ЯБ) и другая патология ЖКТ – в 37,5% (48/128), патология почек – в 37,5% (48/128), в том числе со снижением скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м2 – в 16,4% (21/128) наблюдений. Психоэмоциональные расстройства имели место в 7,81% (10/128) наблюдений. Без осложнений ПГПТ протекал у 10,2% (13/128) пациентов.

Патология сердечнососудистой системы диагностирована у 70,3% (90/128) больных, превышает по частоте все основные осложнения данного заболевания, но требует дифференциальной диагностики с возраст-ассоциированными состояниями. Группу контроля для сравнения распространенности патологии сердца и сосудов составили 58 пациентов без патологии ПЩЖ (электрокардиография (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ проведены у 58 пациентов, эхокардиография – у 23 из них), средний возраст 53,0±13,2 лет. АГ зарегистрирована при ПГПТ в 58,8% (53/90), против 25,9% (15/58) наблюдений в группе контроля, отличие значимо ($\chi2$ 12,4, p=0,0005). Кальциноз митрального или аортального клапанов имел место у 37,7% (34/90) пациентов, против 30,4% (7/23) в группе контроля, отличие незначимо ($\chi2$ 0,24, p=0,62). ГЛЖ выявлена в 60,0% (54/90), в контрольной группе – 30,4% (7/23) наблюдений, отличие значимо ($\chi2$ 4,15, p=0,04). Желудочковая и/или наджелудочковая экстрасистолия зарегистрирована у 43,3% (39/90) больных, в контроле – у 24,1% (14/58), отличие значимо ($\chi2$ 5,11, p=0,02).

Заключение. Выявляемость ПГПТ максимальна, составляет 1,69% и соответствует таковой в общемировых популяциях только при применении скрининговой программы обследования пациентов. Оценка патологии сердца и сосудов у пациентов ПГПТ требуется для всех пациентов ПГПТ ввиду ее чрезвычайной распространенности. Будущие сравнительные исследования позволят усовершенствовать алгоритм верификации сердечнососудистых осложнений при ПГПТ и выделить их отличия от возраст-ассоциированных состояний.

А.В. Симонишен

Невинномысский филиал Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра, г. Невинномысск

Профпатологическая работа, проводимая в Невинномысском филиале Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра

Важной задачей здравоохранения Российской Федерации на современном этапе является предотвращение и уменьшение уровня заболеваемости и смертности трудоспособного населения в процессе производственной деятельности.

Невинномысский филиал Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (НФ СКККДЦ) проводит предварительные, периодические, внеочередные медицинские осмотры работников основных промышленных предприятий г. Невинномысска. Из них самыми крупными, по сути градообразующими, являются: АО «Невинномысский Азот» (входит в состав АО «Минерально-химическая компания «ЕвроХим» крупнейшего производителя минеральных удобрений в России), АО «Арнест» (крупнейший производитель парфюмерно-косметической и хозяйственно-бытовой продукции в аэрозольной упаковке в России и странах СНГ), «Невинномысская ГРЭС» филиал ПАО «ЭЛ5-Энерго».

В поликлинике диагностического центра доступен весь комплекс первичной медико-санитарной помощи работникам прикреплённых промышленных предприятий.

Проблемы рабочей медицины на сегодняшний день являются предметом изучения ряда дисциплин: гигиена труда, физиология труда, эргономика, трудовая психология, токсикология, профессиональная патология.

Профессиональная патология – область медицинской науки, изучающей болезни и нарушения состояния здоровья, возникающие под влиянием неблагоприятных условий производственной среды или трудового процесса.

Одним из факторов риска ухудшения состояния здоровья работающих является нарушение санитарно-гигиенических норм и требований к условиям труда на предприятиях промышленности и сельского хозяйства, строительства, транспорта и связи. В результате воздействия вредных и неблагоприятных условий труда возможно формирование острых и хронических профессиональных заболеваний и отравлений.

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации приказом № 417н от 27.04.2012 г. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» ввело перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов. Согласно положениям утвержденного Приказа, работодатель несет ответственность за потерю здоровья сотрудников на работах с вредными и опасными производственными факторами.

Данный перечень необходим в решении вопросов признания установленного диагноза профзаболеванием. В случае признания болезни профзаболеванием, пострадавший работник предприятия имеет возможность получить возмещение ущерба, нанесенного его здоровью.

В документе перечислено более 100 заболеваний, которые могут возникнуть из-за воздействия вредных или опасных производственных факторов. Заболевания разделены в списке по видам на четыре группы.

Наибольшее число из них отнесено к первой группе (1 группа) и связано с воздействием производственных химических факторов (это острые отравления и хронические интоксикации). К ним относятся, в частности, острые отравления и хронические интоксикации этанолом, спиртами, нефтепродуктами, бензолом, хлороформом, ртутью, хромом, мышьяком и т.д.; злокачественные новообразования, заболевания кожи и верхних дыхательных путей, связанные с воздействием химических веществ, обладающих канцерогенным действием; профессиональная бронхиальная астма аллергическая и неаллергическая, контактная крапивница, острый токсический бронхит.

Вторая группа (2 группа) – заболевания и их последствия, связанные с воздействием производственных физических факторов (излучений и вибраций). Например, заболевания, связанные с воздействием СВЧ, УФ, инфракрасного, лазерного и других излучений; заболевания, связанные с повышенной или пониженной температурой окружающей среды; заболевания, связанные с воздействием повышенного давления окружающей газовой и водной среды; заболевания, связанные с воздействием производственных факторов акустической природы; острая и хроническая лучевая болезнь, лучевые поражения органов и тканей; злокачественные новообразования, связанные с воздействием ионизирующего излучения;

заболевания, связанные с воздействием производственной вибрации.

Третья группа (3 группа) – заболевания, возникающие из-за воздействия производственных биологических факторов (вследствие различного рода инфекций и аллергенов). Это инфекционные и паразитарные заболевания, связанные с воздействием инфекционных агентов; заболевания кожи и ее придатков, связанные с биологическими факторами, обладающими аллергенным и раздражающим действием.

К последней, четвертой группе (4 группа) отнесены физические перегрузки и перенапряжение отдельных органов и систем. К ним следует относить невропатию срединного, локтевого, лучевого, надлопаточного и других нервов; мышечно-тонический синдром шейного и пояснично-крестцового уровней; болезни мягких тканей, связанные с функциональным перенапряжением; остеоартрозы суставов с нарушением функции (плечевые, локтевые, коленные суставы); заболевания, связанные со зрительно-напряженными работами; прогрессирующая близорукость от повышенного напряжения зрения и др.

В 2022 г. специалистами НФ СККККДЦ предварительный и периодический медосмотры проводились в соответствии с приказом МЗ РФ № 29н от 28.01.2021 г. «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, предусмотренных частью четвёртой статьи 213 Трудового кодекса Российской Федерации, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры».

Периодический медосмотр проводится с целью:

1) динамического наблюдения за состоянием здоровья работников, своевременного выявления заболеваний, в том числе социально значимых, начальных форм профессиональных заболеваний, ранних признаков воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов на состояние здоровья работников, формирования групп риска указанных заболеваний;

2) выявления состояний, являющихся медицинскими противопоказаниями для продолжения работы, связанной с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов, а так же работ, при выполнении которых обязательно проведение предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников в целях охраны здоровья населения, предупреждения возникновения и распространения заболеваний;

3) своевременного проведения профилактических и реабилитационных мероприятий, направленных на сохранение здоровья и восстановление трудоспособности работников;

4) своевременного выявления и предупреждения возникновения и распространения инфекционных и паразитарных заболеваний;

5) предупреждения несчастных случаев на производстве по причине несоответствия состояния здоровья работника условиям трудового процесса.

По результатам проведенного медицинского осмотра профпатологом диагностического центра оформляется медицинское заключение, в котором указываются: установленные диагнозы, заключение о допуске или не допуске к работам на данном рабочем месте, рекомендации по дальнейшему наблюдению и лечению в лечебном учреждении, рекомендации по реабилитационным мероприятиям, устанавливается группа здоровья. Ежегодно, совместно с представителями работодателей, по итогам проведенного медицинского осмотра оформляется заключительный акт (пункт 45 приказа 29н), к акту прилагается поименный список лиц, нуждающихся в трудоустройстве, стационарном, амбулаторном, санаторно-курортном лечении, список лиц с соматическими заболеваниями, выявленными впервые, нуждающихся в дообследовании а также список лиц не завершивших медосмотр.

Также НФ СККККДЦ, совместно со специалистами ГБУЗ СК «СККБ» ежегодно проводит углублённые медицинские осмотры работников предприятий имеющих трудовой стаж 5 лет.

В 2022 г. проведен периодический медицинский осмотр работников 13 предприятий, в том числе на АО «Невинномысский Азот» по 29 подразделениям (цехам).

Таблица 1

Показатели проведения периодического медосмотра за 2022 год по НФ СККККДЦ

Показатели	Работников
Подлежало к осмотру	2669
Осмотрено	2545
% охвата медосмотром	95
Выявлено подозрений на профзаболевания	-
Подтверждено профзаболеваний	-
Впервые выявлено соматических заболеваний	359
Направлено на МСЭ	-
Нуждались в трудоустройстве	10

Таблица 2

Показатели проведения медицинских осмотров за 2022 год по НФ СККККДЦ

Медицинские осмотры	Работников
Предварительные	780
Периодические	2545
Внеочередные	175
Углублённые	1177
Итого	**4677**

По результатам проведенного углублённого медицинского осмотра проводится совместный анализ с краевым профпатологом Ставропольского края.

Таблица 3

Данные за 2022 г. по некоторым предприятиям, работники которых прошли периодический медицинский осмотр в Невинномысском филиале НФ СККККДЦ

№ п/п	Наименование предприятия	Подлежало к осмотру человек	Осмотрено человек	Результаты ПМО				
				Годен без ограничения	Выявлены постоянные мед. противопоказания	Заключение не дано (дообследование)	Впервые выявлено соматических заболеваний	Выявлено профзабол.
1	АО «Невинномысский Азот»	1369	1275	1268	5	2	179	0
2	АО «АРНЕСТ»	633	633	629	1	3	82	0
3	ООО «Депо-Еврохим»	99	93	92	1	0	16	0
4	«Невинномысская ГРЭС» ПАО «ЭЛ5-Энерго»	189	188	188	0	0	23	0

Наибольшие риски развития профессиональных заболеваний на прикреплённых промышленных предприятиях имеются по следующим вредным и опасным факторам производственной среды:

– токсические поражения органов дыхания – азотная кислота, аммиак, окислы азота;

– токсические поражения глаз – азотная кислота, аммиак, окислы азота;

– токсические гепатиты – фосфор и его соединения;

– токсические анемии – бензол и его производные;

– пневмокониозы, токсико-пылевые бронхиты – промышленные аэрозоли, в том числе сварочные;

– вибрационная болезнь – длительное воздействие локальной и общей вибрации;

– заболевания связанные с физическими перегрузками – невропатии, радикулопатии различного уровня, периартрозы, выпадение и опущение матки и стенок влагалища;

– нейросенсорная тугоухость – систематическое воздействие производственного шума.

Заключение. Профилактика заболеваний прежде всего предусматривает совершенствование технологического процесса, проведение оздоровительных мероприятий и разъяснительной работы по недопущению развития профзаболеваний.

Ю.В. Гегерь

Государственное автономное учреждение здравоохранения «Брянский клинико-диагностический центр», г. Брянск

Методы оценки уровня профессиональных заболеваний на основе анализа бинарных выборок

Сохранение здоровья работающего населения является приоритетным направлением государственной политики в области охраны труда и профилактики профессиональной заболеваемости. Управление производственными рисками – комплекс организационных и технических мероприятий, которые должны основываться на результатах объективного количественного анализа данных. Применение инструмента управления рисками в государственной системе управления охраной труда и профилактика заболеваемости работающих граждан приобретает все большую значимость, а новые подходы к методам оценки профессиональных рисков являются крайне актуальными [1, 2, 3, 4].

Для оценки риска профессиональных заболеваний в качестве источника информации использовались лабораторные показатели лиц, работающих во вредных условиях труда (I группа) и контрольной группы (II группа). Анализировались те данные, которые входят

в обязательный перечень исследований согласно Приказу Минздрава РФ № 29н [5].

Период статистического исследования составил 2 года. Биомедицинские исследования выполнены в соответствии с соблюдением этических принципов анализа медико-биологических данных и в соответствии с 152-ФЗ РФ [6].

Была предложена математическая модель, построение которой основывается на статистической оценке связи вредных производственных факторов и показателей здоровья работающих лиц, базирующаяся на анализе бинарных выборок.

Модель предполагает зависимость бинарной переменной (принимающей значения «0» и «1») от совокупности факторов. Он включает бинаризацию показателей лабораторных исследований в сравнении с принятой нормой. Имеются две выборки по каждому рассматриваемому количественному показателю, относящиеся к лицам I и II группам. Для каждого лица по каждому показателю определяется, входит соответствующее значение в пределы нормы или нет. В первом случае показателю приписано значение «0», во втором случае – «1». Получаем две бинарные выборки с объемами n_1 и n_2. В I выборке число лиц с выходящими за пределы нормы значениями показателя равно m_1, во II – m_2. В рамках вероятностной модели предположим, что m_1 и m_2 – биномиальные случайные величины, соответствующая вероятность значения «1» для конкретного лица, входящего в первую выборку, равна p_1, а во вторую выборку – p_2. Проверяем нулевую гипотезу об однородности выборок: H_0: $p_1=p_2$ при альтернативной гипотезе H_0: $p_1 \neq p_2$. Используя совместно теорему Муавра – Лапласа и теорему о наследовании сходимости [7], а также оценку дисперсии разности частот для биномиального распределения, получаем критерий однородности в виде

$$Q = \frac{p_1^* - p_2^*}{\sqrt{\frac{p_1^*(1-p_1^*)}{n_1} + \frac{p_2^*(1-p_2^*)}{n_2}}} \quad (1),$$

где звездочками обозначены выборочные частоты, являющиеся оценками соответствующих вероятностей: $p_i^* = m_i/n_i$).

Модуль величины Q следует сравнивать с граничным значением критерия проверки однородности, который как показано в [6], можно определить на основании условий наследования сходимости из соотношения

$$K_{(\alpha)} = \frac{\Phi^{-1}(1+\alpha)}{2} \quad (2),$$

где Ф – функция стандартного нормального распределения, «–1» означает обратную функцию, α – уровень статистической значимости. Для уровня значимости α=0,05, К=1,96. Если Q по модулю <1,96, то разница между выборками признается статистически незначимой и принимается нулевая гипотеза об однородности выборок, если >1,96, то принимается альтернативная гипотеза о неоднородности. По знаку Q можно судить: какая из сравниваемых частот (вероятностей) выше.

Заключение. В результате проведенного анализа данных обнаружено, что по ряду лабораторных показателей значимая разница наблюдается в пользу лиц, профессиональная деятельность которых связана с вредными факторами.

Рекомендуется рассмотреть возможность применения предложенного метода к анализу данных по группам лиц, имеющим различные классы вредных производственных факторов, с целью повышения эффективности профилактических мероприятий.

В дальнейшем целесообразно расширить функциональную часть медицинских автоматизированных информационных систем путем встраивания аналитических модулей, разработки соответствующего программного обеспечения, основу которого составит данный метод, либо применения специализированных пакетов программ типа *Statistica*, *SPSS*, *Deductor* и других пакетов с решением задач интеграции.

Литература

1. *Евельсон Л.И., Гегерь Э.В., Козлова И.Р.* Применение методов парного сравнения количественных и бинарных выборок в биомедицинских исследованиях с целью принятия управленческих решений // Вестник Астраханского государственного технического университета. Серия: Управление, вычислительная техника и информатика. 2022. № 2. С. 87–96.

2. *Гегерь Э.В., Федоренко С.И., Евельсон Л.И.* Разработка метода оценки риска профессиональной заболеваемости, основанного на статистике нечисловых данных // Перспективы науки. 2017. №11 (98). С. 7–13.

3. *Горяга А.В., Сердюк В.С., Добренко А.М.* и др. Математические модели производственных рисков и систем защиты. Омск: Изд-во ОмГТУ. 2014.102 с.

4. *Красовский О., Янбухтина Г.А.* О сочетанном профессиональном риске здоровья работников // Методологические подходы к оценке профессиональных рисков. Бюллет. ВЦНС СО РАМН. 2009. № 1 (65). С.39–40

5. Приказ Минздрава России от 28.01.2021 №29н (ред. от 01.02.2022) «Об утв. порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, предусмотренных частью четвертой статьи 213 ТК РФ, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры»

6. ФЗ от 27.07.2006 № 152-ФЗ (ред. от 29.07.2017) «О персональных данных».

7. *Орлов А.И.* Прикладная статистика: М.: Изд-во «Экзамен». 2006. 672 с.

Раздел 3. Современные технологии в компьютерной, рентгенологической, магнитно-резонансной томографии

А.С. Голубева, Ф.Т. Дахкильгова, М.А. Ребус, Р.С. Рашидова, Е.Ю. Корнилова, Ф.И. Урусова
Ставропольский краевой
клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Применение цифровой маммографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике рака молочных желез в условиях диагностического центра

Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующее место в структуре онкологических заболеваний женского населения во всем мире. РМЖ в России стоит на первом месте по показателям заболеваемости (20,5%) и смертности (17,2%) среди онкологической патологии у женщин в возрастной группе 15–89 лет, с пиком заболеваемости в возрасте 50–59 лет [1].

Несмотря на повышение качества диагностики и новые тенденции в лечении данной патологии, смертность остается высока – более 56% от общего числа заболевших [2].

Частота запущенных форм РМЖ колеблется при III стадии заболевания около 25,4–25,5%, при IV – 11,9–12,3% [3].

Такие высокие показатели обусловлены поздней диагностикой заболевания, несвоевременным обращением пациентов, а также отсутствием высокочувствительных методов выявления ранней стадии патологии. Известно, что своевременное обнаружение образований размерами менее 5 мм, при хирургическом лечении ведет к излечению практически 100% пациентов [4].

Цель работы. Обзор методов исследования в диагностике рака молочных желез таких, как цифровая маммография и магнитно-резонансная томография на примере клинических случаев.

Материалы и методы исследования. По мнению экспертов, цифровая маммография (ЦМ) – единственный объективный метод скринингового обследования молочных желез. Проведение скринингового маммографического обследования женщин старше 40 лет способствует снижению смертности до 50% (S.A. Feig, 2002).

Использование системы оценки изображения Американского сообщества радиологии BI-RADS позволяет врачу рентгенологу обеспечить маршрутизацию пациентки [5]. На этом этапе, конечно, не исключен человеческий фактор, который может привести как к ложноположительному, так и ложноотрицательному диагнозу.

ЦМ является «золотым стандартом» в диагностике РМЖ, но, несмотря на это, существуют ограничения метода, такие, как плотный рентгенологический фон за счет железистого компонента молочной железы, что, в свою очередь, требует поиска современных дополнительных методов диагностики.

Для этих целей подходящим методом исследования может быть магнитно-резонансная томография (МРТ) молочных желез с внутривенным контрастированием. МРТ – динамично развивающийся метод диагностики, который внедряется для уточнения патологии молочных желез. Метод является высокочувствительным, но, несмотря на это, не всегда специфичным.

По литературным данным, чувствительность магнитно-резонансной маммографии (МРМГ) с контрастным усилением, для инвазивных опухолевых образований от 83–100%, а специфичность – от 29–97% [6].

По оценке многочисленных результатов исследований было показано, что МРМГ – высокочувствительный метод обследования и позволяет диагностировать патологию, которую не обнаружили при проведении маммографии и УЗИ молочных желез [7]. Это открывает перспективы ранней диагностики РМЖ.

Учитывая, что около 60% случаев заболевания является диффузным и мультифокальным, стало возможным более точное определение этих характеристик, что крайне важно при планировании органосохраняющего оперативного вмешательства [7, 8]. При проведении МРМГ в плане предоперационной подготовки, возможно выявление рентген-негативных мелких образований во второй молочной железе.

Многочисленные исследования показали, что результаты МРМГ имеют лучшую корреляцию с размерами опухоли, чем ЦМ, особенно при протоковой карциноме *in situ*, инвазивных формах РМЖ, а также диффузного долькового рака [9–12].

В качестве клинического примера приводим цифровые рентгенограммы и МРТ снимки двух пациенток с гистологически подтвержденным РМЖ.

Пример 1. Пациентка П., 56 лет (рис. 1). На рентгенограммах правой молочной же-лезы (а, б) на границе верхних квадрантов железы определяется дополнительное образо-вание с неровным наружным контуром, размерами до 11,5×11,2 мм; на предыдущих рент-генограммах при регулярном профосмотре данное образование не определялось. Заклю-чение: дополнительное образование правой молочной железы (категория BI-RADS 4b). На МР-томограммах молочных желез в верхненаружном квадранте справа на расстоянии ≈7,5 мм от пекторальной мышцы и ≈18,0 мм от кожи латеральных отделов железы опреде-ляется дополнительное образование неправильно-округлой формы с бугристыми конту-рами размерами до 11,2×8,4×9,2 мм (в), с признаками ограничения диффузии (г) (ИКД – 0,5) и раннего накопления контрастного вещества (д) с быстрым его вымыванием (III тип динамической кривой). Заключение: дополнительное образование правой молочной же-лезы (категория BI-RADS 4c). В дальнейшем гистологически верифицирован рак молочной железы.

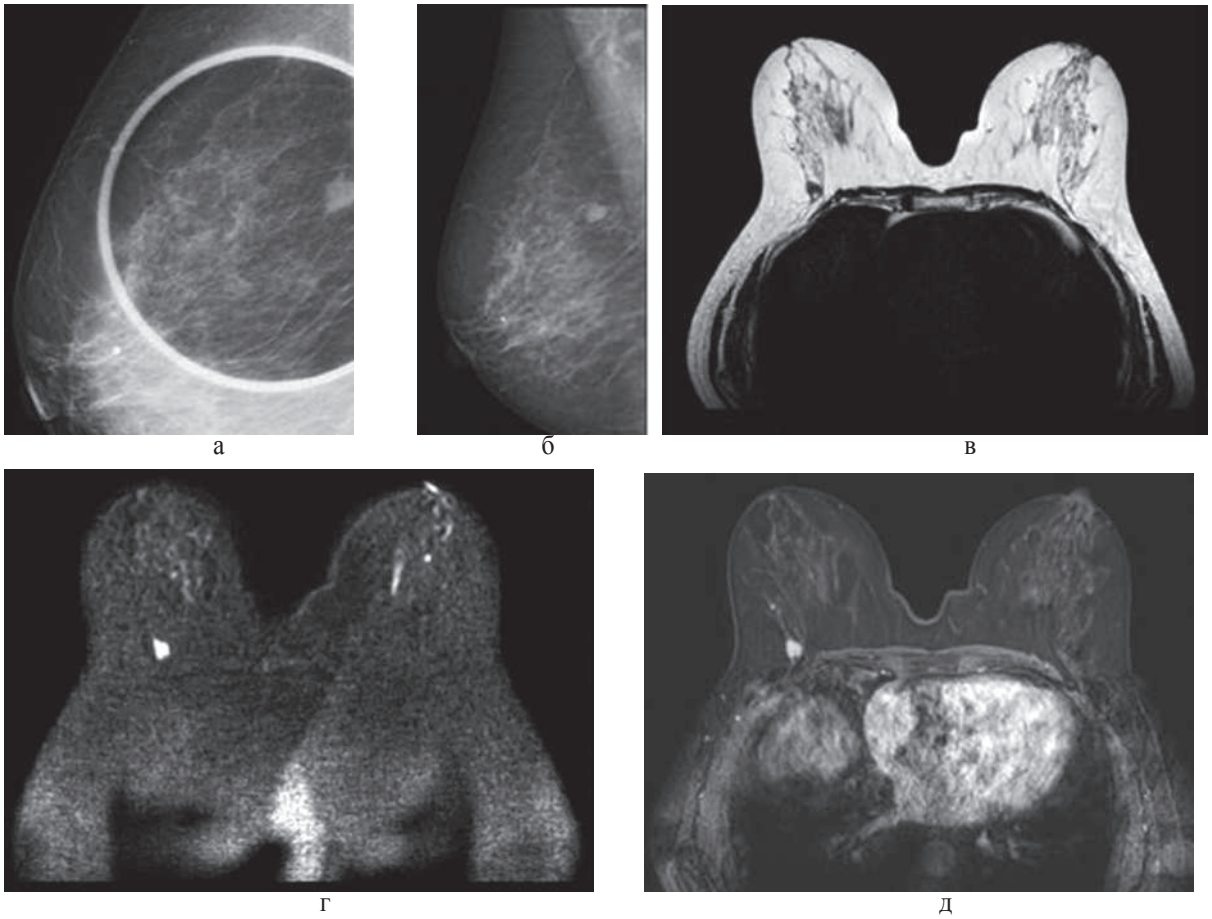
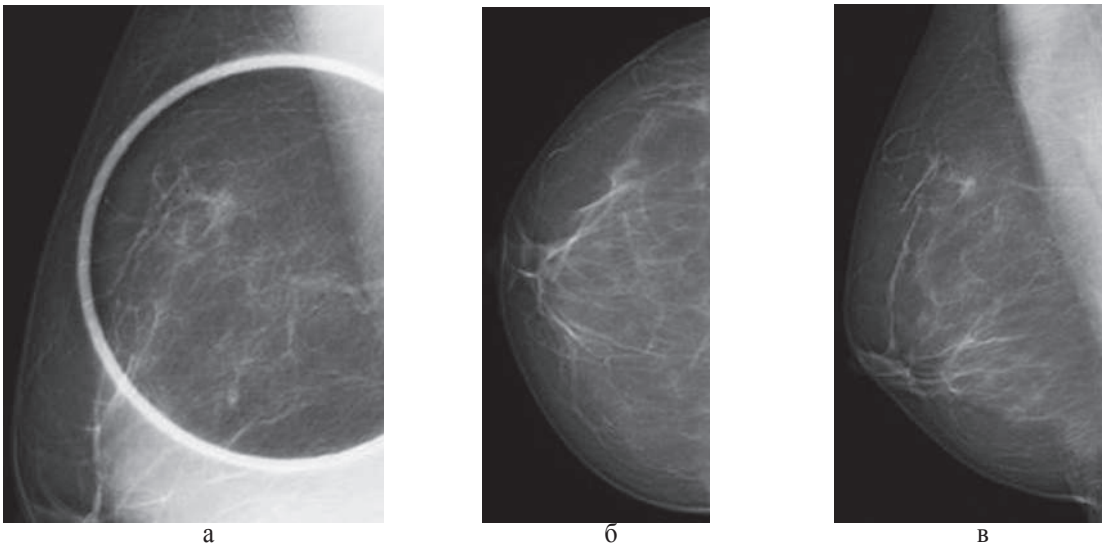
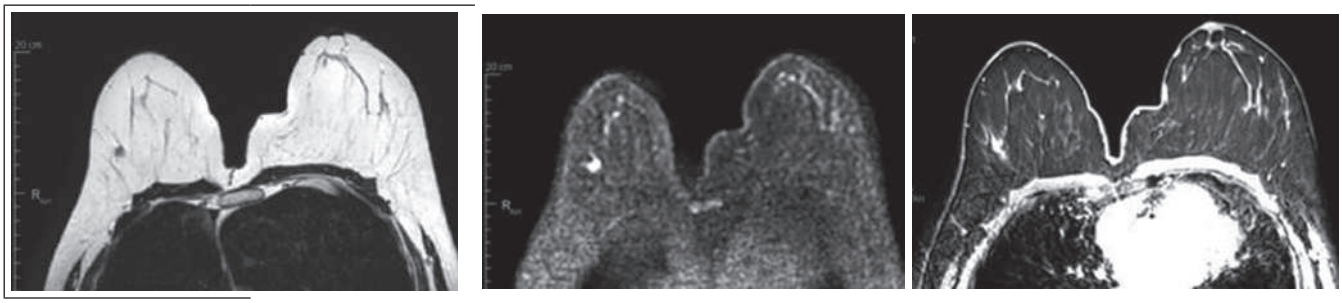


Рис. 1. Пациентка П., 56 лет

Пример 2. Пациентка С., 54 года (рис. 2). На рентгенограммах правой молочной железы (а, б, в) в верхненаружном квадранте определяется дополнительное образование со спикулообразными контурами, размерами до 9,6х7,6 мм, с наличием микрокальцинатов. Заключение: дополнительное образование правой молочной железы (категория BI-RADS 5). На МР-томограммах молочных желез в верхненаружном квадранте справа на расстоя-нии ≈29,5 мм от пекторальной мышцы и ≈17,0 мм от кожи латеральных отделов железы определяется дополнительное образование неправильно-округлой формы размерами до 9,2×7,9×6,2 мм, со спикулообразными контурами, локальным нарушением архитектоники железы (г), признаками ограничения диффузии (д) (ИКД – 0,6) и раннего накопления контрастного вещества (е) с быстрым его вымыванием (III тип динамической кривой. За-ключение: дополнительное образование правой молочной железы (категория BI-RADS 4c). Гистологически верифицирован с-г молочной железы.





г д е

Рис. 2. Пациентка С., 54 года

Выводы. МРМГ с внутривенным введением контрастного вещества является чувствительным методом диагностики инфильтрирующего РМЖ, который возможно использовать как дополнительный метод диагностического процесса.

Также возможно включение метода в предоперационную подготовку для оценки реальных размеров опухоли, что, в свою очередь, может способствовать применению органосохраняющих оперативных вмешательств, снижению частоты повторных операций и рецидивов заболевания.

Литература

1. Злокачественные заболевания в России в 2010 г. (заболеваемость и смертность) / под. ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России» 2018; 260.

2. *Давыдов М.И., Аксель Е.М.* Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. Вести РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН 2017; 3: 132.

3. *Давыдов М.И., Летягин В.П.* Практическая маммология 2007:6–10.

4. *Фомин Ю.А., Саманов В.С.* Рентгеноанатомический атлас молочных желез. Под ред. В.Ф. Семиглазова 2003: 168.

5. Silverstein M.J., Recht A., Lagios M.J.D. et al. Special report: Consensus conference HI. Image-detected breast cancer: state-of-the-art diagnosis and treatment. J Am Coll Surg 2015; 209 (4) 504–520.

6. Rouëss J., Sancho-Garnier H. Organized breast cancer screening. Bull Acad Natl Med 2020;198(2):369–86.

7. BI-RADS – ultrasound. 2nd edn. In: Breast imaging reporting and data system atlas. 5 th edn. Reston, VA: American College of Radiology, 2020.

8. *Корженкова Г.П., Лукьянченко А.Б., Зернов Д.И.* Возможности магнитно-резонансной томографии в алгоритме обследования пациентов с заболеваниями молочной железы. Маммология 2015; 3: 5–10.

9. Hata T., Takahashi H., Watanabe K.et al. Magnetic resonance imaging for preoperative breast cancer: a comparative study with mammography and ultra-sonography. J. Am. Coll. Surg. 2019; 198: 190–7.

10. Holland R., Solke H., Veling S.H. et al. Histological multifocality of T1s, T1–2 breast carcinomas: implications for clinical trials of breast-conserving surgery. Cancer. 2005; 56: 979–90.

11. Mann R.M., Hoogeveen Blickmann J.G., Boetes C. MRI compared to conven al diagnostic work-up in the detection and evaluation of invasive lobular carcinoma of the breast: a review of existing literature. Breast Cancer Res. Treat. 2018; 107: 1–14.

12. Peters N.H., van Esser S., van den Bosch M.A. et al. Preoperative MRI and surgical management in patients with nonpalpable breast cancer: the MONET-randomized controlled trial. Eur. J. Cancer. 2015; 47: 879–86.

С.Н. Липовка, Е.А. Лактионова, Е.В. Шаталова, Е.М. Фирсова

Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

Новые возможности цифровых методов обследования молочных желез в АУЗ ВО «ВОККДЦ»

Рак молочной железы занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости женского населения во всем мире. Несмотря на успехи в его лечении, ранняя диагностика рака молочной железы ограничена возможностями скрининговой маммографии и зачастую требует дополнительной визуализации молочных желез, такие как УЗИ молочных желез, томосинтез, спектральная контрастная маммография, МРТ молочных желез, дуктография.

С появлением в Воронежском областном клиническом консультативно-диагностическом центре нового цифрового маммографа *Senografe Pristina* спектр возможных исследований молочной железы пополнился такими методами как томосинтез, спектральная контрастная маммография и стереотаксическая биопсия молочной железы под рентгенологическим контролем.

Главными показаниями для проведения томосинтеза молочных желез являются: плотная структура молочных желез. Также его выбирают в целях уточнения характера изменений, уточнения характера распространения процесса, при выраженных фиброзно-рубцовых изменениях, с целью оценить динамику

химиотерапевтического лечения или выявить изменения, невидимые при 2D-маммографии.

Немаловажной особенностью томосинтеза молочных желез является низкая лучевая нагрузка – суммарная доза облучения не превышает дозу, получаемую пациентом про цифровой маммографии. Томосинтез позволяет оценить структуру молочных желез послойно.

В период с февраля по декабрь 2022 г. в АУЗ ВО ВОККДЦ для проведения томосинтеза молочных желез обратились 22 пациентки с подозрением на пролиферативный процесс (категории Bi-rads 4,5, выставленные при маммографии молочных желез). Из них, по итогам проведенного томосинтеза, категория Bi-rads 4, 5 была подтверждена у 8 пациенток. У 14 пациенток из 22-х категория была понижена до Bi-rads 2, 3 (доброкачественные изменения и изменения, требующие наблюдения в динамике с коротким периодом обследования).

С категорией Bi-rads 3, выставленной при маммографии, для проведения томосинтеза с целью дообследования и уточнения категории обратились 63 пациентки. Из них у 5 пациенток было заподозрено наличие пролиферативного процесса (категория повышена до Bi-rads 4,5). У 30 пациенток категория была понижена до Bi-rads 2 – доброкачественные изменения. 28 пациенткам из 63 была выставлена категория Bi-rads 3, требующая дообследования и дальнейшего наблюдения с коротким периодом.

Клинический случай 1. Пациентке М, 44 года с жалобами на уплотнение в левой молочной железе была проведена цифровая маммография. Опухолевидные тени достоверно не выявлены, тип плотности ACR – тип D (рис. 1). При проведении томосинтеза левой молочной железы в верхне-наружном квадранте была выявлена тень, впоследствии верифицированный рак молочной железы (рис. 2).

Наряду с томосинтезом молочных желез в маммографическом кабинете диагностического центра применяется контрастная спектральная маммография.

Двуэнергетическая контрастная спектральная маммография (CESM) – новейший метод исследования молочной железы, используемый с целью ранней диагностики злокачественных новообразований. Она позволяет выявить новообразования на этапе формирования.

Показаниями к проведению CESM являются: необходимость предварительного определения степени кровоснабжаемости образований, обнаруженных при скрининговых исследованиях; необходимость дополнительного метода при неинформативности / низкой информативности данных МРТ; при плотном фоне молочной желез; при исследовании пациентов с наличием жалоб и/или клинической симптоматики заболеваний молочной железы; при подготовке к лечению рака молочной железы; при подготовке к оперативному вмешательству на молочной железе (определение монофокальности или мультифокальности процесса, исключение синхронного характера поражения); при оценке состояния рубца после операции (выявление продолженного роста и рецидива опухоли на фоне плотной соединительной ткани рубца); при оценке эффективности химиотерапии (снижение кровоснабжения опухоли в процессе лечения); при планировании биопсии молочной железы (снижается необходимость биопсий, а в случае их проведения берутся образцы из самых подозрительных участков, а не всех возможных).

За период с 01.02.2022 по 31.12.2022 в маммологический кабинет отдела лучевой диагностики ВОККДЦ для прохождения контрастной спектральной маммографии обратилась 81 женщина, среди которых наличие пролиферативных изменений в молочных железах подтвердилось у 24 человек. Доброкачественные изменения молочных желез были обнаружены у 51 женщины. У 6 человек с подозрением на наличие онкологического процесса наличие пролиферативных изменений не было подтверждено.

Клинический случай 2. Пациентка Р. 53 года, в нижне-внутреннем квадранте левой железы пальпируемое и визуализируемое при УЗИ образование (верифицированный рак). Планировалась радикальная резекция только нижне-внутреннего квадранта. После проведения контрастной маммографии выявлен мультицентрический характер роста и тактика была изменена (химиотерапевтическое лечение и мастэктомия) (рис. 3, рис. 4).

Клинический случай 3. Пациентка О., 37 лет, жалоб нет, семейный анамнез не отягощен. При проведении 2D-маммографии выявлен подозрительный участок в наружных квадрантах левой железы и плотный железистый фон ACR – тип С (рис. 5). Выполнена двуэнергетическая контрастная спектральная маммография (CESM) и выявлена зона накопления контрастного препарата, впоследствии верифицированный инвазивный протоковый рак молочной железы (рис.6).

Одним из новых методов биопсии молочных желез в ВОККДЦ является стереотаксическая биопсия под контролем маммографии. Основным преимуществом этого метода является возможность точного забора материала при наличии подозрительных микрокальцинатов и трудно распознаваемых при УЗИ образований. Благодаря системе *Pristina Serena* можно быстро менять плоскость доступа для наиболее точного прицеливания без изменения положения пациентки и декомпрессии молочной железы**.**

При проведении стереотаксической биопсии в АУЗ ВО ВОККДЦ в период с сентября по декабрь 2022 г., у 2-х пациенток из 7 морфологически верифицировано наличие пролиферативного процесса.

Таким образом, с появлением в Воронежском областном клиническом консультативно-диагностическом центре нового цифрового маммографа *Senografe Pristina* спектр возможных исследований молочной железы расширился, что способствует более полному и разностороннему оказанию помощи женщинам с заболеваниями молочных желез.

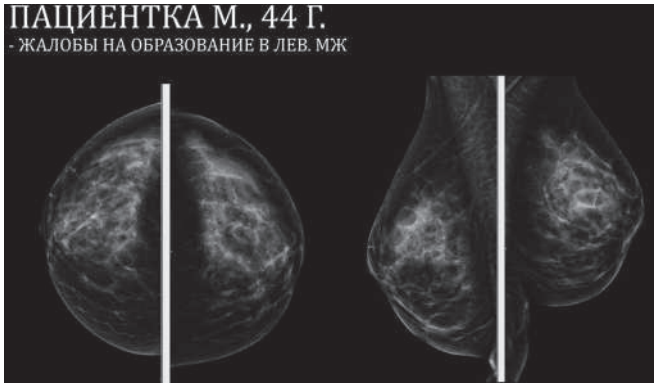


Рис. 1

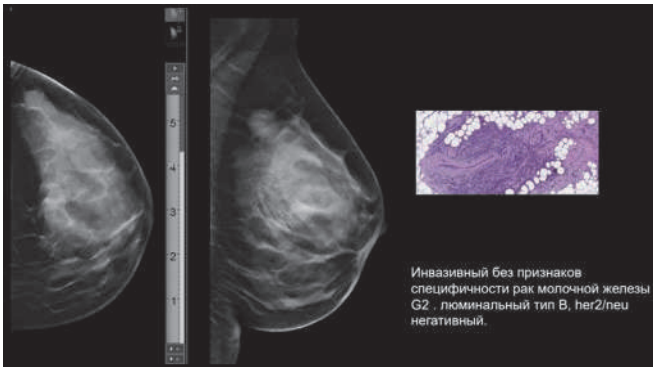


Рис. 2

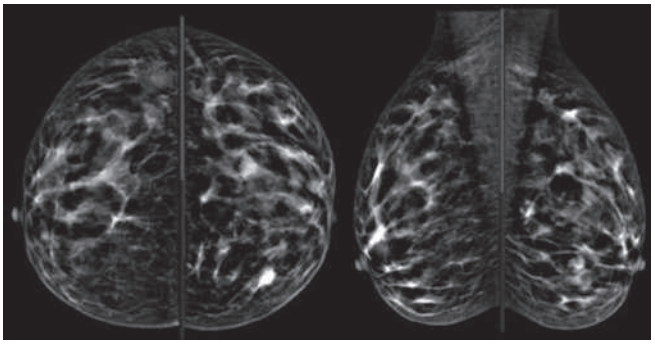


Рис. 3

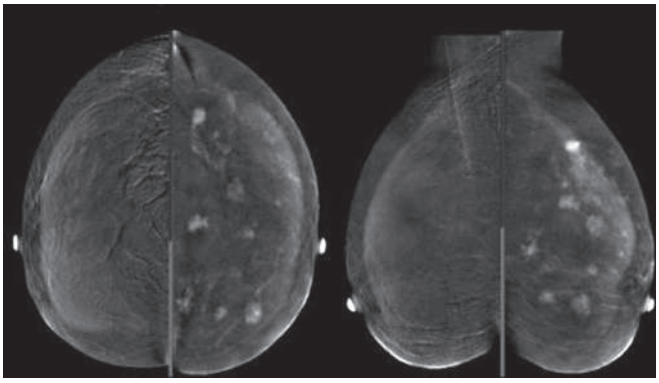


Рис. 4

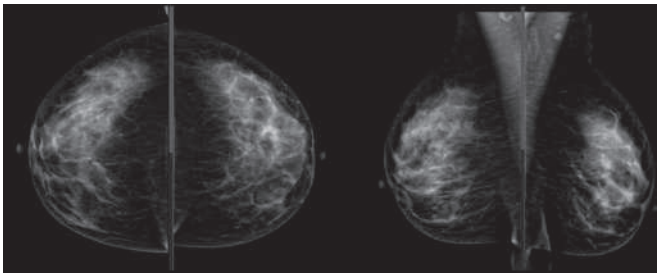


Рис. 5

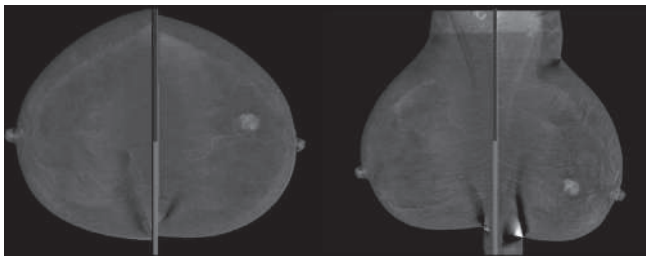


Рис. 6

Литература

1. Lobbes MBI, Lalji U, Houwers Jet al (2014) Contrast-enhanced spectral mammography in patients referred from the breast cancer screening programme, Eur Radiol 24:1668–1676.

2. Jochelson MS et al (2013) Bilateral contrast-enhanced dual-energy digital mammography: feasibility and comparison with conventional digital mammography and MR imaging in women with known breast carcinoma. Radiology 266: 743–751.

3. Fallenberg EM, Dromain C, Dickmann F et al (2014) Contrastenhanced spectral mammography versus MRI: Initial results in the detection of breast cancer and assessment of tumour size. Eur Radiol 24:256–264.

4. Tennant SL, Jarnes II, Cornford El et al (2016) Contrast-enhanced spectral mammography Improves diagnostic bocuracy in the symptomatic settler. Gin Radiol 71:1148–1155.

5. Tardivel AM, Balleyguier C. Dunant A et al (2016) Added value of contrast enhanced spectral mammography in post-screening assessment Breast 22:520–528.

6. Added value of Contrast Enhanced Spectral Mammography in post screening assessment. Tardivel AM, Balleyguier C, Dunant A. Delaloge S. Marauni C, Mathieu MC, Dramain C. TBJ 2016. In Press.

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25900704

М.А. Ребус, С.В. Олейникова, И.Х. Мержоева, Е.А. Москвитина, А.С. Голубева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике редко встречающихся аневризм

Аневризма (от лат. aneurynō – расширяю) – локальное расширение сосуда или выбухание его стенки кнаружи, возникающее вследствие разнообразных поражений, понижающих прочность и эластичность сосудистой стенки [1]. Аневризмы являются тяжелой неуклонно прогрессирующей патологией сердечнососудистой системы, для которой характерно многообразие клинических проявлений и высокий риск внезапного развития жизнеугрожающих состояний [2, 3, 4, 5, 6].

Первые патологоанатомические и клинические описания аневризмы брюшной аорты относятся к XVI в. (Fernelius, 1542; Vesalius, 1557; Pare, 1561). Современные классификации аневризм построены с учетом локализации, этиопатогенеза, формы, течения заболевая, наличия либо отсутствия расслоения, тромбирования. Механизм образования мешотчатых аневризм заключается в постепенном образовании полости в гематоме после повреждения артерии вследствие воздействия тока артериальной крови, с последующей организацией аневризматического мешка.

С появлением в 60-х годах XX века неинвазивного ультразвукового исследования, визуализация аневризм аорты шагнула вперед: стало возможным оценивать состояние стенки сосудов, наличие и структуру внутрипросветных

тромботических масс. На сегодняшний день УЗИ не дает исчерпывающую информацию о топографической анатомии сосудов. Использование современных мультиспиральных компьютерных томографов позволяет визуализировать не только аневризмы грудной и брюшной аорты, а также аневризмы более мелких по калибру периферических сосудов, прецеребральных и церебральных артерий.

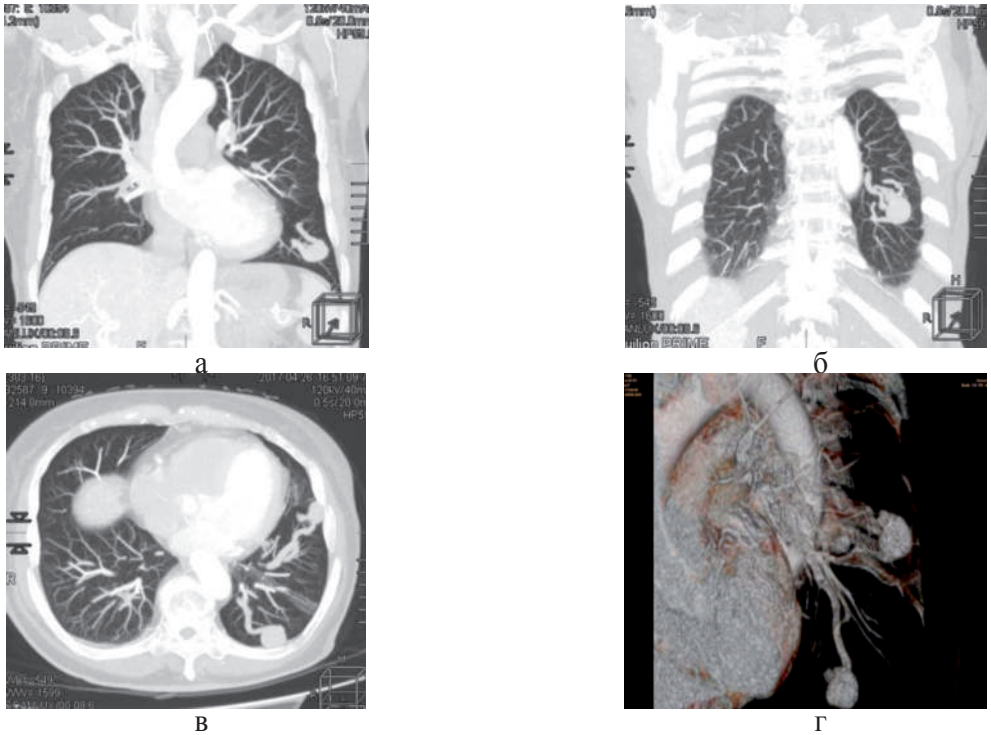
Цель работы. Оценка возможностей мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в диагностике редко встречающихся аневризм периферических артерий.

Материалы и методы. Аневризмы экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА) составляют 4% всех аневризм периферических артерий, и 0,4–1% всех артериальных аневризм по оценкам аутопсий [10]. В нашей стране аневризмы прецеребральных артерий начали изучать с 90-х годов прошлого столетия в Научном центре неврологии РАМН. Но первые морфологические описания отдельных случаев, были сделаны в 80-е годы XX в. в нашей стране Д.Е. Мацко, А.А. Никоновым и Л.В. Шишкиной. Самое грозное клиническое проявление аневризмы экстракраниального отдела ВСА – ишемический инсульт, который занимает одно из ведущих мест среди причин смертности и первое место среди причин инвалидизации населения преимущественно старших возрастных групп и не только [10, 11]. При проведении МСКТ сосудов брахиоцефальной зоны с введением внутривенно болюсного контрастного вещества с помощью автоматического инжектора нами был выявлен случай спонтанной аневризмы экстракраниального отдела левой внутренней сонной артерии у 27-го летнего пациента (рис. 1), что говорит в пользу «омоложения» данной патологии.



Рис. 1. Мешотчатая аневризма левой внутренней сонной артерии. МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции

Артериовенозные аномалии легочных сосудов впервые были описаны в 1897 г. T. Churton как множественные аневризмы легочной артерии, обнаруженные при морфологическом исследовании [7]. Этиология легочных артериовенозных аномалий остается неизвестной. Легочные артериовенозные аномалии представляют редкую клиническую патологию. По данным аутопсии, они обнаруживаются в 3 из 15 000 проведенных вскрытий [8]. Примерно 63–70% легочных артериовенозных аневризм обнаруживаются в нижних долях легких [8, 9]. Нами был описан случай артериовенозных аневризм S6, S8 левого легкого у 74-го летнего пациента, направленного с подозрением на опухоль после прохождения ФЛГ (рис. 2.).



а б в г

Рис. 2. Артериовенозные аневризмы S6, S8 левого легкого.
МСКТ-изображение с использованием режима усиленных проекций MIP:
а, б) коронарная проекция; в) аксиальная проекция; г) МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции

Аневризмы почечных артерий (АПА) также являются редким заболеванием. Раннее анализ данных аутопсий позволил установить, что АПА в общей популяции составляют примерно 0,01% [12]. Но с широким применением в последние десятилетия стандартной ангиографии и компьютерных технологий с ангиорежимом, по разным

данным, АПА при ангиографических исследованиях встречаются приблизительно в 3% случаев [13]. В большинстве случаев (5–83%) АПА являются случайной находкой при исследованиях брюшной аорты и ее ветвей, в остальных случаях они выявляются целенаправленно при обследовании пациентов с вторичной артериальной гипертензией, абдоминальным болевым синдромом, гематурией. Представляем выявленный нами случай мешотчатой аневризмы дистального сегмента правой почечной артерии у 70-летнего пациента с артериальной гипертензией (рис. 3).



а б в

Рис. 4. Аневризма дистального сегмента правой почечной артерии. а, б) МСКТ – изображение с использованием 3D-реконструкции; в) коронарная реконструкция с использованием режима усиленных проекций MIP

Аневризма селезеночной артерии (АСА) устойчиво занимает первое место среди всех аневризм висцеральных ветвей аорты [14]. Согласно данным ряда авторов, частота ее распространенности составляет 0,02–10,4% в общей популяции и увеличивается до 40% среди женщин, перенесших 6 и более беременностей. Преимущественно происходит аневризматическое расширение дистального сегмента селезеночной артерии (74–87 %), в 22% – средней трети и в остальных случаях – проксимального отдела артерии. В 10% истинные АСА отмечаются на фоне цирроза печени, портальной гипертензии и спленомегалии, которые приводят к повышению давления в системе селезеночной артерии. В среднем диаметр АСА не превышает 4 см, однако описаны случаи и гигантских аневризм – до 17 см [14]. Клинический случай, представленный нами – аневризма селезеночной артерии, фрагментарно обызвествленная, с наличием пристеночных тромботических масс, диаметром до 4,5 см – случайная находка при исследовании органов брюшной полости у пациента 73 лет, страдающего калькулезным холециститом (рис. 4).



а б в г

Рис. 4. Аневризма селезеночной артерии. МСКТ-изображение: а) коронарная проекция; б) аксиальная проекция; в, г) МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции

Выводы. Таким образом, мультиспиральная компьютерная томография с болюсным контрастированием – это «золотой стандарт», позволяющий неинвазивно и с высокой степенью точности определить локализацию, размер аневризм, наличие тромбообразования, оценить сосудистые структуры на большом протяжении. С помощью построения мультипланарных реконструкций с использованием режимов усиленных проекций (MIP) и трехмерных (3D) моделей, МСКТ позволяет провести точную диагностику изменений аорты и ее ветвей, выявить серьезные осложнения и вовремя предотвратить жизнеугрожающие состояния. Именно мультиспиральная компьютерная томография используется как основной и обязательный метод предоперационного исследования в хирургии аорты и других сосудов, для уточнения анатомических взаимоотношений с другими структурами.

Литература

1. *Бокерия Л.А.* Аневризмы аорты (2001).

2. *Абугов С.А.* Аневризма аорты: диагностика и лечение // Терапевтический архив. – 2010. – №9. – С.59–63.

3. *Белов Ю.В., Комаров Р.Н.* Теоретические и практические аспекты классификации торакоабдоминальных аневризм аорты // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – №5. – С. 64–67.

4. *Вишнякова М.В. (мл.), Шумский В.И., Вишнякова М.В., Денисова Л.Б.* Роль мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в диагностике диссекции аорты // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2013. – Т. 3. №15. – С. 50–56.

5. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты. – М., 2013. – 58 с.

6. *Баженова Ю.В., Драптусова Н.С., Шантуров В.А., Подашев Б.И.* Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2014, № 71. Компьютерная томографии в диагностике аневризм аорты.

7. Churton T. Multiple aneurysms of the pulmonary artery // Br. Med. J. 1897. Vol. 1. P. 1223–1225.

8. Bhatia V., Kachru R., Sapra R. et al. Diffuse unilateral pulmonary arteriovenous fistulae-a rare anomaly // Heart J. 2006. Vol. 58. P. 65– 67.

9. Bosher L.H., Blake D.A., Byrd B.R. An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision // Surgery. 1959. Vol. 45. P. 91– 104.

10. *Вербицкий О.П.* Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Аневризмы экстракраниального отдела внутренней сонной артерии: клиника, диагностика, лечебная тактика, 2018.

11. *Верещагин Н.В.* и соавт., 2001 г.

12. Abeshouse B.S. Aneurysms of renal artery: report 2 of cases and review of literature // Urol. Cutan. Rev. – 1951. – Vol. 55 – P. 451 – 463.

13. *Яицкий Н.А., Семенов Д.В.* Вестник хирургии. Том 169, №1. 2010 г. Диагностика и лечение аневризм почечных артерий.

14. *Егорова Е.А., Алимова Ш.Б., Сангаева Л.М., Шапошникова Е.А.* Радиология-практика №5 (83) 2020 Значение мультисрезовой компьютерной томографии в диагностике и определении тактики лечения аневризм селезеночной артерии (обзор литературы с собственными клиническими наблюдениями).

С.В. Олейникова, Е.А. Москвитина, М.А. Ребус, А.С. Голубева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

МСКТ-коронарография в диагностике аномалий коронарных артерий

Мультиспиральная компьютерная томография МСКТ-коронарография – неинвазивный метод исследования состояния коронарных артерий сердца с использованием в/в болюсного введения контрастного препарата. Используется для подтверждения/исключения наличия поражения коронарных артерий (КА).

МСКТ-коронарография включена в российские и международные клинические рекомендации для диагностики ишемической болезни сердца (ИБС). Метод обладает высокой чувствительностью (до 95–99%) и высоким отрицательным прогностическим значением (до 99–100%). МСКТ-коронарография может быть использована как альтернативный метод вместо или как дополнение к функциональным методам исследования. Отрицательный результат исследования при острой загрудинной боли позволяет достоверно исключать ИБС у пациента. Кроме исключения ИБС МСКТ-коронарография позволяет оценить проходимость аортокоронарных и маммарокоронарных шунтов, структуру коронарной бляшки и другие кардиальные и экстракардиальные структуры, выявить врожденные аномалии коронарных артерий.

Цель. Оценка возможностей МСКТ-коронарография в диагностике аномалий коронарных артерий.

Результаты и обсуждение. Частота встречаемости врожденных аномалий КА, по различным данным, колеблется от 1,3 до 5,2% [1, 2, 3].

К числу наиболее часто встречающихся врожденных аномалий КА следует отнести следующие:

– гипоплазия КА;

– интрамуральный ход КА («ныряющие» КА/миокардиальные мышечные мостики);

– аномалия устья: гипоплазия устья, фиброзная эндопролиферация, атрезия устья;

– эктопическое отхождение КА: аномальное отхождение от противоположного синуса;

– аномалии дистального соединения КА (коронарные фистулы): фистула КА в правые сердечные камеры (артериовенозные), фистула КА в левые сердечные камеры (артериоартериальные), фистула КА в экстракардиальные сосуды;

– аномалии числа КА: единственная правая КА, единственная левая КА.

По прогностической значимости выделяют: гемодинамически незначимые аномалии КА (единая КА от аорты, аномалии устьев КА, добавочные КА) и гемодинамически значимые аномалии (коронарные фистулы, отхождение КА от легочной артерии – ЛА, отхождение левой КА от правого синуса Вальсальвы) [4, 5].

В настоящее время все большее внимание привлекает проблема так называемых миокардиальных мышечных мостиков (ММ), которые являются самой частой аномалией КА [4]. Истинная частота встречаемости ММ неизвестна, приводятся самые разные данные – от 5 до 87% [4, 6, 7, 8]. В то же время в литературе имеются сообщения о возникновении острого коронарного синдрома, развитии тяжелых нарушений ритма, внезапной смерти, ассоциированных с ММ.

Мы наблюдали пациента 67-ми лет, который обратился к кардиологу с жалобами на боли в области сердца. После проведения МСКТ-коронарографии в проксимальном сегменте левой передней нисходящей коронарной артерии был выявлен миокардиальный мышечный мостик (рис. 1).

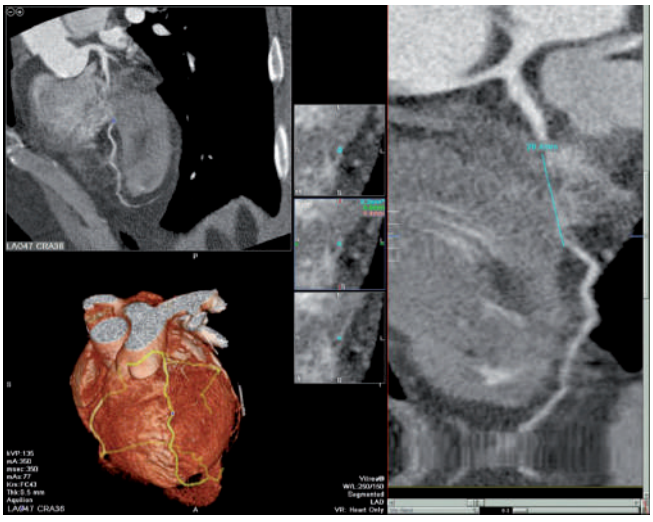


Рис. 1. Миокардиальный мышечный мостик проксимальном сегменте левой передней нисходящей КА

Одной из распространенных коронарных аномалий является отхождение левой КА от правого аортального синуса Вальсальвы. Эта аномалия достоверно увеличивает риск внезапной смерти в зрелом возрасте, особенно когда артерия проходит между аортой и ЛА под углом и ее просвет сужен. Особенно ухудшается коронарный кровоток во время ФН, когда давление в аорте и ЛА повышается, что увеличивает сдавление сосуда вплоть до его окклюзии [4].

Менее опасно и реже встречается аномальное отхождение правой КА от левого коронарного синуса. При остром угле расположения сосуда между аортой и правой КА и сдавлении последней магистральными сосудами также возможна внезапная смерть из-за коронарной гипоперфузии [4, 9]. С умеренным риском развития ишемии и инфаркта миокарда связано аномальное отхождение ПКА от левого синуса Вальсальвы или ЛКА, если не проходит между аортой и лёгочной артерией.

Нами был выявлен случай аномального отхождения правой коронарной артерии от левого синуса Вальсальвы у 62-летней пациентки (рис. 2).

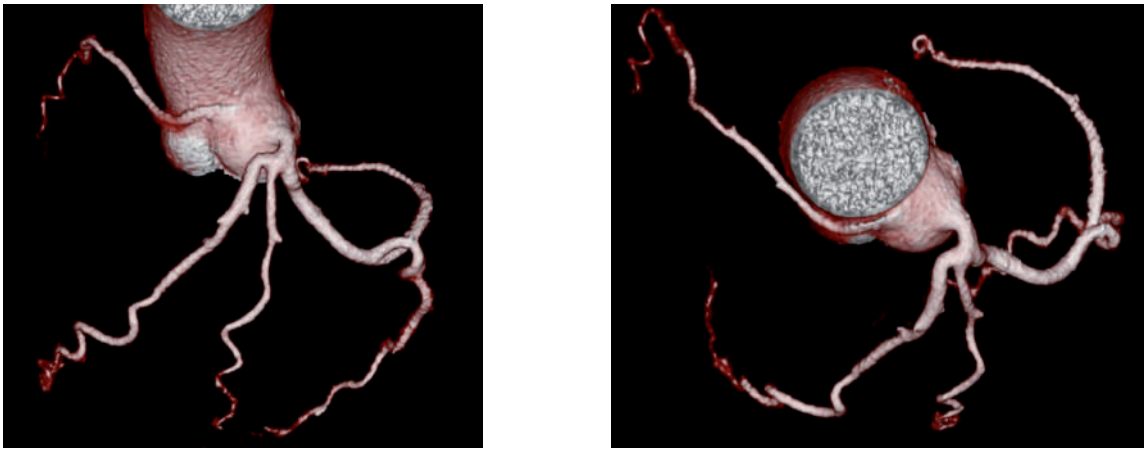


Рис. 2. Аномального отхождения правой коронарной артерии о левого синуса Вальсальвы. МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции

Малый риск развития ишемии миокарда наблюдается при аномальном отхождении ОА от правого синуса Вальсальвы; отхождении всех трёх коронарных артерий от одного из синусов Вальсальвы отдельными устьями [10].

Нами был описан случай аномального отхождения ОА от правого синуса Вальсальвы у 75-летнего пациента (рис. 3).

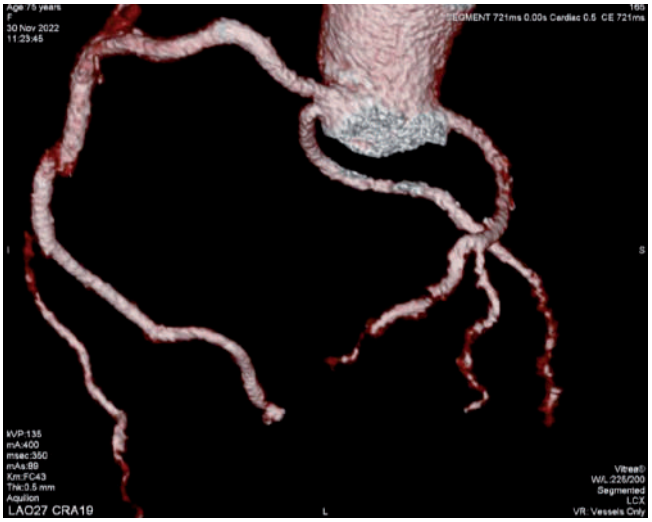


Рис. 3. Аномального отхождения огибающей артерии от правого синуса Вальсальвы. МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции

Кроме того, как показал ряд авторов, эктопическое высокое расположение устьев КА может привести к склеротическим изменениям из-за турбулентного потока в области устьев, не прикрытых полулунными заслонками в систолу ЛЖ [10].

Случаи аномального отхождения ствола левой КА единым устьем от правого синуса Вальсальвы классифицируются как «единственная коронарная артерия» и встречаются в 0,0024–0,066% в популяции и в 1,4% случаев среди всех аномалий коронарных артерий [10]. По данным ряда авторов, аномальная единственная правая коронарная артерия встречается почти вдвое реже, чем аномальная единственная левая коронарная артерия. Впервые описал единственную коронарную артерию J.Hyrtl в 1841 г. [10].

Мы наблюдали пациентку 41-го года с жалобами на боли в области сердца. После проведения обследования у кардиолога, на МСКТ-коронарографии правая и левая коронарные артерии отходили от правого синуса Вальсальвы общим стволом (рис. 4).

Выводы. МСКТ-коронарография является «золотым стандартом» диагностики поражений коронарных артерий, оценки шунтов, стентов и других постоперационных изменений у пациентов старшего и пожилого возраста и должна быть использована во всех случаях с атипичной стенокардией у пациентов средней возрастной категории для исключения аномалий коронарных артерий.



Рис. 4. Врождённая аномалия КА – единственная коронарная артерия. МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции

Литература

1. *Цориев А.Э., Мешков А.В., Черанёв С.Е., Ильина Т.В.* КТ-ангиография: диагностика заболеваний аорты, сосудов сердца и легких. Практическое руководство. 2016.

2. Song J.K., Kim H.S., Kang D.H. et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta // J. Am. Coll. Cardiology. – 2001. – P. 1604–1610.

3. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Doty D.B. et al. Cardiac Surgery. – (3rd ed.) Churchill-Livingston, 2005. – 1938 p.

4. *Васильев А., Стрельцова Н.* Аномалии развития коронарных артерий в клинической практике. Врач – 2019, Том 4, 10–15.

5. Angelin P., Velasco A., Flamin S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance // Circulation. – 2002; 105: 2449–54.

6. Morales A., Romanelli R., Tate L. et al. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel // Hum Pathol. –1993; 24 (7): 693–701. DOI: 10.1016/0046–8177(93)90004-z.

7. Bose D., Philipp S. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging // N.Engl. J. Med. – 2008; 4: 358–92. DOI: 10.1056/nejmicm072887.

8. Schwarz E., Gupta R., Haager P. et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: Proposal of a new classification based on clinicalangiographic data and long-term follow-up // Cardiology. – 2009; 112: 13–21.

9. *Селиваненко В.Т., Прохоров А.А.* Аномалии развития коронарных артерий // Грудная и сердечнососудистая хирургия. – 2003; 5: 25–8.

10. *Багманова З.А.* Аномалии коронарных артерий: учеб. пособие – Уфа: Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017. – 92 с.

Г.Н. Цкипури[1], А.Р. Гвазава[1], И.Г. Егорова[2]

[1] Государственное учреждение здравоохранения Тульской области «Тульская областная клиническая больница»

[2] Учебный центр послевузовского профессионального образования врачей Тульской области при ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница»

Опыт применения гепатоспецифического контрастного средства примовист (гадоксетовая кислота) в дифференциальной диагностике очаговой патологии печени по материалам ОЛД – КДЦ ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница» за 2020–2022 гг.

Аннотация. Применение контрастного средства Примовист обеспечивает различие в интенсивности МР сигналов и, таким образом, позволяет оценить морфологическую структуру очаговых поражений печени и их кровоснабжение. Особенности метаболизма препарата в 96,5% случаев исследования позволили дифференцировать доброкачественные новообразования от злокачественных. МРТ является современным высокоэффективным методом диагностики фокальных поражений печени и заболеваний гепатобилиарной системы. Однако не все диагностические задачи при патологии печени могут быть решены с помощью МРТ в условиях естественной контрастности.

Применение контрастных средств обеспечивает различие в интенсивности МР сигналов и, таким образом, позволяет оценить морфологическую структуру очаговых поражений и их кровоснабжение. Одним из перспективных направлений развития МРТ в последние годы стало внедрение органотропных парамагнитных контрастирующих веществ.

Примовист (гадоксетовая кислота) является гепатоспецифическим контрастным средством, которое сочетает в себе характеристики внеклеточного средства и высокоспецифичного гепатотропного контрастного препарата. В артериальную, портовенозную и отсроченные фазы Примовист ведет себя аналогично внеклеточным контрастирующим веществам, распределяясь в сосудистом русле, что позволяет получить контрастные изображения в динамические фазы сканирования. Затем он селективно захватывается поверхностными рецепторами интактных

гепатоцитов и, таким образом, происходит накопление здоровой тканью печени. При этом очаги, где функция клеток печени снижена или утрачена полностью (кисты, гемангиомы и большинство злокачественных опухолей органа), не накапливают препарат или копят его значительно медленнее здоровой ткани. Благодаря такому механизму действия Примовист помогает существенно повысить контраст между здоровой и патологически измененной тканью печени. В дальнейшем Примовист полностью выводится из организма в равном соотношении через почки и гепатобилиарную систему, предоставляя возможности проведения контрастной МР-холангиографии.

Цель исследования. Изучить накопление гепатоспецифического контрастного препарата Примовист различными очаговыми поражениями печени и улучшить визуализацию билиарной системы.

Материалы и методы. МРТ с динамическим контрастным усилением гепатотропным препаратом Примовист (*Bayer Pharma*, Германия) было выполнено 234 пациентам за 2020–2022 гг., в том числе 82 пациентам (54 женщинам и 28 мужчинам), в возрасте от 25 до 82 лет с подозрением на патологические очаговые образования печени и 152 пациентам с хроническими гепатитами и циррозом печени, при высоком уровне альфа-фето протеина.

Контрастное вещество вводили внутривенно, болюсно со скоростью введения 3 мл/с (катетер венфлон G 18), в стандартном объеме 10,0 мл. Сканирование проводили на высокопольном МР-томографе «Magnetom Espree» (Siemens AG, Medical Solu), магнитное поле 1,5 Тс. Протокол исследования включал последовательности Т1-ВИ, Т2-ВИ, ИП STIR, Т1-ВИ-FS в аксиальной и корональной проекции в условиях естественной контрастности, толщиной среза 3 мм, а также проведение 3D МР-холангиографии. Постконтрастные изображения получали на Tl-BH-FS в аксиальной и корональной плоскостях толщиной среза 2 мм, в артериальную фазу – через 25 с, портовенозную – через 50 с, отсроченную – через 3 мин. и гепатоспецифическую – через 20 мин. после окончания введения контрастного средства. Полученные результаты были верифицированы у 29 пациентов в процессе оперативных вмешательств, у 17 проведением биопсии и у остальных путем проведения сопоставления с другими методами и в процессе динамического наблюдения.

Результаты и обсуждение. У 38 из 82 пациентов обследованных по поводу очагового поражение печени были выявлены МРТ признаки злокачественных объёмных образований печени первичного и секундарного (вторичного) характера (15 и 23 соответственно), 19 пациентов имели доброкачественные изменения печени (гемангиомы, фокальная нодулярная гиперплазия, аденома печени, простые и паразитарные кисты), в 5-и случаях выявлено сочетание метастазов и гемангиом, у 3 пациентов имели место сформировавшиеся абсцессы печени.

Особенности метаболизма препарата в 96,5% случаях позволили дифференцировать доброкачественные новообразования от злокачественных, выявить дополнительные сателлитные метастазы (3 случая), с высокой вероятностью дифференцировать первичный рак печени от солитарного метастаза. Расхождения составили 2 случая: 1 нетипичная гемангиома, которая была диагностирована как злокачественное новообразование и 1 нетипичный метастаз, который диагностировали как аденому (наблюдалось «нетипичное» контрастирование).

С учетом времени контрастирования, попадания Примовиста в желчный пузырь и выделения в просвет двенадцатиперстной кишки представляется возможной оценка функционального состояния билиарного тракта. Нарушения функционального состояния билиарного тракта отмечены у 9 больных с проявлениями билиарной гипертензии (аденокарцинома головки поджелудочной железы III стадии, опухоль Клацкина, холедохолитиастеноз большого дуоденального соска).

В 8 случаях по характеру контрастирования определили очаговую форму жировой дистрофии печени.

Специфическая гепатобилиарная фаза начиналась приблизительно с 8–10 мин. после введения контрастного средства и проявлялась прогрессирующим усилением интенсивности МР-сигнала от паренхимы печени (здоровая ткань печени интенсивно накапливает препарат) вплоть до 30–40 мин.

Динамика накопления контраста очаговыми поражениями печени была различной в зависимости от этиологии.

При гепатоцеллюлярном раке наблюдалось диффузное гетерогенное контрастирование всего объема опухоли в артериальную фазу, интенсивность МР-сигнала в гепатоспецифическую фазу сканирования была гетерогенной (зависела от количества клеток, сохраняющих функциональную активность). Однако все узлы накапливали препарат существенно слабее здоровой паренхимы органа и имели гипоинтенсивный МР-сигнал.

Метастатические очаги в печени (колоректальный рак, почечноклеточный рак, рак головки поджелудочной железы, рак молочной железы) характеризовались интенсивным периферическим кольцевидным усилением в артериальную фазу («ободок»), равномерностью ободка, «зубчатостью» внутреннего контура, с последующим периферическим «вымыванием» ободка при наличии более центрального контрастирования. В некоторых метастазах отсутствовало накопление контраста. Подобная картина наблюдалась при кистах, гемангиомах и аденоме печени. В 3 случаях мелких метастазов (до 1,5 см) контрастирование наступало быстро и однородно, что напоминало гемангиомы, но их состояние усиления было не более 1 минуты.

МРТ-картина накопления препарата при узловой гиперплазии определялась наличием и формой центрального рубца, который в гепатоспецифическую фазу характеризовался гипоинтенсивным МР-сигналом, тогда как остальная часть узла имела интенсивное, равномерное усиление всего узла в артериальную фазу и быстрое вымывание КП в течение 1 минуты и узел становился изоинтенсивным, а рубец постепенно становился гиперинтенсивным.

При абсцессах печени в артериальную фазу отмечалось гетерогенное интенсивное накопление контрастного средства по периферии в виде кольцевидных образований с гипоинтенсивным центром некротизированной ткани. В гепатоспецифическую фазу сохранялся гипоинтенсивный МР-сигнал.

При контрастировании аденом в артериальную фазу аденома «усиливалась» целиком, в венозную быстро «бледнела» (в течение 1 минуты), по периферии определялась псевдокапсула, внутри участки кровоизлияний и жировых включений (отличия от узловой гиперплазии).

Характерной особенностью контрастирования гемангиом явилось «глыбчатое» усиление по периферии, медленно нарастающее со временем (специфичность до 93 %) и полное (или почти полное за исключением лакун) контрастирование всего очага в течение 10 минут. Скорость выведения Примовиста с желчью зависела от функционального состояния печени. Контрастная магнитно-резонансная холангиография позволила не только определить причину, уровень окклюзии билиарной системы, но и оценить ее функциональное состояние.

Таким образом, МР-исследование с применением Примовиста обеспечивает получение информации о локализации, форме, структуре и характере кровоснабжения патологических очагов печени, также предоставляет дополнительные сведения о наличии или отсутствии в этих узлах гепатоцитов, что позволяет улучшить дифференциальную диагностику.

Заключение. Применение органоспецифического парамагнитного контрастного препарата Примовист (гадоксетовая кислота) позволяет значительно расширить возможности МРТ в диагностике очаговых образований печени, оценить функциональное состояние печени и желчевыделительной системы.

Р.Н. Рамазанов[2], Г.А. Газимагомедов[1,2], А.Г. Гамзатов[2], С.М. Михайлов[1], К.М. Арбулиев[1], М.М. Алибеков[1]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский центр г. Махачкала

МРТ в диагностике заболеваний предстательной железы

Состояние вопроса. Целесообразность магнитно-резонансной томографии (МРТ) в оценке местной распространённости рака предстательной железы не вызывает ни у кого сомнений. Исследование позволяет установить распространение процесса за пределы капсулы железы, а также исключить инвазию в соседние органы, оценить состояние регионарных лимфатических узлов и костей таза (Каприн А.Д., 2006). Вместе с тем, чувствительность метода в диагностике локализованных форм рака колеблется по данным различных авторов (Китаев С.В. и соавт 2010) от 50 до 92%. Такой разброс обусловлен как различиями в применяемых методиках исследования: при этом одни пользуются поверхностной катушкой, другие – эндоректальной; с другой стороны, обусловлен разным контингентом пациентов. При этом, несмотря на определенные достижения МРТ в диагностике рака предстательной железы, к которым можно отнести внедрение в клиническую практику МР-спектроскопии, в 40–60% заболевание выявляется на 3–4 стадии местной распространенности опухолевого процесса (Е.М. Аксель с соавт. 1997).

Целью нашего исследования явилась оценка возможности использования МРТ с поверхностной катушкой для ранней диагностики рака предстательной железы. За 2022 год проведено 435 МРТ исследований малого таза, из них 7 пациентов, что составляет 3, 2% от общего количества МРТ исследований

Материал и методы. Обследовано 70 пациентов средним возрастом 65 + 3.4 лет с подозрением на рак по результатам ранее проведенного исследования уровня (общ\ св. ПСА) крови. Распределение уровня общего ПСА сыворотки отличалось от нормального и колебалось в пределах от 2,9 нг/мл до 50 нг/мл.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) проводилась на томографе GE OPTIMA 450 с напряженностью магнитного поля 1,5 Т с использованием поверхностной катушки для тела в модифицированной программе T2/TSE **с** параметрами (TR = 7000 мс, TE = 120 мс, турбо фактор = 1 матрица = 512 х 384, FOV = 260 мм, толщина среза – 4а интервал = 15%). В некоторых случаях исследование дополнялось сериями в стандартных Т1 и Т2/TSE последовательное в сагиттальной аксиальной или коронарной плоскостях. В стандартных режимах исследования всем пациентам проводилась динамическая контрастная МРТ в *tl/turbo flash* импульсной последовательности с болюсным усилением Магневист (в стандартной дозировке – 0,2 мл/кг) с выполнением динамических сканов на 1-ой, 2-ой и 5 минутах. Аксиальная Т2. <Ш последовательность оценивалось на предмет наличия участков гипоинтенсивного сигнала в периферической зоне железы. Динамическая МРТ оценивалась на предмет наличия гиперваскулярных участков, при обнаружении которых исследовалась динамика контрастного усиления путем построения кривой «интенсивность – время». На снимках хорошо видны структура, размеры, и форма образований в локальном экстраорганном распространении опухоли. При этом заметны мельчайшие метастазы опухоли в мягкие ткани и костные структуры. С помощью контрастного исследования можно определить степень злокачественности железы, активность ее кровоснабжения. Для оценки результатов использовали шкалу *PIRADS*.

По результатам МРТ-исследования составлялась коронарная диаграмма, на которой изображались подозрительные участки. Из этих участков в дальнейшем под контролем ТРУЗИ проводилась прицельная полипозиционная биопсия.

Результаты исследования. Всего у 70 пациентов было выявлено 54 подозрительных участков, из которых была выполнена селективная трансректальная биопсия. Доброкачественные изменения выявлены в 23 пробах, аденокарцинома – в 31 наблюдении.

В T2/TSE последовательности изменений, позволяющих заподозрить опухоль, были выявлены только у 9 пациентов. В остальных 45 участках в T2/TSE последовательности наличие «part» считалось сомнительным или маловероятным. Обнаружена корреляционная связь между степенью дифференцировки рака (по Глиссону) и визуализацией его при МРТ. Чем меньше степень дифференцировки опухоли, тем гипоинтенсивнее сигнал от нее в T2/TSE последовательности и лучше ее выявляемость на фоне гиперплазии.

В ходе выполнения динамической МРТ выявлено 54 участка накопления контрастного вещества. Динамика контрастного усиления соответствовала 3 типам кривых интенсивности времени, описанных Фишером в 1992 г. для молочной желез: 1 тип – линейный, 2 тип – раннее интенсивное усиление с последующим плато (отсутствием динамики), 3 тип – ранее интенсивное усиление с ранним вымыванием контрастного вещества («*wash out*»). Первый тип кривой выявлен в 9 участках, 2-й – в 12 и

3-й – в 16 участках. При этом для рака был больше характерен 3 тип кривой (14 случаев), что подтверждено с помощью критерия %2 (x2 = 7.712, p<0,05). В двух участках, где также наблюдался 3 тип кривой, была выявлена простатическая интраэпителиальная неоплазия (ПИН) – ложноположительный результат. В одном случае диффузное усиление периферических отделов железы с линейным типом кривой было ошибочно расценено нами как проявление простатита (ложноотрицательный результат).

Среднее значение максимального градиента усиления интенсивности сигнала в ходе проведения динамической МРТ (в %) при раке и доброкачественной гиперплазии существен»: не отличалось и составило 101±21 и 93±37 соответственно (критерий Стьюдента p> 0.05).

Чувствительность динамической МРТ с контрастированием в диагностике рака предстательной железы составила 95%, специфичность – 86%, общая точность – 92%.

Выводы. Динамическая МРТ является высокоинформативным методом первичной диагностики рака предстательной железы. С вероятностью, превышающей 95%, мы можем утверждать, что для рака больше характерен 3 тип кривой динамики контрастного усиления («*wash out*»). В градиенте максимального усиления интенсивности сигнала между доброкачественными изменениями (хронический простатит, гиперплазия, ПИН) и раком нет достоверных различий, поэтому данный критерий можно не учитывать при интерпретации картины. Полученные результаты могут служить надежным основанием для внедрения в клиническую практику как для прицельной трансректальной биопсии из подозрительных участков железы после проведения динамической МРТ, так и для определения тактики хирургического лечения.

Я.В. Еремченко, К.С. Гордеева
Ставропольский краевой клинический
консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Скрининг коронарного кальция с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ)

Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца (ИБС) являются наиболее распространенными причинами смерти и инвалидизации в большинстве индустриально развитых стран мира. Ишемическая болезнь сердца стоит на первом месте среди сердечнососудистых причин смерти, составляя около 49% в структуре российской сердечнососудистой смертности. Проблема ранней своевременной диагностики ИБС крайне актуальна во всем мире. Доклиническое выявление пациентов с факторами риска развития ИБС является одной из важнейших задач в рутинной клинической практике. Неинвазивным скрининговым методом обследования коронарных артерий является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца с определением кальциевого индекса.

Показания и противопоказания к применению метода МСКТ для скрининга кальциноза коронарных артерий. Скрининг коронарного кальция используется в практике здравоохранения большинства индустриально развитых стран мира. Проведение МСКТ с целью выявления кальциноза коронарных артерий оправдано в следующих ситуациях.

1. Обследование пациентов с неясным болевым синдромом в грудной клетке, для определения дальнейшей тактики обследования;

2. Обследование асимптомных пациентов без клинических проявлений ИБС, то есть использование методики как скрининговой, для выявления пациентов с высоким риском развития коронарных событий;

3. Использование КИ для наблюдения за прогрессией атеросклероза у пациентов с доказанными атеросклеротическими изменениями коронарного русла.

Абсолютным противопоказанием для проведения исследования является беременность на протяжении всего срока (при этом исследование выполняется только по жизненным показаниям и после проведения консилиума).

Описание метода МСКТ для скрининга кальциноза коронарных артерий.

Этот неинвазивный тест прост и необременителен для пациента и способен независимо от наличия традиционных ФР достоверно выявлять возможность развития ИБС. Широкое применение кальций-скрининга стало возможным благодаря отсутствию необходимости введения контраста.

Используется стандартная укладка пациента – лежа на спине, руки за головой. На грудную клетку пациента накладываются электроды ЭКГ и соединяются с блоком кардиосинхронизации томографа. Требуется задержка дыхания от 1 сек при использовании широкодетекторных систем до 15–40 сек использованием систем МСКТ с числом детекторов до 64, соответственно нужно проинструктировать пациента и провести, если необходимо, тренировку. Частота сердечных сокращений не должна превышать 60 ударов в минуту, в противном случае артефакты от движения не позволят оценить просвет сосудов или приведут к ложноположительным данным. После предварительного выполнения топограммы для разметки области исследования выполняют серию последовательных поперечных срезов, начиная от корня аорты (выше отхождения коронарных артерий) до нижней поверхности сердца, толщина томографического среза может варьировать от 0,5 до 3 мм. Коронарные артерии хорошо видны на томограммах на фоне жировой клетчатки (рис. 1). Кальцинаты визуализируются из-за их высокой плотности по отношению к крови. На рабочей станции вручную выделяются участки обызвествления коронарных артерий или используется рабочая станция с автоматическим определением объемного КИ. Одновременно возможно вычислять КИ по методу *Agatson* и массу фосфата кальция (рис. 2).

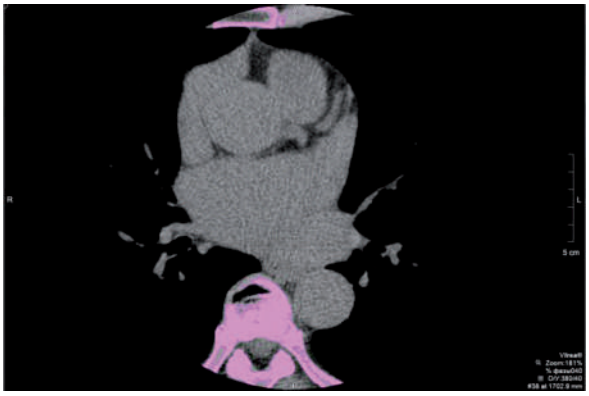


Рис. 1. Нормальная КТ-анатомия камер сердца и коронарных артерий при нативном исследовании

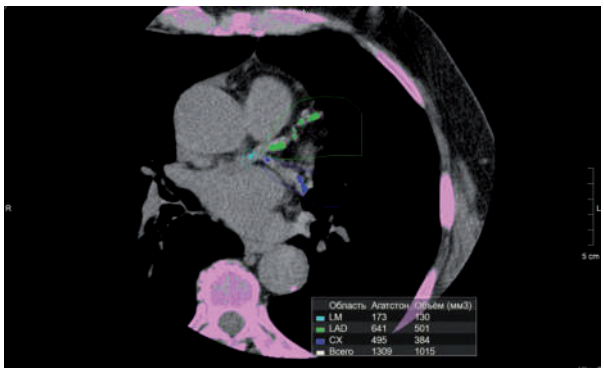


Рис. 2. Коронарные артерии пациента с выраженным кальцинозом коронарных артерий

Алгоритмы подсчета КИ. Количественная оценка степени коронарного кальциноза позволяет оценить локализацию и выраженность атеросклеротического поражения венечных артерий, а также риск наличия гемодинамически значимых стенозов. В настоящее время проведение количественной оценки кальциноза коронарных артерий возможно при использовании нескольких принципиально разных алгоритмов, таких как алгоритм по методике A.S. Agatson, объемный КИ, масса фосфата кальция, количество кальцинатов коронарных артерий. Суммарный КИ вычисляют как сумма индексов на всех томографических срезах. В большинстве современных исследований используют именно КИ по A.S. Agatson. При использовании данного метода кальцинированные участки определяются как участки кальциноза площадью более трех смежных пикселей (1,03 мм^2), плотностью, равной или превышающей 130HU, находящиеся в проекции коронарных артерий. КИ вычисляется путем умножения плотности кальцинированного поражения на фактор плотности.

Количественная оценка показателя Агатстона.

1. Индекс Агатстона 0 – нет признаков поражения.
· Оценка Са – кальций не определяется.
· Риск развития ИБС – минимальный.
· Применимо к мужчинам и женщинам старше 40 лет.
· Рекомендации – общие профилактические мероприятия.
2. Индекс Агатстона 1–10 – минимальное поражение.
· Оценка Са – минимальная кальцинация.
· Риск развития ИБС – развитие ИБС маловероятно.
· Показания для лечения с учетом пола и возраста – применимо к мужчинам и женщинам старше 40 лет.
· Рекомендации – общие профилактические мероприятия.
3. Индекс Агатстона 11–100 – незначительное поражение.
· Оценка Са – незначительная кальцинация.
· Риск развития ИБС – возможны минимальные стенозы.
· Показания для лечения с учетом пола и возраста – наибольшее клиническое значение, если показатель >75 процентилей.
· Рекомендации – исключение факторов риска
4. Индекс Агатстона 101–400 – умеренное поражение.
· Оценка Са – умеренная кальцинация.
· Риск развития ИБС – вероятны гемодинамически незначимые стенозы.
· Показания для лечения с учетом пола и возраста – наибольшее клиническое значение, если показатель >75 процентилей.
· Рекомендации – исключение факторов риска. Кардиологическое дообследование.
5. Индекс Агатстона > 400 – тяжелое поражение.
· Оценка Са – выраженная кальцинация
· Риск развития ИБС – высокая вероятность гемодинамически значимых стенозов.
· Показания для лечения с учетом пола и возраста – наибольшее клиническое значение, если показатель >75 процентилей.
· Рекомендации – исключение факторов риска. Стресс ЭКГ, стресс Эхо. Коронарография (по необходимости).

Выводы. Многочисленные исследования установили, что существует несомненная корреляция между индексом коронарного кальция и риском выявления стенозов коронарных артерий. МСКТ стала новым эффективным методом выявления атеросклероза коронарных артерий на ранней стадии болезни, до развития ее клинических проявлений. Выявление кальциноза коронарных артерий однозначно указывает на наличие у пациента коронарного атеросклероза. Наличие кальциноза коронарных артерий не является обязательным показанием к коронарографии. Данные относительно наличия и выраженности кальциноза коронарных артерий должны соотноситься с результатами клинического обследования, лабораторных методов и других методов диагностики. Метод выявления кальциноза коронарных артерий с помощью широкодетекторных систем компьютерной томографии с минимальной лучевой нагрузкой должен шире использоваться в клинической практике.

Литература

1. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020 г.

2. *Джанчатова Б.А., Капанадзе Л.Б., Серова Н.С.* Лучевые методы оценки кальциноза. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2015.

3. *Терновой С.К., Федотенков И.С.. Гагарина Н.В., Веселова Т.Н., Синицын В.Е.* Количественный анализ уровня кальциноза коронарных артерий: сравнение информативности мультиспиральной компьютерной томографии и электронно-лучевой Терапевтический архив. 2006.

4. Budoff M.J., McClelland R.L., Chung H., Wong N.D., Carr J.J., McNitt-Gray M., Blumenthal R.S., Detrano R.C.

Reproducibility of Coronary Artery Calcified Plaque with Cardiac 64-MDCT: The Multi-Ethnic Study of Athero – sclerosis. Am. J. Roentgenol. 2009.

5. *Федотенков И.С., Терновой С.К.* Скрининг кальциноза коронарных артерий методом мультиспиральной компьютерной томографии. Медицинская визуализация в кардиоангиологии 2017.

И.Н. Булахова, Е.В. Петрова, А.А. Чернышева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Неинвазивная оценка перегрузки железом миокарда и печени с помощью T2* МР-релаксометрии у пациентки с болезнью Гоше

Болезнь Гоше – форма лизосомных болезней накопления, причиной которой является дефект гена, кодирующего лизосомный фермент β-D-глюкозидазу, ответственный за катаболизм липидов. Более часто в популяции встречается ненейронопатический тип заболевания, протекающий более благоприятно. При этой форме заболевания среди прочих биохимических нарушений часто имеется гиперферритинемия на фоне нормального значения общей железосвязывающей способности сыворотки крови (до 87% пациентов). Высокие показатели сывороточного ферритина свидетельствуют о перегрузке железом, к которой наиболее чувствительны миокард и печень, и напрямую коррелируют с тяжестью клинических проявлений. Оценку перегрузки железом миокарда и печени можно осуществить двумя путями: инвазивно – с помощью биопсии; неинвазивно – путем проведения T2* магнитно-резонансной релаксометрии.

Цель работы. Выявление характерных качественных изменений миокарда и печени, количественное неинвазивное определение степени их перегрузки железом с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) перед планированием хелатной терапии.

Материалы и методы исследования. У пациентки Х. 44 лет с подтвержденной генетическими тестами болезнью Гоше, находящейся на постоянной заместительной терапии, в течение года отмечается постепенное значительное нарастание уровня ферритина сыворотки крови с 200 мкг/л до 3000 мкг/л. Поскольку не существует единого порогового значения уровня сывороточного ферритина, при котором следовало бы начинать хелатную терапию, пациентка направлена на МРТ сердца и брюшной полости с целью проведения T2*-МР-релаксометрии для оценки степени перегрузки железом миокарда и печени.

МРТ сердца и брюшной полости проведено на высокопольном МР-томографе PHILLIPS Ingenia 1,5 Тесла без контрастного усиления, с применением расширенных протоков сканирования.

МРТ сердца с кардиосинхронизацией и синхронизацией с дыханием:

– sBTFE_BH, короткая, двухкамерная, трехкамерная, четырехкамерная оси, толщина среза 8,0мм,

– T2 SPIR ax, короткая ось, толщина среза 8,0мм

– T1 BB ax, короткая ось, толщина среза 8,0мм

– mTFE_BB_SPIR_Sens_T2_R2_star, ax, короткая ось, толщина среза 8,0мм, значения TE (1,5 ..3,1.. 4,7.. 6,3.. 7,9.. 9,4.. 11,0.. 12,6.. 14,2.. 15,7.. 17,3.. 18,9 мс), TR 25,3мс

– T1_native_molly, ax, короткая ось, толщина среза 8,0мм

МРТ брюшной полости:

– T2 SSH cor BH, толщина среза 6,0 мм (0,6)

– T2 SSH ax BH, толщина среза 6,0 мм (0,6)

– DWI 3b ax, толщина среза 6,0 мм (0,6)

– DUAL FFE ax, толщина среза 6,0 мм (0,6)

– T2_SPIR ax, толщина среза 6,0 мм (0,6)

– mTFE_BB_SPIR_Sens_T2_R2_star, в правой и левой доле печени, толщина среза 10,0 мм, значения TE (1,5..3, 1..4,7..6,3..7,9..9,4..11,0..12,6..14,2..15,7..17,3..18,9 мс), TR 25,3.

Полученные результаты проанализированы на рабочей станции врача с применением программы MultiModality Viewer и MR Cardiac Analysis, построены графики спада интенсивности сигнала с определением времени «истинной» релаксации T2* (ms) и R2* (Hz) и с расчетом показателя LIC (Liver Iron Concentration) и MIC (Myocardial Iron Concentration).

Результаты и обсуждение. При проведении МРТ сердца получены следующие данные:

- структурных изменений в миокарде не выявлено;
- нарушения локальной и глобальной сократимости не выявлено;
- показатели T2*-релаксометрии в пределах нормальных значений T2* – 27,6 ms (норма более 20ms), R2* – 36,2Hz (норма менее 50Hz), MIC – 0,78 mg/g (норма менее 1,16 mg/g). MIC calculation according to: Carpenter JP, et al. Circulation. 2011 (рис. 1).

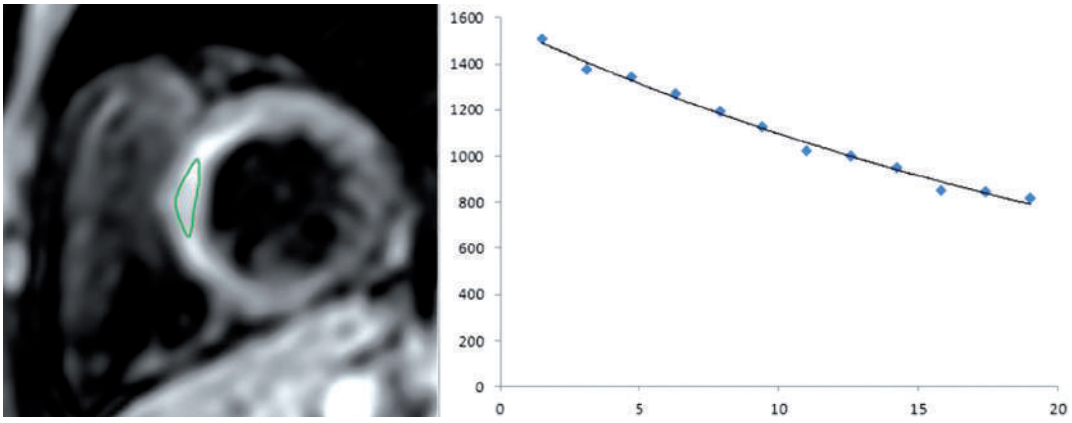


Рис. 1. График спада интенсивности МР-сигнала от участка миокарда

При проведении МРТ брюшной полости получены следующие данные:

- умеренная гепатомегалия;
- парадоксальное диффузное изменение МР-сигнала от печеночной паренхимы в режиме фаза/противофаза (МР-сигнал в противофазе выше, чем в фазе), в Т2 и Т2fs (МР-сигнал от паренхимы печени ниже, чем от селезенки) (рис. 2);

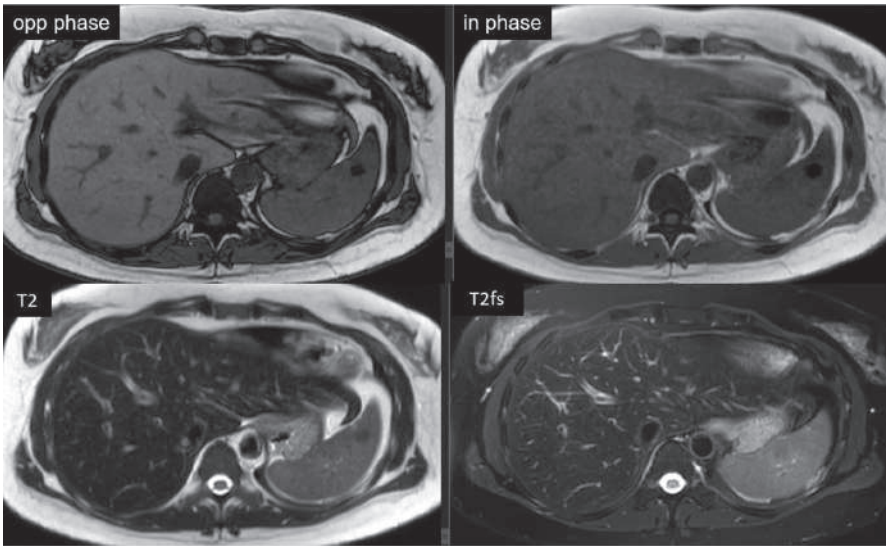


Рис. 2. Парадоксальное изменение МР-сигнала от паренхимы печени

- спленомегалия, селезеночный индекс составил 1300 (норма до 500);
- опухолеподобные однотипные образования селезенки – гошеромы (рис. 3.);

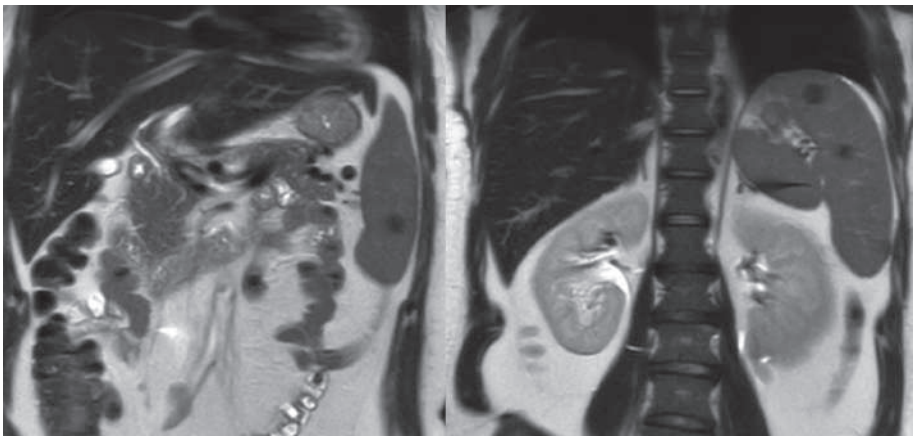


Рис. 3. Гошеромы

- показатели Т2*-релаксометрии отличаются от нормальных значений – Т2* 8,9 ms (норма более 11,4 ms, легкая степень 3,8–11,4 ms), R2* 112,1Hz (норма менее 88Hz, легкая степень 88–263Hz), LIC 2,69 mg/g (норма менее 2 mg/g, легкая степень 2–7 mg/g). LIC calculation according to: Hankins JS, et al. Blood. 2009 (рис. 4).

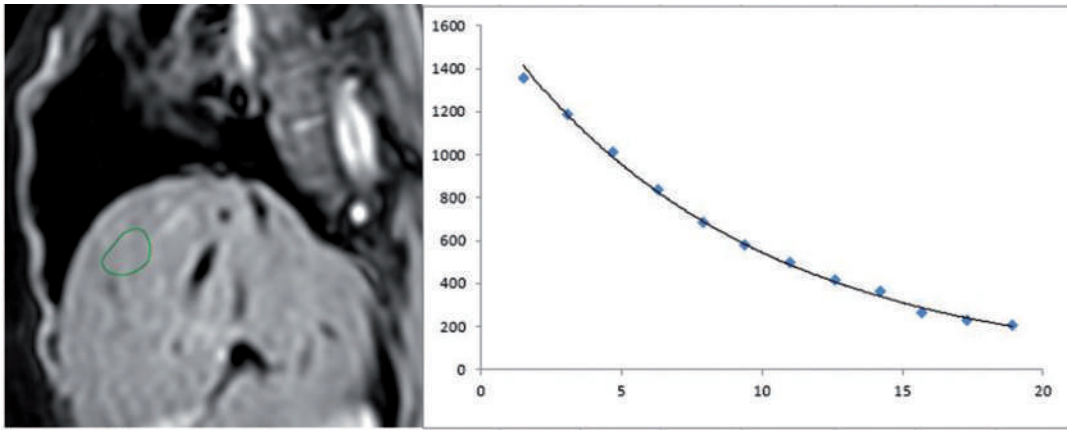


Рис. 4. График спада интенсивности МР-сигнала от участка печени

Выводы. У пациентов с подозрением на перегрузку железом, в том числе при болезни Гоше, проведение магнитно-резонансной томографии брюшной полости по стандартному протоколу позволяет выявить качественные изменения печеночной паренхимы, а также сопутствующие структурные изменения селезенки. При проведении МРТ сердца качественные изменения миокарда могут не выявляться. При проведении сканирования по расширенному протоколу с применением бесконтрастной T2*-релаксометрии проводится расчет количественных показателей перегрузки железом печени и миокарда. Прямая корреляция между изменениями в печени и в миокарде отсутствует. T2*-релаксометрия является неинвазивным, воспроизводимым, эффективным методом объективной количественной оценки перегрузки железом, из этого следует, что она может быть использована не только для первичного выявления изменений, но и для оценки эффективности хелатной терапии.

Литература

1. T2* магнитно-резонансная релаксометрия в количественной неинвазивной оценке перегрузки железом печени и сердца / Титова А.М., Труфанов Г.Е., Фокин В.А.; Трансляционная медицина. 2017; 4 (5): 37–45.

2. Другие сфинголипидозы (болезнь Гоше) / Союз педиатров России, Ассоциация медицинских генетиков; Клинические рекомендации, 2021.

3. Значение гиперферритинемии как диагностического и прогностического биомаркера / Каледа М.И., Федоров Е.С.; Современная ревматология. 2022; 16(2):74–80.

4. Comparison of different T2* sequences with and without parallel imaging for the assessment of iron overload / Fernandes et al.; Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2014. 16(Suppl 1): P259.

Г.А. Хомуха, В.С. Пяткова, З.Ж. Узденова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Наш опыт применения ОКТ в диагностике офтальмологических заболеваний

Современная и эффективная диагностика патологии органа зрения является залогом сохранения его здоровья.

Важнейшее место в обследовании пациентов офтальмологического профиля отводится оптической когерентной томографии (ОКТ). ОКТ – ведущий в мире метод исследования всех структур глаза, не имеющий аналогов.

Актуальность и преимущества метода невозможно переоценить. Неинвазивность, безопасность, отсутствие радиационного облучения, высокая четкость изображения, информативность на микроскопическом уровне, обнаружение мельчайших патологических изменений на ранних стадиях заболевания – таковы достоинства данного метода исследования.

Аппараты непрерывно совершенствуются, ежегодно дополняются новыми функциями (ОКТ ангиография и др.).

В нашей клинике мы проводим диагностику ОКТ на аппарате *DRI OKT Triton* (plus) японской фирмы *TOPKON* в течение 5 лет.

В диагностике переднего отрезка глаза выявляем кератоконус; оцениваем угол передней камеры при диагностике глаукомы, исключаем новообразования корня радужки; оцениваем роговицу перед проведением лазерных операций, перед кератопластикой; оцениваем глубину воспалительного процесса.

ОКТ заднего отрезка глаза наиболее важна и достоверна. Многие заболевания сетчатки и зрительного нерва на ранних стадиях невозможно увидеть при офтальмоскопии и осмотре глазного дна, основные изменения зачастую выявляются только в глубоких слоях оболочек.

Патологические изменения разнообразны, чаще всего встречаются: возрастная макулярная дистрофия (сухая и влажная форма), макулярные разрывы, макулярный отек сетчатки различного происхождения, диабетическая ретинопатия, глаукома, изменения при миопии, тромбозы сосудов сетчатки, изменения зрительного нерва (атрофия, отек и другие аномалии), опухоли глаза, посттравматические дистрофические и рубцовые изменения глазного дна, тапеторетинальная дистрофия сетчатки.

Особенное значение в клинической практике имеет ОКТ-динамика результатов лечения или хирургического вмешательства. Повторное исследование проводится через 6–12 месяцев после вмешательства, по показаниям – чаще. Проводится оценка рассасывания сгустка крови или другого экссудата в слоях сетчатки, в стекловидном теле; динамику изменений сетчатки и зрительного нерва при глаукоме, контроль размера невуса и других новообразований сетчатки, прогрессированием возрастных и дегенеративных изменений.

При проведении диагностики пациенты не предъявляют жалоб на неприятные ощущения в глазах, редко отмечают неожиданность «световой вспышки». Возрастных ограничений практически не имеется. Исследование проводим детям с 6-ти летнего возраста, иногда удается проведение диагностики в более раннем возрасте.

Цель работы. Оценить эффективность оптической когерентной томографии (ОКТ) в диагностике заболеваний глаз.

Материалы и методы. Средний возраст пациентов составил 61,3 года. За 5 лет проведено более 40 тыс. исследований (около 8 240 исследований в год).

Таблица

Выявленные патологии

Наименование	Кол-во случаев
ВМД сухая форма	11 163
ВМД влажная форма	3 100
Глаукома	4 160

Наименование	Кол-во случаев
Ишемическая нейрооптикопатия	4 108
Диабетическа ретинопатия сетчатки	2 156
Цетральные и периферическии дистрофии сетчатки	10 601
Отек зрительного нерва	168
Паталогия витреомакулярного интерфейса	5 619
Окклюзия ЦВС и ее ветвей	23
Центральная серозная хориоретинопатия	78
Кератоконусы	37
Новообразования сетчатки и хориоидеи	263

При обследовании пациентов, выявленных патологических изменений статистически больше, чем количество исследований.

Выводы. Преимущества ОКТ:

– доступный и точный при оценке многих патологических состояний органа зрения.

– возможность получить объемное, в поперечном срезе, трехмерное изображение всех структур глаза.

– прижизненная визуализация, не инвазивный, не имеет радиационного облучения.

– многолетний опыт использования ОКТ в нашей практике показал его эффективность в диагностике, профилактике и контроле за лечением заболеваний органа зрения в условиях поликлиники.

Литература

1. *Азнабаев Б.М., Мухармадеев Т.Р., Дибаев Т.И.* «Оптическая когерентная томография +ангиография глаза.»2015.

2. *Астахов Ю.С., Белехова С.Г.* Оптическая когерентная томография: как все начиналось и современные диагностические возможности методики // Офтальмологические ведомости. 2014.

3. *Свирин А.В., Кийко Ю.И., Обруч Б.В., Богомолов А.В.* Спектральная когерентная оптическая томография: принципы и возможности метода // Клиническая офтальмология. 2009.

4. Kiernan D.F., Hariprasad S.M., Chin E.K., Kiernan C.L, Rago J., Mieler W.F. Prospective comparison of cirrus and stratus optical coherence tomography for quantifying retinal thickness // Am J Ophthalmol. 2009.

5. Wang R.K. Signal degradation by multiple scattering in optical coherence tomography of dense tissue: a monte carlo study towards optical clearing of biotissues // Phys Med Biol. 2002.

6. *Зимняков Д.А., Тучин В.В.* Оптическая томография тканей. Квантовая электроника. 2002.

Л.А. Айрапетян, В.А. Васенёв, А.И. Пащенко, А.М. Эюпова, Р.Х. Ильбеков

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Дивертикулы тонкой кишки

Аннотация. В статье представлены общие теоретические данные о дивертикулярной болезни тонкого кишечника, а также статические показатели по данным рентгенологического исследования желудка и 12-ти перстной кишки в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре (СКККДЦ) в период с 02.2021 г. по 02.2023 г.

Дивертикул тонкой кишки, от латинского «дорога в сторону» – это мешковидное выпячивание стенки тонкой кишки.

Классификация дивертикулов:

1. По происхождению:

– врожденные – чаще всего истинные,

– приобретенные – ложные.

2. По строению:

– истинные – представляют собой выпячивания сквозь дефекты мышечной оболочки всех слоев стенки кишечника. К ним относятся врожденные дивертикулы и дивертикулы Меккеля – самая частая врожденная аномалия желудочно-кишечного тракта (встречающаяся примерно у 2% населения),

– ложные (псевдодивертикулы) – представляют собой выпячивания сквозь слабые участки мышечной оболочки слизистой и подслизистой оболочек тонкого кишечника. Обычно такие выпячивания образуются в «слабых» участках кишечной стенки – местах пенетрации в нее артерий.

3. По механизму возникновения:

– пульсионные дивертикулы – возникают в результате действия внутрипросветного давления на стенку кишки,

– тракционные дивертикулы – формируются в результате втяжения стенки кишки извне воспалительным процессом окружающих тканей.

4. По количеству:

– единичные дивертикулы,

– множественные дивертикулы.

Дивертикулез тонкой кишки – это появление множественных мешковидных выпячиваний стенки тонкой кишки. Такие дивертикулы по происхождению чаще всего бывают приобретенные, по строению – ложные, по механизму возникновения – пульсионные.

Дивертикулярная болезнь тонкой кишки включает в себя:

1. дивертикулез;

1. Симптоматическая неосложненная дивертикулярная болезнь или клинически выраженная неосложненная дивертикулярная болезнь;

2. Осложненная форма или симптоматическая осложненная дивертикулярная болезнь (характеризуется наличием осложнений, чаще всего дивертикулит и кровотечение).

Осложнения:

1. Острые осложнения: острый дивертикулит, острый паракишечный инфильтрат, перфоративный

дивертикулит (абсцесс, перитонит – рис. 8), кровотечение.

2. Хронические осложнения: хронический дивертикулит, стеноз, хронический паракишечный инфильтрат, свищи тонкой кишки, хроническое рецидивирующее кровотечение.

Дивертикулы тонкой кишки локализуются преимущественно в двенадцатиперстной кишке. У 1/3 больных они бывают множественными и локализуются преимущественно в нисходящей или горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (рис. 1А, 1Б, 1В, рис. 2, рис. 3). Приобретенные дивертикулы этого отдела являются результатом язвенной болезни 12-перстной кишки и рецидивирующего панкреатита.

В отдельную нозологическую форму выделяют парафатеральный дивертикул, находящийся в непосредственной близости от фатерова сосочка и вирсунгова протока (рис. 5Б). Воспаление его грозит развитием механической желтухи, холангита и острого панкреатита.

Дивертикулы в тощей и подвздошной кишке выявляют редко, обычно они локализуются в тощей и одновременно в других отделах кишечника. Среди тонкокишечных дивертикулов около 80% выявляются в тощей, 15% в подвздошной и 5% в обоих указанных отделах.

Множественные дивертикулы тонкой кишки обычно расположены на брыжеечном крае кишки. В данном случае дивертикулез протекает бессимптомно до присоединения воспаления в результате бактериальной контаминации.

Клинические формы дивертикулярной болезни тонкой кишки:

1. Бессимптомный дивертикулез – не имеет симптоматики, встречается у 70–85% лиц с дивертикулами.

2. Неосложненный дивертикулез с клиническими проявлениями – характерны боли в животе, диспепсия, вздутие живота, неустойчивый стул (чередование запора, диареи и нормального стула).

3. Острый дивертикулит возникает у 15% пациентов с дивертикулезом, характерен застой содержимого в полости, травматизация его слизистой, попадание инфекции из кишечного содержимого приводит к развитию воспалительного процесса в стенке.

4. Хронический дивертикулит – продолжение эпизодов острого и связан с бактериальной контаминацией.

Диагностика.

1. ФГДС является наилучшим методом диагностики дивертикулов, расположенных в двенадцатиперстной кишке.

2. Компьютерная томография с контрастным усилением наиболее часто выявляет дивертикулы тощей и подвздошной кишки.

3. Рентгенологические исследования с применением контрастного вещества используются вне стадии обострения и включает рентгеноскопию желудка и 12-перстной кишки, рентген-контроль прохождения контраста по кишечной трубке.

В качестве материалов использованы рентгенологические исследования 33 пациентов с дивертикулами тонкой кишки, обследованных в СККЦДЦ за период с февраля 2021 г. по февраль 2023 г.

Наиболее распространена дивертикулярная болезнь тонкой кишки у женщин и составила 73% (24/33) больных. Среди обследованных реже заболевание встречается у мужчин 27% (9/33 пациентов). Одиночные дивертикулы тонкой кишки встречаются гораздо чаще, чем множественные, и локализуются преимущественно в 12-перстной кишке (26 случаев выявления одиночных дивертикулов – 79%, 7 случаев выявления множественных дивертикулов – 21%; рис. 5А, 5Б, 5В). При этом по локализации наиболее часто встречаются дивертикулы в 12-перстной кишке (91%), единичный выявленный случай изолированного расположения множественных дивертикулов в тощей кишке (3% от общего количества) и комбинированное расположение множественных дивертикулов в 12-перстной и тощей кишке одновременно (2 случая – 6% от общего количества).

Наиболее часто дивертикулярная болезнь встречается у пациентов старше 60 лет (23 случая выявления из 33, что составляет 70% от общего количества), чуть реже встречается дивертикулярная болезнь у лиц от 40 до 60 лет (27%). Достаточно редко встречаются дивертикулы тонкой кишки у пациентов до 40 лет и младше (по данным СККЦДЦ выявлен единичный случай дивертикула 12-перстной кишки у пациента 22 лет – 3% от общего количества).

На компьютерной томографии дивертикулы тонкой кишки, заполненные жидкостью, могут симулировать кистозное образование головки поджелудочной железы. Обычно на КТ в дивертикуле определяется уровень «жидкость-газ» (рис. 6 А, Б).

Также известны интралюминальные дивертикулы – признак «ветроуказателя» – глобулярная структура различной длины, заполненная бариевой взвесью, начинающаяся во второй части 12-ти перстной кишки, дно которой распространяется на третью часть, окруженная тонкой рентгенонегативной полоской (рис. 7).

Дифференциальная диагностика: проводится с псевдокистой поджелудочной железы, кистозной опухолью поджелудочной железы, перфорацией язвы 12-перстной кишки.

Выводы. Двенадцатиперстная кишка является самой частой локализацией дивертикулов тонкой кишки, которые в 98% наблюдения располагаются на внутренней стенке двенадцатиперстной кишки и в 2% случаев на свободной наружной стенке. Чаще дивертикулы локализуются в области дуоденального сосочка, превалируют лица старше 60 лет. Приблизительно у 30% пациентов дуоденальные дивертикулы сочетаются в другими заболеваниями: язвенной болезнью, полипозом желудка, панкреатитом, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 2), дивертикулезом толстой кишки. Если консервативное лечение не дает результатов, показана операция.



А Б В

Рис. 1. Множественные дивертикулы двенадцатиперстной и тощей кишки (А, Б, В)

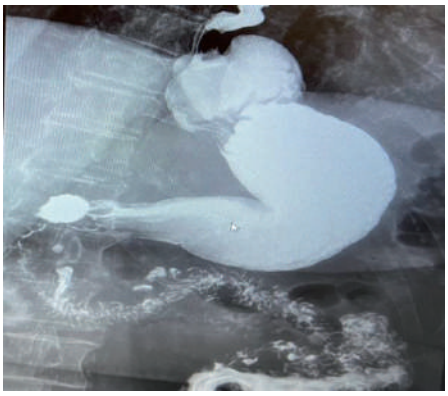


Рис. 2. Множественные дивертикулы двенадцатиперстной и тощей кишки в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы

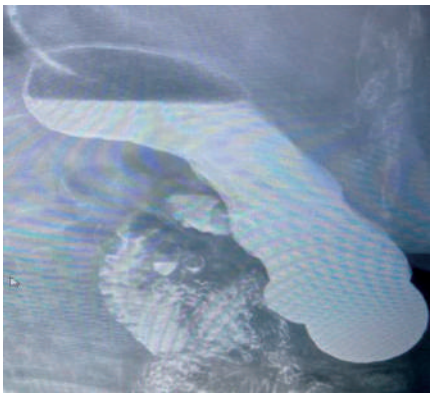
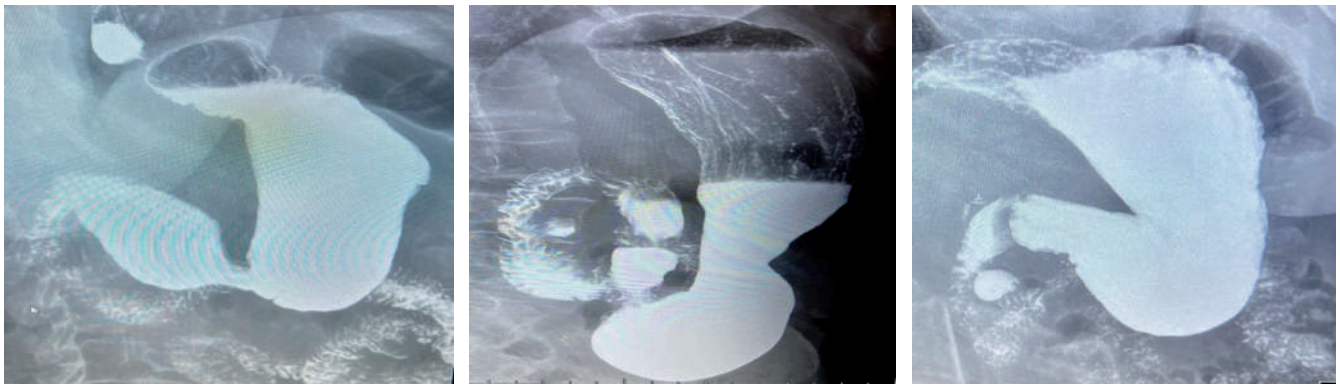


Рис. 3. Множественные дивертикулы двенадцатиперстной кишки

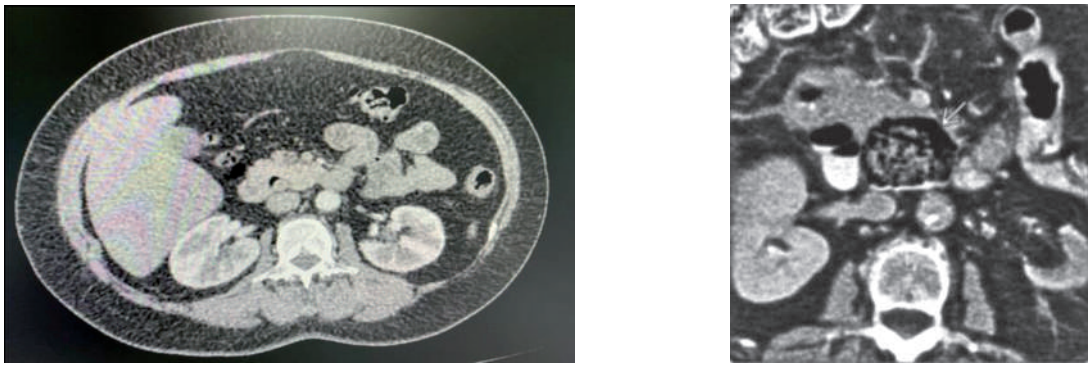


Рис. 4. Единичный дивертикул тощей кишки.



А Б В

Рис. 5. Единичный дивертикул двенадцатиперстной кишки (А, Б, В)



А

Б

Рис. 6. Дивертикулы тонкой кишки на компьютерной томографии (А, Б).

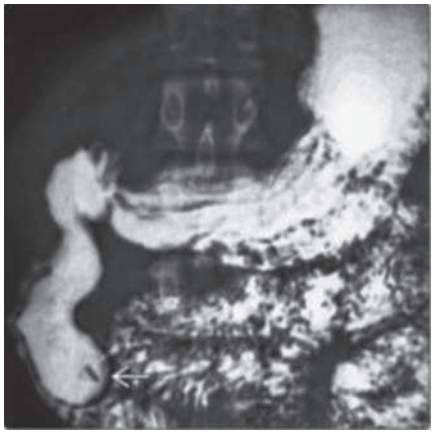


Рис. 7. Интралюминальный дивертикул 12-ти перстной кишки

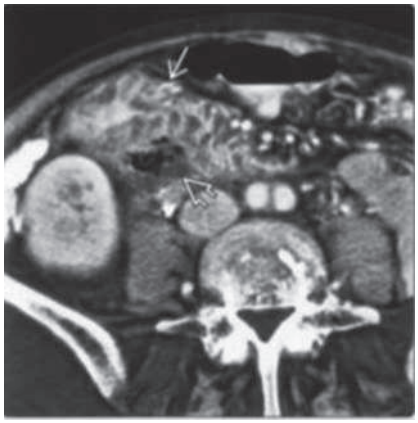


Рис. 8. Перфорация дивертикула 12-ти перстной кишки (скопление газа)

Литература

1. *Герман С.В.* Дивертикулярная болезнь тонкой кишки // Рос. Ж. Гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2000г.

2. *Lahner E., Bellisario C., Hassan C.* et al. Probiotics in the Treatment of Diverticular Disease. A Systematic Review. J Gastrointestin Liver Dis. 2016 Mar.

3. *Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Васильев С.В., Григорьев Е.Г., Дудка В.В.* и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциациии, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью кишки. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016 г.

4. *Парфенов А.И., Крумс Л.М., Павлов М.В.* Дивертикулы тонкой кишки. Терапевтический архив. 2019 г.

5. *Буторова Л.И.* Дивертикулярная болезнь тонкой кишки: клинические формы, диагностика и лечение: пособие для врачей / Л.И. Буторова. – М.: 4 ТЕ Арт, 2011 г.

6. *Минушкин О.Н., Кручинина М.А., Алтухова Е.И., Тугова Ю.Е.* Дивертикулярная болезнь толстой кишки: диагностика, лечение, профилактика осложнений. Медицинский совет. 2022 г.

7. *Пузанов Д., Пузанова И., Половинкин В.* Дивертикулез и дивертикулярная болезнь. Врач. – 2017г.

8. *Майкл П. Федерле, Шива П.* Раман – Лучевая диагностика. Органы брюшной полости., перев. с англ. – М: Издательство Панфилова, 2019 г.

Л.И. Павленко, А.Л. Полянская

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Забрюшинная киста больших размеров (клинический случай)

Введение. Органы забрюшинного пространства и верхних отделов брюшной полости тесно связаны между собой не только морфологически, но и функционально. Некоторые из них расположены и в одной, и в другой областях одновременно. Жидкостные образования этих локализаций обладают рядом общих признаков (схожесть с онкологическими заболеваниями, медленный рост, длительное бессимптомное течение, соприкосновение с несколькими органами и др.), затрудняющих дифференциальную диагностику. Несмотря на похожую клиническую картину и морфологическое сходство, принципы лечения кист различных органов разные, поэтому до начала лечения необходимо выяснить происхождение новообразования и его точную органотопию.

Идиопатические забрюшинные кисты встречаются редко, их частота составляет от 1/5750 до 1/250 000. К этой группе кист относятся те, которые находятся в забрюшинном пространстве без связи с какой-либо анатомической структурой. Первичные кисты забрюшинного пространства – доброкачественные образования, которые часто становятся случайными находками во время диагностического обследования или оперативного лечения. Классификация, этиология и клинические проявления забрюшинных кист являются предметом междисциплинарных дискуссий.

Клиника. Кисты рассматриваемой локализации часто бессимптомны (примерно у одной трети пациентов). Киста может вырасти до значительных размеров, прежде чем стать симптоматичной.

У двух третей пациентов наблюдается образование в брюшной полости или хронические абдоминальные симптомы, большинство из которых сальникового происхождения. Среди клинических проявлений кист наиболее характерны боль, пальпируемое образование, реже недостаточность функции исходного или соседнего органа. Боль чаще соответствует проекции органа, носит тупой, ноющий, распирающий характер, усиливается при резких движениях. Пальпируемое образование обычно определяется при кистах большого размера. При пальпации можно обнаружить безболезненное, сжимаемое мягкое образование, смещаемое в поперечном направлении. Гигантская киста может симулировать асцит или опухоль яичников.

Осложнения кист делят на две группы: связанные с патологическим процессом в самой кисте (нагноение, разрыв, кровоизлияние) и со сдавлением окружающих органов (обструкция мочевыводящих путей, кишечная непроходимость, механическая желтуха, эндокринные нарушения).

Диагностика. Обзорная рентгенограмма и контрастная рентгенография с барием часто дают нормальные результаты или показывают наличие какого-то образования, смещающего кишечник. К наиболее чувствительным методам их обнаружения относятся УЗИ и КТ (Рис 1.). Они могут показать кистозный характер образования,

его размеры, расположение и связь с прилежащими органами, а также характер содержимого и стенок кисты.

При УЗИ киста выглядит как анэхогенное образование с акустическим усилением. КТ идеально подходит для оценки забрюшинных кист, поскольку она обеспечивает дискретные изображения органов и ретроперитонеальных отделов, и в некоторых случаях знакомство с наиболее важными рентгенологическими признаками в сочетании с клинической информацией позволяет адекватно охарактеризовать поражение.

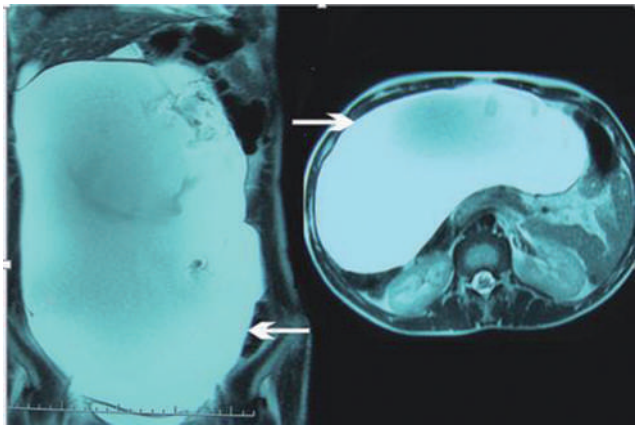


Рис. 1. Забрюшинная киста на МРТ

Диагностическая пункция дает дополнительную возможность установить характер патологического процесса на предоперационном этапе и дренировать полость, что является уже лечебной процедурой.

Визуализация может помочь диагностировать эти поражения, но хирургическое вмешательство является ключевым моментом в подтверждении диагноза.

Дифференциальная диагностика. Основные сложности встречаются при больших жидкостных образованиях, особенно если они контактируют с несколькими органами, а также при наличии в них нескольких камер, неоднородности содержимого, тканевых включениях, неровности и нечеткости контура при УЗИ и КТ.

Лечение. Исходя из данных литературы, первичные кисты забрюшинного пространства должны быть энуклеированы или удалены, сохраняя окружающие жизненно важные структуры. Иногда кисту можно дренировать, если хирургическая энуклеация затруднена или киста инфицирована. Однако дренирование кисты обычно приводит к рецидиву. Эндовидеохирургическое (ЭВХ) вмешательство позволяет выполнить полноценное радикальное лечение не только любых кист почек, но и большинства кистозных образований забрюшинного пространства и верхних отделов брюшной полости. Исключением можно считать псевдокисты поджелудочной железы, которые требуют анастомоза полости кисты с просветом кишки; при этом открытая операция предпочтительнее.

Описание случая. Пациентка К., 54 года, обратилась к гастроэнтерологу АНМО «СККККДЦ» с жалобами на тупые боли в правом и левом подреберьях, изжогу, чувство распирания в животе. Ранее по поводу гастроэнтерологической патологии не обследовалась, УЗИ не проводилось.

Объективно: живот умеренно увеличен в объеме, симптом флуктуации положительный. Пальпация умеренно болезненная в обоих подреберьях. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Ортнера (-). Венозная сетка на передней брюшной стенке не определяется. Предварительный диагноз: Цирроз печени, асцит? Хронический панкреатит? В лабораторных анализах отклонений не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости. Доступ затруднен из-за метеоризма. Положение печени: правая доля печени расположена в левом подреберье, зона ворот по левой срединноключичной линии, левая доля визуализируется фрагментом под мечевидным отростком. Толщина правой доли – 10,7 см. Косой вертикальный размер правой доли – 11,8 см. Толщина левой доли – 6,6 см. Краниокаудальный размер левой доли – 13,0 см. Контуры ровные. Капсула печени дифференцируется. Подвижность при дыхании сохранена. Сосудистый рисунок паренхимы не изменен. Диаметр портальной вены – 1,0 см, селезеночной вены – 0,8 см. Диаметр печеночных вен – 0,8 см. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Ширина просвета общего желчного протока – 0,3 см. Эхоструктуры паренхимы однородные, обычной эхогенности. Звукопроводимость средняя. Желчный пузырь с левосторонней ротацией длинной оси, с фиксированными перегибами в месте перехода тела в шейку и в дистальном отделе тела, размерами: 7,3×1,4 см. Стенки толщиной до 0,15 см повышенной эхогенности. Содержимое полости однородное. Интимно прилегая к висцеральной поверхности левой доли, визуализируется полостное образование больших размеров, с четкими ровными контурами, с эхопрозрачным внутренним содержимым, с эффектом дистального псевдозвукоусиления, с оттеснением правой почки в горизонтальное положение по срединной линии на уровень пупка. Образование располагается преимущественно в верхнем этаже брюшной полости справа, от уровня диафрагмы (проекция VI межреберья) до передней верхней ости подвздошной кости, слева – до срединноключичной линии. Поджелудочная железа располагается в левом подреберье, на уровне левой срединноключичной линии, видимыми размерами: толщина головки – 2,4 см, тела – 1,2 см, хвоста – 2,0 см. Эхоструктуры видимых отделов паренхимы диффузно неоднородные, повышенной эхогенности. Селезенка (и левая почка) расположена на уровне V–VI межреберья, размерами 11,3×5,5×6,3 см. Контуры ровные. Эхоструктуры перенхимы однородные, обычной эхогенности. Кишечник с высоким газообразным содержимым.

Заключение. Кистозное образование брюшной полости больших размеров (вероятно, забрюшинной локализации). Нельзя исключить аномалию развития внутренних органов (инверсию печени, дистопию поджелудочной железы, почек, селезенки). Синистроротация желчного пузыря, контурная деформация, повышение эхоплотности его стенок. Диффузные изменения видимых отделов поджелудочной железы. Метеоризм.

Антитела к эхинококку однокамерному – не обнаружены.

Онкомаркеры – без отклонений. КТ органов брюшной полости (рис. 2.). Выявлено образование больших размеров – 35×20×10 см, располагающееся в брюшной полости и полости малого таза, не связанное с какими-либо органами. Заключение: Кистозное образование больших размеров с дислокацией внутренних органов (вероятно, забрюшинного происхождения).

Диагноз. Идиопатическая доброкачественная забрюшинная киста.

Пациентка направлена к хирургу для оперативного лечения, в ходе которого будет поставлен окончательный диагноз.

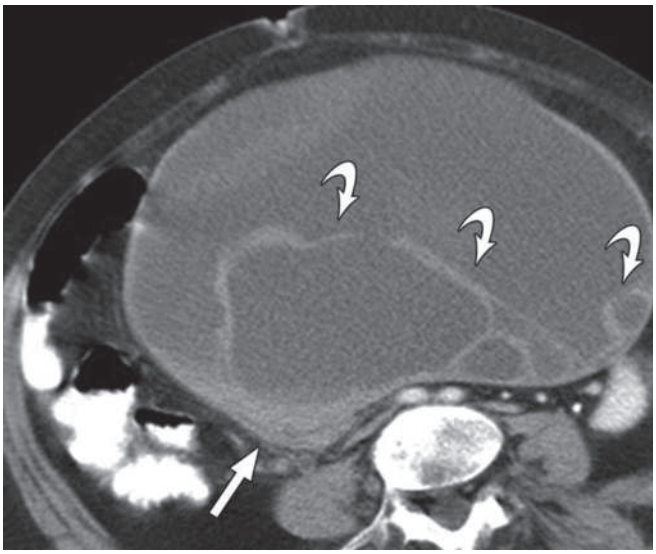


Рис. 2. КТ органов брюшной полости

Заключение. УЗИ является методом первичной диагностики забрюшинных кист и кист брюшной полости и в ряде случаев может помочь дифференциальной диагностике: может показать кистозный характер образования, его размеры, расположение и связь с прилежащими органами, а также характер содержимого и стенок кисты.

Литература

1. *Абдуллоев Д.А., Алимардонов Р., Камилов Г.Т.,* Билолов М.К. Гигантская эхинококковая киста брюшной полости. Эндоскопическая хирургия. 2016;22(1):64-66.

2. *Антонов А.В.* Жидкостные образования забрюшинного пространства: диагностика и лечение. Урологические ведомости Том II № 4 2012.

3. *Курц Р., Хейман Т., Бек Р., Холт Дж.*: брыжеечные и забрюшинные кисты. Энн Хирург. 1986, 203 (1): 109–112. 10.1097/00000658–198601000-00017.

4. *Попов Ю.В., Ванке Н.С., Кедрова А.Г.* Мезотелиальные кисты малого таза и брюшной полости: клинический случай. Опухоли женской репродуктивной системы. 2019;15(2):77–80.

5. *Хэндфилд-Джонс Р.* Кисты забрюшинного пространства: их патология, диагностика и лечение. BJS. 1942, 119–134.

6. *Ян Д., Юнг Д., Ким Х., Кан Х., Ким С., Ким Дж., Хван Х.*: Кистозные образования в забрюшинном пространстве: КТ, клинические и патологические данные и обзор литературы. РГ. 2004, 25 (5): 1353–1365.

7. Abdelmalek Ousadden, Hicham Elbouhaddouti, Karim Hassani Ibnmajdoub, Taoufiq Harmouch, Khalid Mazaz and Khalid AitTaleb, Journal of Medical Case Reports 2011, 5: 361

8. De Perrot M, Brudler M, Totsch M, Mentha G, Morel P: Mesenteric cyst. Toward less confusion? Dig Surg 2000, 17: 323–328.

9. Miljković D, Gmijović D, Radojković M, Gligorijević J, Radovanović Z: Mesenteric cysts. Arch Oncol 2007, 15: 91–93.

10. Guile M, Fagan M, Simopolous A, Ellerkman M: Забрюшинная киста мюллерианского происхождения: клинический случай и обзор литературы. J тазовой медицины и хирургии. 2007, 13 (3): 149–152. 10.1097/

11.https://meduniver.com/Medical/luchevaia_diagnostika/uzi_kisti_brushnoi_polosti.html MedUniver.

Л.В. Арасланова[1,2], В.А. Рябченко[1,2], Е.А. Писаренко[2], Е.И.Тер-Ананьянц[2]

[1] Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

[2] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Применение компьютерно-томографической венографии в диагностике симптомных аномалий нижней полой вены

Врожденные аномалии нижней полой вены (НПВ) с высокой чувствительностью и специфичностью диагностируются при проведении компьютерно-томографической венографии (КТ-В). Целью данного исследования является повышение осведомленности и выделение диагностического подхода для выявления сосудистых аномалий у молодых пациентов с симптомами венозной недостаточности малого таза, рецидивирующих тромбозом глубоких вен (ТГВ) или варикоцеле в анамнезе.

Симптомы при данном состоянии неспецифичны и в большинстве случаев связаны с развитием хронической венозной недостаточности и рецидивирующих тромбозов сосудов нижних конечностей и вен таза. По данным литературы, у большинства пациентов с врожденными аномалиями НПВ симптоматика и клинические признаки выражены слабо, поскольку венозная компенсация осуществляется за счет хорошо развитых коллатералей, маскирующих клиническую картину. В то время как рецидивирующие ТГВ или другие симптомы недостаточности глубоких вен у молодых пациентов могут быть результатом врожденной аномалии нижней полой вены [1,2,3].

В большинстве случаев КТ-В стала диагностической процедурой первой линии из-за высокой чувствительности и специфичности – 96% и 95% соответственно для выявления проксимального ТГВ и способности отвечать на широкий круг вопросов клиницистов [4,5].

К преимуществам КТ относятся превосходное пространственное разрешение и доступность инструментов постобработки, таких как многоплоскостная реконструкция с генерацией проекций максимальной интенсивности и объемных изображений. Рутинную визуализацию проводят после внутривенного введения контраста. Мы рекомендуем использовать оптимальную задержку для сканирования, равную 60 или 80 секундам.

Согласно результатам научных работ, опубликованных за последние 10 лет. Предполагаемая распространенность врожденных пороков развития НПВ составляет примерно 4–8,7% в общей популяции. На его долю приходится до 5% случаев среди молодых людей с неспровоцированным

ТГВ. Частота двусторонних тромбозов у больных с аномалиями НПВ колеблется от 35,4 до 60% [3,4,5].

Выделяют три типа аномалий, в зависимости от уровня изменений [1].

Инфраренальный тип: левосторонняя НПВ (распространенность 0,2–0,5%), двойная (правая и левая) НПВ (распространенность 0,2–3%), двойная правая НПВ или отсутствие инфраренальной НПВ.

Приведены 3 наблюдения отдела лучевой диагностики:

На рис. 1 приведены результата КТ-В пациента, 15 л., женщина, с рецидивирующими ТГВ в анамнезе. КТ-картина агенезии инфраренального отдела нижней полой вены (A-F), тазовые вены впадают в восходящие поясничные (C, D, F), парааортальные вены которые продолжаются в полунепарную вену (A, B, E).

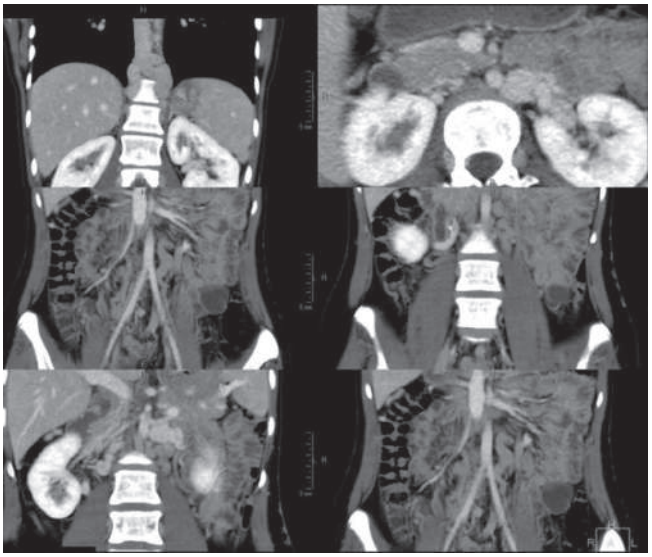


Рис. 1. КТ-картина агенезии инфраренального отдела нижней полой вены

Наиболее часто встречается *ренальный тип:* ретроаортальная левая почечная вена (распространенность 1,7–3,4%), околоаортальное венозное кольцо (распространенность 2,4–8,7%). Существует также деление данного типа на подтипы [6].

Ренальный тип имеет широкое клиническое значение не только у пациентов с явлениями хронической венозной недостаточности, но и при планировании оперативных вмешательств в этой области.

На рис. 2. представлены данные КТ-В пациента, 31 л., женщина, с симптомами тазовой венозной недостаточности. КТ-картина аномалии развития НПВ (ретроаортальной левой почечной вены) (A), тип I (A);расширение и извитость левой яичниковой вены и вен параметрия (B)

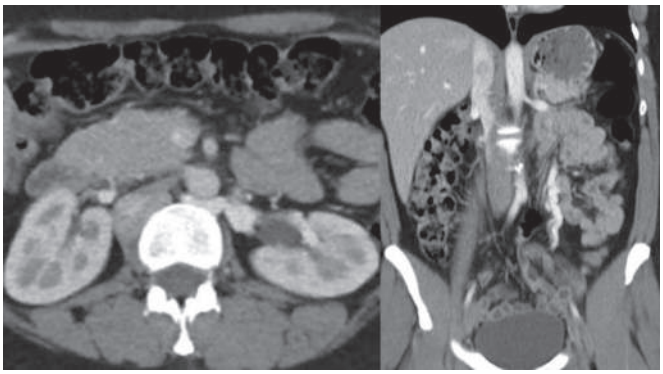


Рис. 2. КТ-картина аномалии развития НПВ (ретроаортальной левой почечной вены)

Супраренальный тип: продолжение нижней вены в непарную и полунепарную вены, (распространенность 0,6%). Данный вид аномалии НПВ встречается реже других и по данным литературы клинически себя не проявляет в большинстве случаев и является случайной находкой при обследовании пациентов с подозрением на другую патологию.

На рис. 3. представлен скан КТ-В пациента, 51 год, женщина, жалоб, ассоциированных с признаками венозной недостаточности, не предъявляет. КТ-картиной левосторонней нижней полой веной с продолжением в непарную вену. Случай любезно предоставлен доктором *NiknejadM, Radiopaedia.org*, rID–152395.



Рис. 3. КТ-картина левосторонней нижней полой веной с продолжением в непарную вену

Мы используем эту классификацию аномалий НПВ из-за ее простоты и соответствия нашим требованиям.

Таким образом, компьютерно-томографическая венография обладает высокой чувствительностью и специфичностью для выявления причины венозной недостаточности и ТГВ. Выделяют три типа аномалий НПВ, в зависимости от уровня изменений. Наиболее часто встречающимся является почечный вариант.

КТ-В является неинвазивным методом обследования пациентов с рецидивирующими тромбозами, особенно в молодом возрасте, что помогает своевременно поставить диагноз и помочь в определении дальнейшей тактики ведения пациентов.

Литература

1. Verma, M, Pandey NN, Ojha V, Kumar S, Ramakrishnan S. Developmental Anomalies of the Inferior Vena Cava and its Tributaries: What the Radiologist Needs to Know// – Indian J Radiol Imaging. 2022 Jul 31; 32(3) – P. 355–364.

2. Lamparello, B. M., Erickson C. R., Kulthia A, Virparia V., Thet Z. Congenital anomaly of the inferior vena cava and factor V Leiden mutation predisposing to deep vein thrombosis // – Vascular Health and Risk Management, vol. 10, 2014 – P. 609–613.

3. McAree, B., Fitzmaurice, G., Reid, J., Spence, R., & Lee, B. (2013). Inferior vena cava thrombosis: A review of current practice. Vascular Medicine. https://doi.org/10.1177/1358863X12471967.

4. Silickas, J, Black SA, Phinikaridou A, GwozdzAM, Smith A, Saha P. Use of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Central Venous Disease. Methodist Debakey Cardiovasc J. // – 14(3), 2018 – P. 188–195.

Раздел 4. Современные технологии в ультразвуковой, функциональной, эндоскопической диагностике

И.А. Абоян, Е.Е. Усенко, К.С. Чеботарёва, Л.В. Королькова, Д.А. Луговой

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Возможности ультразвуковой диагностики в выявлении метастазов в регионарные лимфатические узлы при раке предстательной железы

Введение. На сегодняшний день рак предстательной железы (РПЖ) в Российской Федерации занимает 2-е место по заболеваемости и 3-е место по смертности мужчин среди злокачественных новообразований. Для клиницистов и врачей лучевой диагностики помимо диагностики РПЖ, также важна оценка регионарного метастазирования, так как это влияет на подходы к лечению и дальнейший прогноз.

Материалы и методы. Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнено на УЗ-аппаратах *TOSHIBA Aplio 400, Philips EPIQ* 5 с использованием конвексного и линейного мультичастотных датчиков. Исследование проводилось в В-режиме, режиме цветного допплеровского картирования, энергетическом допплеровском режиме. Для оценки достоверных признаков вторичной неопластической трансформации лимфатических узлов (ЛУ) было выделено 2 группы пациентов. 1-я группа – 96 пациентов с РПЖ и метастазированием в регионарные ЛУ, с последующим постоперационным гистологическим подтверждением. 2-я группа – группа контроля, состояла из 100 пациентов с исключенным заболеванием предстательной железы, подтвержденным с помощью клинических и лабораторных обследований.

Результаты и обсуждения. Исследовано 133 ЛУ у пациентов 1-й группы и 66 ЛУ группы контроля (табл. 1), ультразвуковые характеристики метастатических ЛУ приведены в табл. 2.

Таблица 1

Визуализированные ЛУ у пациентов обеих групп

Группы ЛУ	Кол-во визуализированных ЛУ с помощью УЗИ у пациентов 1-й группы (n=133)	Кол-во визуализированных ЛУ с помощью УЗИ у пациентов 2-й группы (n=66)
Запирательные	49	12
Группа внутренних и наружных подвздошных	52	33
Пресакральные	0	0
Паракавальные	13	8
Парааортальные	19	13

Таблица 2

Ультразвуковая характеристика ЛУ у пациентов обеих групп

УЗ-характеристика ЛУ	Пациенты 1-й группы (n=133)	Пациенты 2-й группы (n=66)
Размер	15,6±3,2 мм	8,7±2,2 мм*
Форма, соотношение длина/ширина (Д/Ш)	1,2±0,3 (округлая)	2,4±0,2 (овальная) *
Контуры	Ровные	Ровные
Внутренняя структура	Однородная/ Неоднородная	Однородная/ Неоднородная
Эхогенность	Гипоэхогенные	Гипоэхогенные
Васкуляризация	Гиповаскулярные/ Гиперваскуляризация	Гиповаскулярные
Конгломерация	Нет	Нет

Примечание: * – ($p<0,05$)

Выводы. У пациентов с РПЖ наиболее частое метастазирование наблюдалось в запирательные и подвздошные ЛУ. Самым достоверным признаком метастатически измененного ЛУ является изменение соотношения Д/Ш с формированием округлой формы. Округлая форма с показателями Д/Ш (1,2±0,3) в сочетании с увеличенным размером (15,6±3,2 мм) являются характерными признаками метастатического поражения регионарных ЛУ. Гиперваскуляризация ЛУ у пациентов с РПЖ может указывать на вторичную неопластическую трансформацию. Таким образом, УЗИ является высокоинформативным методом исследования, который позволяет проводить

раннюю диагностику метастатических изменений в ЛУ, что способствует выбору адекватного метода лечения и повышению уровня выживаемости больных с РПЖ.

Литература

1. Gerard Morton, Penco Cheung, H.T. Chung, D.Vesprini,William Wai Chu, Stanley K Liu et al. comprehensive Stereotactic Radiotherapy for Oligometastatic prostate cancer (cROp). Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2019;105(1):E269–E270.

2. *Аксель Е. М., Матвеев В.Б.,* Статистика злокачественных новообразований мочевых и половых органов в России. Онкоурология 2019;15(2):15–24.

3. Wu P.Y., Lin Y.C., Huang Y.L. et al. Mechanisms of Lysophosphatidic Acid-Mediated Lymphangiogenesis in Prostate Cancer. Cancers. 2018;10(11):413.

В.Н. Селиванов, Т.П. Николаева

Могилевский областной лечебно-диагностический центр,
Беларусь, г. Могилев

Диагностика узловых образований щитовидной железы

С момента катастрофы на Чернобыльской АЭС прошло более 35 лет, но проблема эндокринных заболеваний, особенно узловых образований щитовидной железы (ЩЖ), остается актуальной. Узловой зоб (УЗ) – это собирательное клиническое понятие, которое не совпадает с одноименным морфологическим определением. Под термином «узел» в клинической практике подразумевается образование в щитовидной железе любого размера, имеющее капсулу и определяемое пальпаторно, либо при помощи ультразвукового исследования (УЗИ). Как правило, величина пальпируемого «узла» превышает 1,0 см. С помощью высокочастотного датчика (7,5 или 10 мГЦ) при УЗИ можно выявлять и «узлы» меньших размеров (непальпируемые).

Различают следующие морфологические формы узловых заболеваний ЩЖ: узловой коллоидный пролиферирующий зоб, доброкачественные опухоли, злокачественные опухоли (фолликулярный рак, папиллярный рак, медуллярный рак, недифференцированный рак), неэпителиальные опухоли (доброкачественные и злокачественные).

К существовавшему до аварии комплексу факторов, провоцирующих развитие узловых образований в щитовидной железе, природного и антропогенного характера прибавилось и мощное радиационное воздействие. Могилевская область подверглась интенсивному радиоактивному загрязнению в результате аварии. Сформированные в течение раннего периода дозы облучения радионуклидами йода создали предпосылки радиоиндуцированного рака щитовидной железы у населения области.

До аварии на Чернобыльской АЭС ультразвуковое исследование щитовидной железы в больших масштабах не выполнялось. За годы, прошедшие после катастрофы, значительно изменилась структура эндокринной патологии. Увеличился удельный вес узловых форм зоба, гипотиреоза, аутоиммунного тиреоидита, так как с 1987 г. в области организовано динамическое наблюдение за населением области, в ходе которого проводятся ежегодные профилактические осмотры всего населения из групп риска.

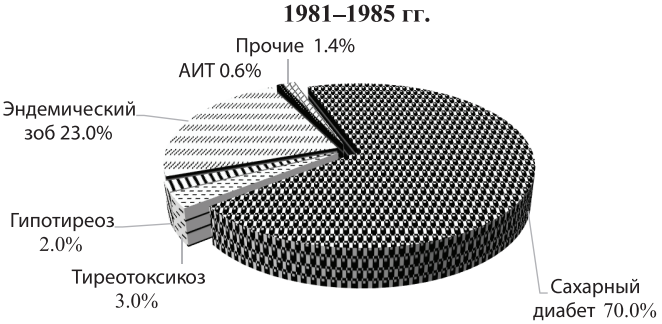


Рис. 1. Структура эндокринной патологии в Могилевской области

За последние 10 лет структура эндокринных заболеваний по Могилевской области остается стабильной.

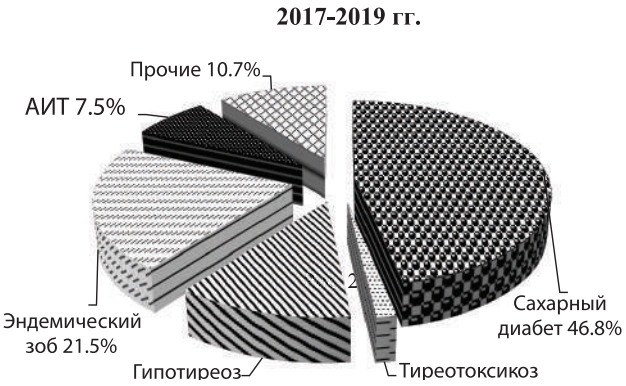


Рис. 2

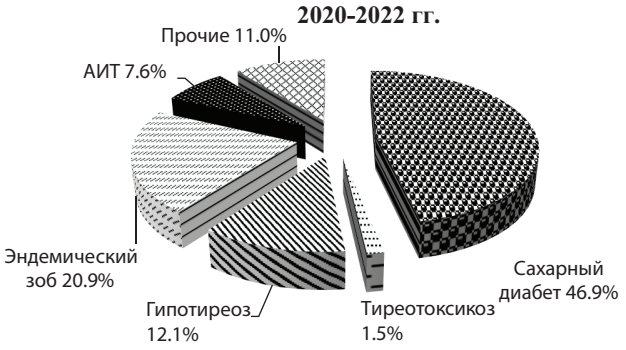


Рис. 3

Примерно у трети взрослого населения при проведении УЗИ щитовидной железы обнаруживаются узловые поражения ЩЖ. На этапе клинического обследования больного необходимо: подтвердить или исключить наличие опухоли ЩЖ, определить функциональную активность ЩЖ, оценить размеры «узла» и его локализацию. Наличие любого узлового образования в ЩЖ должно быть расценено с точки зрения онкологической настороженности.

Комплекс диагностического исследования для постановки диагноза состоит из осмотра пациента врачом, УЗИ ЩЖ, тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) под контролем УЗИ ЩЖ с цитологическим исследованием биопсийного материала, исследование уровня гормонов

ЩЖ и при необходимости сцинтиграфии ЩЖ. Основная задача врача – различить доброкачественные и злокачественные образования ЩЖ, методы лечения которых значительно отличаются. В настоящее время ни один из критериев не позволяет с абсолютной точностью подтвердить доброкачественную и злокачественную природу узла. Метод радионуклидной диагностики утратил свое значение как метод дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных процессов ЩЖ, но применяется для выявления рецидивов или метастазов рака ЩЖ и тиреоидной автономии.

Тонкоигольная пункционная биопсия ЩЖ позволяет дать прямую оценку структурных изменений тиреоидной ткани. Задачами метода являются: подтверждение или опровержение диагноза опухоли ЩЖ, в том числе и злокачественной, выявление морфологических изменений в ткани узла, дифференциальная диагностика между аутоиммунным тиреоидитом и узловым зобом.

Рак ЩЖ явился основной проблемой послеаварийного периода и характеризовался постоянным ростом на протяжении длительного времени. Рост заболеваемости раком ЩЖ по области отмечен с 1999 г. (14 лет после аварии), максимальная заболеваемость отмечена в 2006–2011 гг. (25 лет после аварии).

Таблица 1

Количество впервые выявленных пациентов с раком щитовидной железы по Могилевской области

Годы 5-летний период	Число пациентов	
	всего	из них дети
1995–1999	578	16
2000–2004	778	8
2005–2009	810	15
2010–2014	880	26
2015–2019	616	31
3-летний период 2020–2022	312	12

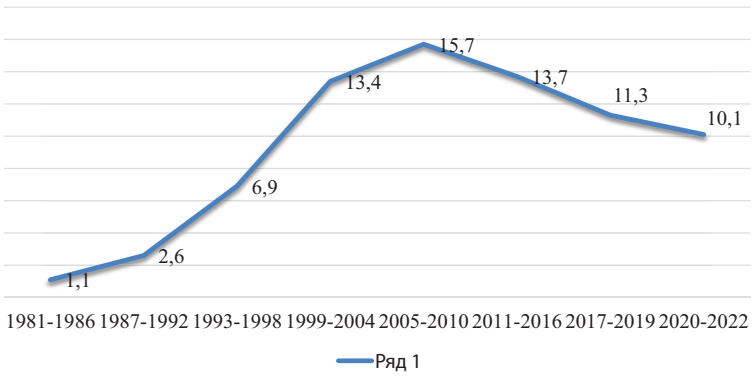


Рис. 4. Заболеваемость раком щитовидной железы по Могилевской области (на 100 тыс. нас.)

УЗИ является основным методом выявления узловых образований ЩЖ, визуализации региональных лимфатических узлов и принятия решения для проведения ТАБ. Система TI-RADS (*Thyroid Imaging Reporting and Data System*) дает возможность оценить вероятность злокачественности образований, оценить показания к проведению ТАБ ЩЖ, определить тактику дальнейшего ведения пациента и используется для стандартизации результатов УЗИ.

Основные ультразвуковые признаки злокачественности узловых образований ЩЖ: быстрый рост узла, неровность и нечеткость контура узла (инвазивный рост), преобладание в размерах высоты узла над длиной (по отношению к датчику в поперечном срезе), выраженная гипоэхогенность ткани узловых образований, наличие в нем микрокальцинатов. За каждый признак выставляются баллы, и по сумме баллов определяется категория TI-RADS.

Категория TI-RADS 1 (0 баллов) соответствует случаем с неизмененной ЩЖ, TI-RADS 2 (2 балла) – с доброкачественными изменениями (риск малигнизации 0%), TI-RADS 3 (3 балла) – с вероятно доброкачественными изменениями (риск малигнизации 0,25%), TI-RADS 4a (4–5 баллов) – с подозрительными изменениями (низкий риск злокачественности – 6%), TI-RADS 4b (6 баллов) – с подозрительными изменениями (высокий риск злокачественности – 69%), TI-RADS 5 (7 баллов) – с изменениями, характерными для карциномы (в 100 % злокачественный узел).

Ежегодно врачами-эндокринологами диспансерно-эндокринологического отделения учреждения здравоохранения «Могилевский областной лечебно-диагностический центр» выполняется до 20 000 ультразвуковых исследований ЩЖ. УЗИ и ТАБ проводится на аппаратах *Medison* SA-8 000, *Hittachi Arietta* S60. ТАБ проводится с помощью адаптера с пункционной насадкой для иглы (диаметр аспирационной иглы 20G). Ежегодно в отделении выполняется до 2 000 ТАБ узловых образований ЩЖ.

Таблица 2

Сведения о числе ТАБ и числе выявленных карцином ЩЖ

Годы	Количество ТАБ	Количество выявленных карцином	
		в абсолютных числах	в %
1993–2000	13851	610	4,4
2001–2008	25085	933	3,7
2009–2017	24814	1254	5,1
2018–2022	8450	358	4,2

По нашим данным ТАБ соотношение карцином ЩЖ в зависимости от размеров узла: до 0,5 см – 11,1 %, 0,6–1,0 см – 53,0 %, 1,1–2,0 см – 27,0 %, больше 2,1 см – 8,9 %.

За 2020–2022гг. структура карцином ЩЖ по данным цитоморфологического исследования после проведения ТАБ: папиллярная карцинома – 96,6%, медуллярная карцинома – 1,7 %, лимфомы – 1,1 %, недифференцированная карцинома – 0,6 %. Наибольшее число случаев диагностированного рака ЩЖ приходится на возраст 31–45 лет (42 %) и возраст 56–70 лет (25 %), причем в период 1996–2000 гг. доля мужчин составляла 11,0 %, женщин – 89,0 %, период 2001–2008 гг. доля мужчин составляла 13,0 %, женщин – 87,0 %, период 2018–2019 гг. доля мужчин составила 23,0 %, женщин – 77,0 %, период 2020–2022 гг. доля мужчин 20,8 %, женщин 79,2 %. Увеличение заболеваемости раком щитовидной железы у мужчин может являться следствием воздействия радиоактивного йода.

Применение классификации TI-RADS в диагностике узловых образований ЩЖ привело к значительному увеличению числа случаев выявленного рака щитовидной железы в группах TI-RADS 4b TI-RADS 5 до 90,0%. При использовании классификации TI-RADS рекомендуемые размеры узлов для ТАБ более 1,0 см. В диспансерно-эндокринологическом отделении пунктировались узловые образования вне зависимости от размеров при категории TI-RADS 4b и TI-RADS 5.

Выводы.

1. Сохраняется рост заболеваемости раком щитовидной железы после аварии на Чернобыльской АЭС. Значительный рост заболеваемости отмечался в период с 1999 г., максимально в период 2006 –2011 гг. (25 лет после аварии).
2. Увеличение заболеваемости раком щитовидной железы у мужчин может являться следствием воздействия радиоактивного йода.
3. Отмечается рост заболеваемости раком щитовидной железы у детей с 2011 г., не подвергшихся воздействию радиойода.
4. Проведение пункционных аспирационных биопсий узловых образований ЩЖ является необходимым условием для уточнения диагноза и выбора правильной тактики лечения.
5. Применение классификации TI-RADS позволяет значительно сократить проведение необоснованных пункционных аспирационных биопсий узловых образований ЩЖ и увеличить чувствительность, специфичность и диагностическую точность УЗИ ЩЖ.

И.А. Абоян, Н.А. Андреянова, А.М. Кармиркардиева, К.А. Восканян

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» г. Ростов-на-Дону

Возможность использования ультразвукового исследования щитовидной железы с применением доплерографии как одного из способов дифференциальной диагностики амиодарон-индуцированных тиретоксикозов 1 и 2 типа

Аннотация. В статье представлены клинические случаи 4 пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 и 2 типа.

Ключевые слова. Амиодарон-индуцированная дисфункция щитовидной железы, амиодарон-индуцированный тиретоксикоз 1 и 2 типа, амиодарон, ультразвуковая диагностика, доплерография, лабораторная диагностика.

Амиодарон-индуцированная дисфункция щитовидной железы (ЩЖ) – нарушение функции щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз) на фоне приема амиодарона (Ам). Тиретоксикоз на фоне приема Ам наиболее часто наблюдается среди пациентов, проживающих в районах с недостаточным поступлением йода. По статистике, амиодарон-индуцированный тиретоксикоз (АиТ) развивается у 0,003 – 15% пациентов.

Амиодарон – широко используемый антиаритмический препарат, который имеет электрофизиологические эффекты, присущие всем четырем классам антиаритмических препаратов, с наиболее выраженным эффектом III класса (удлинение потенциала действия кардиомиоцита) [2]. Ам представляет собой производное бензофурана, молекула которого напоминает таковую основного гормона ЩЖ – тироксина. Каждая молекула Ам содержит 2 атома йода, что составляет примерно 37% ее молекулярного веса [3–5]. Прием 200–600 мг Ам в день приводит к поступлению в циркуляторное русло от 7 до 21 мг свободного йода, что превышает суточную потребность в йоде (150–250 мкг) в 40–140 раз. Ам и, в большей степени,

его основной активный метаболит дезэтиламиодарон (ДЭАм), оказывают прямое дозозависимое цитотоксическое действие на фолликулярные клетки ЩЖ [5].

Различают: 1) АиТ 1-го типа, развивается в основном у лиц с исходной патологией щитовидной железы, включая узловой зоб, функциональную автономию или субклинический вариант диффузного токсического зоба. Йод, высвобождаемый из препарата, приводит к повышению синтеза тиреоидных гормонов в зонах автономии в железе. 2) АиТ 2-го типа, развивается у пациентов без предшествующих или сопутствующих заболеваний щитовидной железы и связан с развитием деструктивных процессов в железе, вследствие действия самого амиодарона, а не только йода и выходом ранее синтезированных гормонов в кровоток. 3) Тиреотоксикоз смешанного типа, сочетающий черты АиТ 1-го и 2-го типов.

Для клинициста важно дифференцировать две формы АиТ для выбора правильной тактики ведения пациентов. Для АиТ 1-го типа, помимо изменений уровня ТТГ, характерно определение повышенного титра тиреоидных антител. АиТ 2-го типа развивается на фоне интактной железы. В лабораторных анализах антитела к тиреоидной пероксидазе, тиреоглобулину, рецепторам ТТГ не определяются.

Главным критерием для дифференциальной диагностики типов АиТ используют ЦДК, позволяющее оценить васкуляризацию ЩЖ. В 1997 г. Bogazzi F. и соавт. описали различные варианты (образцы) васкуляризации ЩЖ, полученные при помощи ЦДК, и предложили использовать их для дифференциальной диагностики АиТ. За «образец 0» авторы приняли отсутствие интрапаренхимальной васкуляризации ЩЖ или единичные точечные участки кровотока; за «образец I» – наличие кровотока в паренхиме железы с очаговым неравномерным распределением или очагов васкуляризации внутри узла; за «образец II» – небольшое усиление доплеровского сигнала с неравномерным распределением или хорошо определяемый кровоток по периферии узла ЩЖ; за «образец III» – значительное усиление допплеровского сигнала с диффузным гомогенным распределением, или выраженное усиление кровотока внутри всего узла. Анализируя результаты ЦДК у больных АиТ, они обнаружили «образец 0» у всех больных, имевших АиТ2, а варианты I–III – у всех больных АиТ1. Полученные данные были подтверждены в последующем на большей популяции больных АиТ.

Материалы и методы исследования: Рассмотрены 4 клинических случая на базе КДЦ «Здоровье» с октября 2022 по март 2023 г.

Пациенты обратились с жалобами на учащенное сердцебиение, снижение веса, нарастание слабости, утомляемости. В анамнезе обследуемых прием Ам.

Пациентка А. 68 лет. Длительность приема Ам 6 мес. По данным лабораторных исследований: снижение уровня ТТГ до 0,005 мкМЕ/мл, наличие антител к рецепторам ТТГ больше 4,1 МЕ/л, св. Т3 – 4,8 пг/мл, св. Т4 – 2,03 нг/дл. В результате УЗИ исследования обнаружена гиперплазия ЩЖ, TI-RADS 2, при использовании ЦДК – значительное усиление доплеровского сигнала с диффузным гомогенным распределением («образец III»).

Пациент Б. 61 лет. Длительность приема Ам 5 мес. По данным лабораторных исследований: снижение уровня ТТГ до 0,03 мкМЕ/мл, наличие антител к рецепторам ТТГ больше 3,8 МЕ/л, св. Т3 – 4,0 пг/мл, св. Т4 – 1,56 нг/дл. В результате УЗИ исследования обнаружено диффузное увеличение ЩЖ, очаговых образований не выявлено, TI-RADS 2, при использовании ЦДК – небольшое усиление доплеровского сигнала с неравномерным распределением («образец II»)

Пациент В. 59 лет. Длительность приема Ам 3 мес. По данным лабораторных исследований: снижение уровня ТТГ до 0,053 мкМЕ/мл, наличие антител к рецепторам ТТГ не повышены, св. Т3 – 3,98 пг/мл, св. Т4 – 1,49 нг/дл. В результате УЗИ исследования обнаружены мелко узловые образования в обеих долях ЩЖ и незначительное увеличение в объеме, TI-RADS 2,3, при использовании ЦДК – наличие кровотока в паренхиме железы с очаговым неравномерным распределением («образец I»)

Пациент С. 70 лет. Длительность приема Ам 18 мес. По данным лабораторных исследований: снижение уровня ТТГ до 0 мкМЕ/мл, наличие антител к рецепторам ТТГ не повышены, св. Т3 – 6,27 пг/мл, св. Т4 – 2,21 нг/дл. В результате УЗИ исследования объем ЩЖ соответствует норме, кистозное образование правой доли, TI-RADS 2, при использовании ЦДК – отсутствие интрапаренхимальной васкуляризации ЩЖ («образец 0»)

На основе совокупности лабораторных и диагностических данных пациентам был выставлен диагноз амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 1 типа (пациентам А, Б, В), амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2 типа (пациент С) и назначено соответствующее лечение с дальнейшей положительной динамикой.

Выводы. Только благодаря рутинному проведению высокоточного УЗИ с доплерографией щитовидной железы у пациентов, получающих Ам, возможна своевременная диагностика амиодарон-индуцированной дисфункции железы, а также своевременное оказание адекватной и качественной помощи.

Литература

1. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А.* Эндокринология. Национальное руководство 2022г

2. Vassallo P, Trohman RG. Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications. JAMA. 2007; 298(11):1312–22.

3. Bogazzi F, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95:2529–2535.

4. Martino E, Bartalena ME, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. Endocr Rev. 2001; 22:240–254.

5. Ahmed S, Van Gelder IC, Wiesfeld ACP et al. Determinations and outcome of amiodaroneassociated thyroid dysfunction. Clin Endocrinol (Oxf). 2011; 75:388–394.

6. Bogazzi F, Tomisti L, Bartalena L, et al. Amiodarone and the thyroid: a 2012 update. J Endocrinol Invest. 2012; 35:340–348. doi: 10.3275/8298.

7. Bogazzi F, Martino E, Dell'Unto E et al. Thyroid color flow Doppler sonography and radioiodine uptake in 55 consecutive patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis. Journal of Endocrinological Investigation. 2003; 26:635–640.

Е.К. Бояршинов, А.А. Назаров, Т.П. Низовая
Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области
«Клинический диагностический центр», г. Омск

Возможности инвазивных манипуляций, выполняемых под ультразвуковым контролем

В настоящее время важность проведения малоинвазивных манипуляций под ультразвуковым контролем не подвергается сомнению.

В Омском клиническом диагностическом центре выполняются следующие малоинвазивные манипуляции под контролем ультразвука:

1. Пункционная биопсия поверхностных органов и тканей (биопсия щитовидной железы, молочной железы, поверхностных лимфатических узлов, слюнных желез, яичек, образований мягких тканей).

2. Пункционная биопсия образований органов брюшной полости и забрюшинного пространства (печени, почек, поджелудочной железы, лимфатических узлов) и внеорганных образований.

3. Пункционное лечение кистозных образований (щитовидной и молочной железы, почек, печени, поджелудочной железы), лечебное дренирование полостных образований как физиологических (нефростомия, холецистостомия, холангиостомия), так и патологических (абсцессы, изолированные гематомы, серомы, осумкованные перитониты) любой локализации.

Цель исследования – используя современные возможности ультразвуковой техники и современные подходы к выполнению биопсий, минимизировать возможные осложнения и повысить качество выполняемых биопсий в амбулаторных условиях.

Материалы и методы исследования. Все манипуляции проводятся в условиях специализированного кабинета под ультразвуковым контролем на аппаратах экспертного класса *Philips iU22* со специализированными биопсийными адаптерами. Используется автоматический биопсийный пистолет *ProMag Ultra* и иглы диаметра 18 G и 16G, наборы дренажей и стилет-катетеров.

Пункции поверхностных органов и тканей выполняются методом «свободной руки», наличие современных высокочастотных датчиков и чувствительного энергетического допплера позволяет идентифицировать даже мельчайшие сосуды и правильно выбрать безопасную траекторию пункционного канала.

Наличие биопсийного адаптера с вариативной траекторией хода иглы также облегчает выбор безопасной траектории даже при малых размерах очага-мишени.

Оценка характера васкуляризации органа или очага, выявление гипо – и гиперваскулярных зон посредством допплерографии позволяет установить место более благоприятного забора биопсийного материала.

Результаты и их обсуждение. За 2020–2022 гг. в Омском клиническом диагностическом центре проведено 10 731 инвазивных манипуляций, из них 217 пункции органов брюшной полости и забрюшинного пространства, 110 дренирований (нефростомии, ЧЧХС и прочее).

При диагностических пунктциях щитовидной железы (общим количеством 10 217) получена цитологическая верификация диагноза: узловой зоб – 7 298 (71,43%), тиреоидит – 1556 (15,23%), рак – 348 (3,41%), прочее – 1015 (9,93%).

Количество осложнений при пункциях поверхностных органов составило 27 случаев за 3 года – 0,36%, в большинстве случаев – подкожные гематомы. Малый процент осложнений связан с тщательным отбором пациентов и выбором безопасной траектории биопсии.

При диагностических пункциях почек (187) кроме гистологического и цитологического исследований, для верификации гломерулопатий также выполняется иммуногистохимический анализ на предмет наиболее точного выявления патологии в корковом веществе почки. Получены следующие результаты: гломерулонефрит – 38 (38,9%), амилоидоз – 9 (2,6%), рак почки – 7 (2,0%), дистрофические изменения – 5 (1,4%), киста почки – 124 (54,0%), малоинформативная биопсия – 4 (1,1%).

Повторное исследование при пункциях внутренних органов проводилось лишь в 7 случаях (0,76%). Осложнения, полученные при инвазивных вмешательствах на внутренних органах, составили 0,54% (5 случаев) – подкапсульные гематомы, кровотечение в полость кист, гематурия. Информативность при этом составила более 95 %.

Выводы. За последнее время отмечается увеличение количества дренирований полостных образований и манипуляций, связанных со склерозирующей терапией кистозных образований почек, позиционирующихся как альтернатива оперативному методу лечения.

Современные ультразвуковые технологии позволяют снизить риск осложнений и повысить качество проводимых биопсий. Считаем малоинвазивные манипуляции, выполняемые под контролем ультразвука, малотравматичными и надежными методами диагностики и лечения, широко применимыми в условиях диагностических центров.

В.Ю. Захарова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Ультразвуковое исследование инциденталомы надпочечника. Клинический случай

Случайно выявленные опухоли надпочечников, так называемые инциденталомы или адреналомы (от *incidentally discovered adrenal mass*), являются относительно новой и недостаточно изученной проблемой эндокринологии и эндокринной хирургии.

Распространенность инциденталом надпочечника составляет в среднем 6% в популяции. По данным компьютерной томографии образования надпочечника выявляются приблизительно у 4% пациентов, причем в возрасте до 30 лет – у 0,2 % обследованных, а в группе пациентов старше 70% лет частота выявления возрастает до 7%.

Типы инциденталом надпочечника:

– аденома – доброкачественная опухоль, составляет 60–65 % всех опухолей;

– адрено-кортикальный рак – 1,9–4,5%, заболеваемость 0,5–2 случая на 1 миллион населения;

– феохромацитома – опухоль, вырабатывающая избыточное количество адреналина и норадреналина – 5–6%, распространенность 1 на 200 000 населения;

– кортикостерома – опухоль, синтезирующая большое количество глюкокортикоидов – около 8–10% всех опухолей;

– андростерома – опухоль, высвобождающая избыток альдостерона – около 1%;

– метастазы злокачественных опухолей – 2–4%.

С эпидемиологической точки зрения наиболее интересным вопросом является не столько распространенность опухолей надпочечника, сколько статистическая вероятность различных нозологических форм в рамках инциденталом. Оценка вероятности важна с точки зрения наиболее актуальных проблем: злокачественного потенциала и гормональной активности опухолей.

Большинство опухолей клинически не имеют гормональной активности, наиболее часто встречается аденома коры надпочечника. По частоте выявления наибольшего внимания клиницистов достойны кортизол – и альдостеронпродуцирующщие аденомы, феохромоцитома, аденокортикальный рак (АКР) и метастазы в надпочечники рака иной локализации. Выявленное образование может оказаться как гормонально-неактивным, так и активно производящим различные гормоны, может исходить из различных зон надпочечника или иметь неспецифическую органную принадлежность. Гормональная активность опухоли обычно не зависит от ее размеров, например, маленькие аденомы Конна могут быть очень активны, несмотря на то, что они слишком малы для сонографической визуализации.

Доброкачественные опухоли обычно имеют солидное строение с хорошо определяемыми контурами. Гиперплазия надпочечников трудна для обнаружения, ее легко принять за аденому, если гиперплазия узловая. Метастазы являются наиболее частыми злокачественными повреждениями надпочечников, они обычно гипоэхогенны, но могут быть эхогенными и часто двусторонними. Геморрагии и некроз могут давать гетерогенную картину.

Цель работы. Целью работы является оценка эффективности ультразвукового исследования в диагностике инциденталом надпочечников.

Материалы и методы. Пациентка А., 83 года, была направлена на комплексное исследование брюшной полости гастроэнтерологом по поводу ноющих болей в эпигастрии, болей в левом подреберье после приема пищи. При ультразвуковом исследовании во время обзорной эхоскопии брюшной полости и забрюшинного пространства в проекции правого надпочечника визуализировано очаговое образование, округлой конфигурации, с четкими ровными контурами, размерами 3,8 × 3,6 × 3,7 см, однородной эхоструктуры, средней эхогенности, при цветовом допплеровском картировании-аваскулярное (рис. 1).

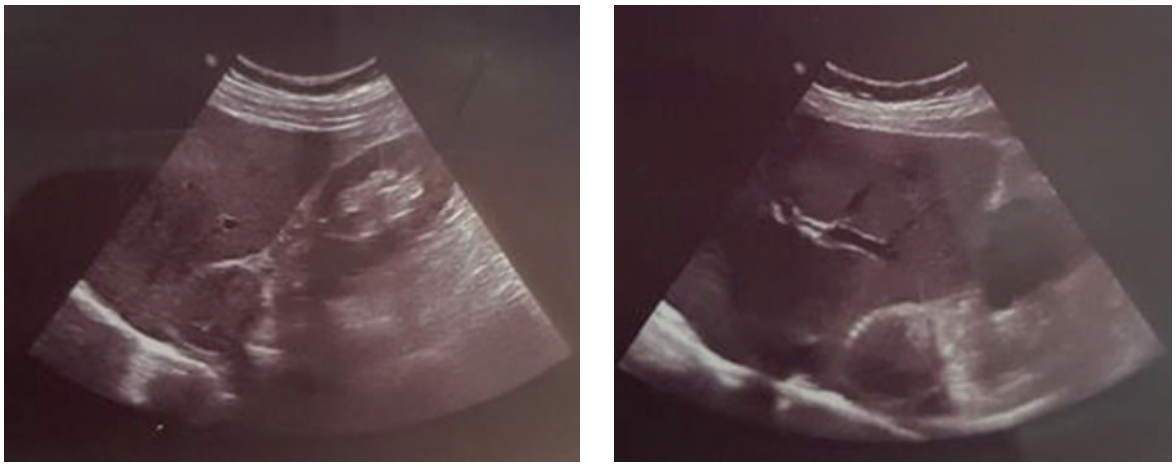


Рис. 1. Эхограммы правого надпочечника

В ультразвуковом заключении: УЗ-признаки объемного образования правого надпочечника (инциденталома?). Рекомендована консультация эндокринолога для определения гормональной активности опухоли надпочечника. По результатам биохимического анализа крови изменений показателей кортизола, альдостерона, АКТГ, калия и натрия не было выявлено. От компьютерной томографии почек и надпочечников пациентка отказалась.

Таким образом, выявленное образование надпочечника является гормонально-неактивным, что может свидетельствовать об аденоме.

Результаты и обсуждение. Таким образом, оценивая результаты проведенного исследования можно сказать, что доступное неинвазивное ультразвуковое исследование надпочечников у пациентов, обеспечивает возможность быстрого и объективного анализа состояния почек и надпочечников, достоверно свидетельствует о наличии, либо отсутствии образований, характере роста, типе васкуляризации и т.д.

Выводы. Преимущества УЗИ включают портативность, низкую стоимость, высокое пространственное разрешение, динамическую визуализацию. Основное ограничение УЗИ надпочечников заключается в том, что оно зависит от врача и требует надлежащей подготовки и опыта, для точного получения и интерпретации изображений. Тем не менее, ультразвуковое исследование менее дорогое, чем КТ, оно легко доступно и имеет сопоставимую точность при выявлении любых образований надпочечников, что позволяет сделать его одним из ведущих методов в диагностике инциденталом.

Литература

1. *Шмидт Г.* Дифференциальная диагностика при ультразвуковых исследованиях / Издательство: МЕД-пресс-информ, 2014 г.

2. *Митьков В.В.* Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / Издательство: Видар М, 2011 год.

3. *Капустин С.В. , Щуен З., Пиманов С.И.* Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологии / Издательство: Умный доктор, 2017 г.

4. *Биссет*. Дифференциальная диагностика при абдоминальном ультразвуковом исследовании. 1997 г.

Е.С. Соболева, О.М. Процык, Н.Н. Опрятная

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Случай выявления диссекции общей сонной артерии

Диссекция сонных артерий представляет собой проникновение крови из просвета артерии в ее стенку через разрыв интимы с распространением между слоями стенки (диссекция, расслоение). При этом в стенке формируется интрамуральная гематома, протяженность ее может быть различная. Интрамуральная гематома чаще распространяется в сторону интимы, что приводит к стенозу или окклюзии просвета артерии и, как следствие, ишемия мозга. Распространение крови в сторону наружной оболочки (адвентиции) ведет к образованию псевдоаневризмы, клинически проявляется головными болями, или истинной расслаивающей аневризмы, в которой могут образовываться тромбы – потенциальный источник артерио-артериальной эмболии и ишемический инсульт. Основной причиной диссекции служит дисплазия артериальной стенки, артериит реже.

Клинически диссекция проявляется в основном ишемическим нарушением кровообращения, значительно реже локальной болью (затылок и шея), головной болью, ипсилатеральным синдромом Горнера, ишемическим инсультом, оптической нейропатией. Чаще диссекция возникает в экстракраниальных сосудах – 88 % (каротидная – 58 %, вертебральная – 30 %). Интракраниальная локализация встречается у 12 % пациентов. Прогноз для жизни в большинстве случаев благоприятный. Летальный исход, по данным литературы, наблюдается примерно в 5% случаев.

Цель исследования. Проанализировать случай выявления диссекции общей сонной артерии.

Материалы и методы. Диагностический стандарт при подозрении на диссекцию сонных артерий включает УЗИ сосудов в режиме дуплексного сканирования, МРТ или МСКТ в ангиографическом режиме.

Основные признаки любой диссекции сосудов на УЗИ, это: 1) двойной просвет сонной артерии с тонкой или толстой перегородкой (отслоившаяся интима); 2) формирование тромба; 3) локальная аневризма сосуда; 4) тонкие перегородки могут свободно смещаться в просвете сосуда; 5) ложный просвет при расслоении ОСА может заканчиваться слепо, быть тромбированным или проходимым; 6) при расслоении ВСА чаще всего ложный просвет тромбирован; 7) в ложном просвете чаще всего обнаруживается низкая систолическая скорость с диастолическим потоком.

Основным методом лечения является эндоваскулярная хирургия; далее в послеоперационном периоде пациент получает антикоагулянты, препараты, улучшающие перфузию головного мозга и укрепляющие артериальную стенку.

Пациентка Н., 65 лет, пришла планово на ультразвуковое исследование экстракраниальных сосудов по направлению от кардиолога, с жалобами на постоянные головные боли, нестабильное давление. Пациентка имеет отягощённый сердечнососудистый анамнез: перенесла 3 инфаркта, установлено 2 стента в коронарных артериях.

Результаты. При ультразвуковом исследовании справа были выявлены кальцинированные атеросклеротические бляшки, дающие стенозы: в бифуркации ОСА до 50% по ESCT; в устье ВСА – до 60% по ESCT. Слева в верхней трети ОСА до уровня бифуркации по передней стенке выявлен двойной контур интимы, «мембрана» – отслойка интимы на протяжении до 1,5 см, с разделением потоков крови, стенозирующая просвет ОСА до 50%, с пиковой систолической скоростью на данном участке – 271 см/с. Кровоток в истинном просвете сосуда был антеградным. В ложном просвете сосуда кровоток был низкоскоростным. Ложный просвет заканчивается слепо, с прикреплением к передней стенке бифуркации ОСА. При транскраниальном исследовании кровоток в глазной артерии и каротидном сифоне ВСА был антеградным, что исключало стенозы и окклюзии дистальнее.

Пациентка с диагнозом диссекция ОСА слева экстренно направлена на консультацию к ангиохирургу. Прооперирована, проведено эндоваскулярное лечение, установлен стент в ОСА.

Выводы. Диссекция общей сонной артерии является редкой патологией, может проявляться без выраженной клиники, но являться причиной нарушения мозгового кровообращения в последующем. Ультразвуковое исследование позволяет вовремя выявить данную патологию, а также проводить мониторинг состояния после эндоваскулярного лечения. УЗИ является неинвазивным методом, позволяющим избежать облучения или введения контрастного вещества. Знание ультразвуковых признаков данной патологии позволяет вовремя поставить диагноз и своевременно направить пациента на лечение.

Литература

1. *Калашникова Л.А., Сахарова А.В., Добрынина Л.А.* и др. Митохондриальная цитопатия – причина спонтанной диссекции церебральных артерий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение Инсульт. 2010; (4): 3–11.

2. Внутрисосудистое лечение ишемического инсульта в острейшем периоде: клинические рекомендации // Ассоциация нейрохирургов России. – СПб., 2015. – 36 с.

3. Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками / под ред. проф. Л. В. Стаховской. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 208 с.

4. Клинические рекомендации по проведению тромболитической терапии при ишемическом инсульте // Всероссийское общество неврологов. – М., 2015. – 35 с.

5. *Зеленин В.В., Кудрявцев О.И., Меркулов Д.В., Вербицкий О.П., Ахметов В.В., Дуданов И.П.* Успешное лечение диссекции внутренней сонной артерии. Research'n Practical Medicine Journal. 2018;5(2):121–129. https://doi.org/10.17709/2409–2231–2018–5–2–13.

7. Albers G. W., Marks M. P., Kemp S. et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging // N. Engl. J. Med. – 2018. – Vol. 378. – P. 708–718.

8. Ma H., Campbell B. C. V., Parsons M. W. et al. Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hour after Onset of Stroke // N. Engl. J. Med. – 2019. – Vol. 380. – P. 1795–1803.

Е.В. Горбань[1,2], Т.Н. Хропова[1,2], В.В. Горбань[1,2]

[1] Консультативно-диагностический центр Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая Клиническая Больница №2»

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Краснодар

Опыт амбулаторной сонографической диагностики коморбидных заболеваний желудочно-кишечного тракта

Глобальное распространение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) диктует необходимость ее ранней диагностики доступными неинвазивными методиками, адаптированными к первичному этапу медико-санитарной помощи. Перспективным может стать методика ультрасонографии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), с уточнением регламента и диагностических критериев.

Цель работы. Повышение эффективности амбулаторной диагностики коморбидной ГЭРБ за счет модификации трансабдоминального ультразвукового исследования (УЗИ) и определения сонографических критериев состояния пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) для повышения полисиндромной диагностики на этапе первичной медико-санитарной помощи.

Материалы и методы исследования. Амбулаторно был обследован 81 пациент с симптомами ГЭРБ (38 мужчин и 43 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 38,1±9,5 года).

Критериями включения были: изжога и/или кислая регургитация (один и более раза в неделю на протяжении 12 месяцев) и внепищеводные симптомы ГЭРБ (эпигастральная ж/загрудинная боль) [1], возраст от 18 до 60 лет включительно. От пациентов было получено письменное информированное согласие, а также согласие на обработку персональных данных.

Всем пациентам проведено анкетирование с оценкой статуса табакокурения, пристрастия к алкоголю, антропометрия с расчетом индекса массы тела (ИМТ). Ультразвуковое исследование ЖКТ проводилось на сканере Samsung Medison HS70A с использованием мультичастотных датчиков после соответствующей подготовки в два этапа [2].

Первый этап исследования включал осмотр пищевода (на голодный желудок) в зоне ПЖП с определением степени смыкания просвета пищевода и диаметра нижнего пищеводного сфинктера (НПС) (1), толщины стенок пищевода (2), четкости дифференцировки слоев стенки пищевода (3), а также диаметра (4) и формы поперечного среза пищевода (5) на уровне пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД). Грыжу пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) предполагали при поперечном срезе пищевода по типу «двустволки» и увеличения его диаметра более 17 мм. Кроме того, на первом этапе оценивались наличие дуоденогастрального рефлюкса (ДГР, 6). УЗ-признаками ДГР считали неполное смыкание просвета привратника при его сокращении и расширение просвета привратника при максимальном раскрытии во время перистальтической волны, заброс эхогенного содержимого из полости двенадцатиперстной кишки (ДПК) в желудок. Второй этап включал осмотр НПС и желудка через 10 минут после наполнения желудка кипяченой водой в количестве ½ л с расчетом объема рефлюктата (7).

По данным эзофагоскопии определяли состояние слизистой оболочки (СО) пищевода: степень N – отсутствие изменений (0 баллов); степень M – минимальные изменения (0,5 баллов); степень A – не сливающиеся эрозии на одной или более складках СО <5 мм (1 балл); B – не сливающиеся эрозии СО ≥5 мм на одной или более складках (2 балла); C – эрозии СО, занимающие суммарно <75% окружности пищевода (3 балла); D – эрозии СО, занимающие суммарно >75% окружности пищевода (4 балла) [1].

Рефлюкс-эзофагит (РЭ) A–D степеней относили к ЭРБ, а изменения СО пищевода N–M степеней – к НЭРБ. Диагноз ГПОД определялся как пролабирование СО желудка, более чем на 2 см выше Z-линии и проксимальных краев складок слизистой оболочки желудка [3].

В статистической обработке результатов исследования использовали программы Statistica 10.0 и Wizard-Statistics (США). Проверка нормальности распределения количественных признаков проводилась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Непрерывные количественные данные были представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего (M±SEM). При нормальном распределении в сравниваемых группах использовали критерий Стьюдента с определением 95% доверительного интервала ($p < 0,05$). Качественные дихотомические и порядковые данные были представлены в виде частот (n – число объектов с одинаковым значением признака и долей (%). Для оценки значимости статистических различий между качественными категорийными признаками использовали хи-квадрат критерий (χ^2). Гипотезы о равенстве групповых средних, медиан, дисперсий для количественных признаков проверялись с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) и непараметрических критериев Краскела-Уоллиса, Манн-Уитни. Корреляционный анализ проводился линейной корреляцией Пирсона и ранговой корреляцией Спирмена.

Результаты и обсуждение. Выявленная при УЗИ фрагментация сигнала от стенки пищевода при сопоставлении с данными эзофагоскопии статистически значимо свидетельствовала о поверхностном (неэрозивном) повреждении пищевода, то есть, НЭРБ, а очаговые изменения – гиперэхогенные включения и/или утолщение

стенки – о более глубоких структурных изменениях стенки пищевода, включая эрозии (1–2-я степени), то есть, ГЭРБ (ANOVA, p<0,001; корреляция Пирсона, p<0,001; критерий Краскела-Уоллиса, p<0,001). Эти данные подтверждают положение о том, что трансабдоминальная ультразвуковая сонография ПЖП позволяет диагностировать РЭ [4].

Однако, учитывая прямую статистически значимую корреляцию между степенью рефлюкс-эзофагита по данным эзофагоскопии и выраженностью морфологических изменений стенки пищевода по параметрическим и непараметрическим критериям (ANOVA, p<0,001; корреляция Пирсона, p<0,001, критерий Краскела-Уоллиса, p<0,001), представилось возможным сравнить взаимосвязь степени РЭ по данным каждого из этих исследований от объема ГЭ рефлюктата. Оказалось, что объем ГЭ рефлюктата по данным УЗИ обнаружил статистически значимую прямую корреляцию с выраженностью РЭ по данным ЭГДС. Так, при N-степени НЭРБ объем рефлюктата равнялся 10,8±4,6 мл, при РЭ 1-й степени – 17,5±8,4 мл, а при РЭ 2-й степени – 24,4±11,7 мл. Иными словами, сонографически определяемый объем ГЭ рефлюктата при РЭ 2-й степени был статистически значимо больше, чем при РЭ 1-й степени (p=0,03) и М-степени НЭРБ (p=0,018). Это факт подтверждался параметрическими (корреляция Пирсона, p<0,001; ANOVA, p=0,003) и непараметрическими параметрами (критерий Краскела-Уоллиса, p=0,003).-

Далее оказалось, что объем ГЭ рефлюктата по данным УЗИ также имел статистически значимую положительную корреляцию с выраженностью структурных изменений стенки пищевода по данным УЗИ. Объем рефлюктата при глубоком поражении пищевода по данным УЗИ равнялся 22,3±11,7 мл, а при поверхностном поражении – 16,3±7,1 мл (p=0,02), что подтверждалось параметрическими (t-test, p=0,002; корреляция Пирсона, p=0,002) и непараметрическими методами (критерий Манн-Уитни, p=0,004).

Выводы.

1. Критерии, отражающие состояние пищеводно-желудочного перехода по данным УЗИ и эзофагоскопии имели положительную корреляцию.

2. Объем ГЭ рефлюктата обнаружил прямую корреляцию со степенью РЭ по данным эзофагоскопии и с морфологическими изменениями пищевода по данным УЗИ.

3. При коморбидной ГЭРБ объем ГЭ рефлюктата статистически значимо был ассоциирован с наличием ЭРБ.

Заключение. Таким образом, модифицированная сонографическая комплексная оценка диаметра просвета и формы поперечного среза пищевода, толщины стенки и дифференцировки стенки пищевода на слои, объема ГЭ рефлюктата (кислого или некислого) обеспечивает выявление диагностических критериев, характерных для ГЭРБ или НЭРБ, а также функциональных и структурных изменений пищеводно-желудочного перехода (таких как ГПОД). Общедоступная ультразвуковая неинвазивная трансабдоминальная методика исследования ПЖП с набором предлагаемых параметров, не имея противопоказаний и ограничений по кратности применения и лучевой нагрузки, способствует проведению ранней диагностики и своевременной терапии ГЭРБ у коморбидных больных на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи.

Литература

1. Vakil N., van Zanten S.V., Kahrilas P., Dent J., Jones R. Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am. J. Gastroenterol. – 2006. – T.101900–1920. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x

2. *Бертольд Блок.* УЗИ внутренних органов; пер. с нем.; под общ. ред. проф. А.В. Зубарева. М.: МЕДпресс-информ, 2018. [Bertold Block. Ultrasound of internal organs. Moscow: Medpress Inform, – 2018.

3. Johnson D.A., Younes Z., Hogan W.J. Endoscopic assessment of hiatal hernia repair. Gastrointest. Endosc. 2000;52:650–9. 10.1067/mge.2000.109711.

4. Suhara H., Hirooka Y., Kawashima H. et al. Transabdominal ultrasound elastography of the esophagogastric junction predicts reflux esophagitis. J. Med. Ultrasonics. 2019;46:99–104. https://doi.org/10.1007/s10396-018-0890–1.

Ю.Е. Товстуха, А.С. Бойша

Могилёвский лечебно-диагностический центр, Беларусь, г. Могилев

Анализ пренатальной диагностики и исходы беременностей при врожденной патологии дыхательных путей, выявленной пренатально в отделе пренатальной диагностики и медицинской генетики за период 2007–2022 гг.

Актуальность. Врожденная патология дыхательных путей плода является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности (от 7,4 до 49 %) [1,5,7,8]. Врожденная мальформация дыхательных путей (ВМДП) (врожденная кистозная аденоматозная мальформация (ВКАМ) – одно из наиболее распространенных поражений легких, обнаруживаемых внутриутробно, в ряде случаев требующее хирургического лечения постнатально. В связи с этим немаловажную роль играет пренатальная диагностика данной патологии. Она позволяет своевременно решать вопросы о тактике ведения беременности плодом с врожденной мальформацией. В настоящее время патология легких успешно выявляется на пренатальном этапе методом ультразвуковой диагностики. Прогноз при такой патологии неоднозначен и требует тщательного обследования плода. Наиболее благоприятный прогноз мальформация дыхательных путей имеет в случае своевременной диагностики на антенатальном этапе, отсутствии других сопутствующих врожденных пороков развития и своевременном оперативном лечении [1–3,5]. К неблагоприятным прогностическим факторам ВМДП относятся прогрессивный рост кист в антенатальном периоде, сопровождающийся смещением органов средостения, двустороннее поражение, водянка плода, гипоплазия легких [1,6]. По данным литературы, в ряде случаев, кистозная мальформация, диагностированная антенатально, уменьшается в объеме или исчезает к моменту рождения [4]. Несмотря на это, тактика ведения беременностей

плодом с данной патологией все еще остается спорной и в настоящее время. На сегодняшний день отсутствует единая точка зрения относительно критериев прогноза и тактики ведения таких беременностей в пренатальный период. Нередко, диагностированная на ультразвуковом исследовании (УЗИ) патология легких у плода, является поводом для необоснованного прерывания беременности. В результате генетического консультирования семьи чаще не склонны рисковать, и принимают решение в пользу прерывания беременности.

В литературе до сих пор существуют разногласия в отношении терминологии, классификации врожденной мальформации дыхательных путей. Для пренатальной диагностики используется классификация, предложенная J.T. Stocker (1977 г.). Выделялось 3 типа ВКАМ, в зависимости от размера кист и их гистологических особенностей [10]. Позже были описаны еще 2 типа ВКАМ – тип 0 и IV. Далее для описания заболевания J.T. Stoker (2002 г.) был предложен термин «ВМДП», предусматривающий выделение 5 разновидностей [9].

Цель. Целью проведенной работы было проанализировать исходы выявленной патологии в зависимости от эхографических проявлений на пренатальном этапе.

Материалы и методы исследования. Был проведен ретроспективный анализ 78 случаев врожденной патологии дыхательных путей, диагностированной пренатально. УЗИ плодов выполнялось на аппаратах VOLUSSON 730E, VOLUSSON E8, Medison 8000, Logiq P9. Дополнительно проводилась ЭХО КГ, пренатальное кариотипирование плодов с ВМДП. В случае прерывания беременности проводилось патоморфологическое исследование плодов. Средний срок диагностики патологии дыхательных путей – 21 неделя беременности.

Результаты.

Таблица 1

Структура установленных пренатальных диагнозов

Врожденная патология дыхательных путей (всего)	78
Врожденная мальформация дыхательных путей	53
Врожденная мальформация дыхательных путей в составе грубых МВПР	1
Врожденная мальформация дыхательных путей в сочетании с ВПС.	4
Диафрагмальная грыжа? / Врожденная мальформация дыхательных путей?	5
Легочный секвестр	8
Бронхогенная киста	1
Врожденная мальформация дыхательных путей? / Бронхогенная киста?	2
Легочный секвестр? / ВМДП?	4

В случаях пренатально установленного диагноза врожденная мальформация дыхательных путей, патологическое образование в легком определялось как: ВМДП 1 типа в 13,5 %, 2 типа в 38,8 %, 3 типа в 47,7 % случаях. Смещение органов средостения отмечалось у 38 (48,7 %) плодов. В 23 (29,5 %) случаях определялась вторичная гипоплазия легкого. Смещение органов средостения и вторичная гипоплазия одного или обоих легких чаще наблюдалось при 1 и 2 типах порока. Многоводие на момент постановки диагноза выявлено только в 1 (1,3 %) случае, маловодие в 2 (2,5 %). Неиммунная водянка была определена у 4 (5 %) плодов. Следует отметить, что 3 из 4 случаев неиммунной водянки плода пришлось на врожденную мальформацию дыхательных путей 1 типа, у которых отмечалось выраженное смещение органов средостения. Было проведено кариотипирование 42 (54 %) плодов с патологией дыхательных путей. Только у одного плода при пренатальном цитогенетическом исследовании было выявлена аномалия кариотипа – сбалансированная хромосомная транслокация. Плоды женского пола определены в 23 случаях, мужского – в 19. Из 78 случаев ВМДП плода: 27 беременностей завершились срочными родами, 2 – преждевременными. В 2 случаях произошла антенатальная гибель плодов. В 47 случаях беременность была прервана по решению семьи. Во всех случаях прерванных беременностей поражение легких имело долевой характер. Случаев прерывания при поражении небольшого сегмента легкого не было. Патоморфологическое исследование плода проведено в 47 случаях.

Таблица 2

Структура пренатальных и патоморфологических заключений прерванных беременностей (n 49)

Пренатальное заключение	n	Патоморфологическое заключение	n
ВМДП	38	ВМДП	33
		Легочной секвестр	4
		Антенатальная гибель плода	1
ВМДП. ВПС: ДМЖП.	1	ВМДП. ВПС: ДМЖП.	1
Диафрагмальная грыжа? / ВМДП?	3	МВПР. Диафрагмальная грыжа. Легочный секвест кистозной гипоплазии.	2
		ВМДП	1
ВМДП в составе МВПР: Spina Bifida крестцово-копчикового отдела позвоночника, ВПС: общий артериальный ствол, ДМЖП, ВМДП 2 типа, омфалоцеле. Выраженное маловодие. Гиперплазия плаценты	1	Антенатальная гибель плода	1
Легочный секвестр	4	Легочный секвестр	4
Легочный секвестр? / ВМДП?	1	ВМДП	1
Бронхогенная киста	1	ВМДП	1

Пренатальный диагноз в ряде случаев был неоднозначный, проводилась дифференциальная диагностика с диафрагмальной грыжей и легочным секвестром. Антенатальная гибель произошла у плодов с врожденной мальформацией дыхательных путей в составе МВПР и развившейся неиммунной водянкой.

Таблица 3

Структура пренатальных заключений непрерванных беременностей (n 29)

Пренатальные диагнозы	n
ВМДП	15
Легочный секвестр	4
Легочный секвестр? / ВМДП?	3
ВМДП? / Диафрагмальная грыжа?	2
ВМДП. ВПС: ДМЖП.	3
ВМДП. Бронхогенная киста?	2

Ни одна пролонгированная беременность не сопровождалась неиммунной водянкой плода. Смещение органов средостения и вторичная гипоплазия легкого была отмечена у 3 плодов. Многоводие было зарегистрировано в 1 случае. Пролонгировались беременности с ВМДП 2 и 3 типа, легочным секвестром. Кистозные образования в легких при данных беременностях были не более 10 мм в диаметре. У 22 детей (76%) из 29 родившихся, которым пренатально выставлялся ВПР легких, на данный момент не установлена патология легких. В том числе 6 случаев, у которых уже при последующих ультразвуковых исследованиях отмечалась регрессия образования в легком до полного исчезновения к концу третьего триместра. В этих группах не у всех детей возникала необходимость проведения углубленного инструментального обследования бронхолегочной системы. После рождения было подтверждено 7 случаев ВПР легких, что составило 24% от всех пролонгированных беременностей. Все случаи диагностированного ВПР легких постнатально были подтверждены методами РКТ или МРТ. В случае проведения рентгенографии легких диагноз не был подтвержден.

Таблица 4

Структура пренатальных заключений и постнатальных диагнозов у детей с подтвержденной патологией дыхательных путей

Пренатальное заключение	n	Постнатальный диагноз	n
Врожденная мальформация дыхательных путей	7	ВМДП	3
		МВПР: ВМДП. ВПС	2
		МВПР. Легочной секвестр. ВПС.	1
		Хористома в диафрагму (эктопия легкого)	1

У детей с подтвержденной врожденной патологией дыхательных путей в течение жизни отмечаются частые ОРИ, бронхиты, пневмонии. Четверо из них нуждались в оперативном лечении. Остальные дети с подтвержденным диагнозом находятся под наблюдением пульмонолога, педиатра. В оперативном лечении на момент анализа данных не нуждались. У 49 % детей, которым диагноз не был подтвержден после рождения, отмечаются частые бронхолегочные заболевания (пневмонии, бронхиты). У остальных 51 % заболеваемость респираторными инфекциями, находится на среднем уровне и не отличается от таковой у детей, которым не выставлялась патология дыхательных путей пренатально.

Выводы. ВМДП имеет благоприятный прогноз в случае антенатальной диагностики порока при отсутствии другой сопутствующей патологии. Смещение органов средостения, вторичная гипоплазия легких и неиммунная водянка плода крайне неблагоприятный прогностический признак для плода, что является важным критерием для определения тактики ведения беременности. Хромосомные заболевания не характерны для данной патологии легких. Учитывая высокий процент регресса ВМДП в пренатальном периоде при отсутствии сопутствующей патологии, тактика ведения беременностей с ВПР легких не должна быть агрессивной и далеко не во всех случаях склоняться в пользу прерывания беременности.

Литература

1. *Галягина Н.А., Халецкая О.В.* Особенности течения, исходов и тактики ведения врожденных кистозных мальформаций легких. Современные технологии в медицине. 2014; 6 (2): 77–84.

2. *Ильина Н.А., Караваева С.А., Патрикеева Т.В.* Диагностика и тактика лечения тяжелых форм кистозной аденоматоидной мальформации легких у новорожденных. Вестник рентгенологии и радиологии. 2017; 98 (3): 135–142. 26.

3. *Машков А.Е., Щербина В.И., Сташук Г.А., Слесарев В.В., Гаганов Л.Е., Друзюк Е.З., Винокурова Е.Н.* Диагностика и лечение кистозно-аденоматозной мальформации легких у детей. Детская хирургия. 2017; 21 (1): 23–27.

4. Неонатальная хирургия. Ю.Ф. Исаков, Н.Н. Володин, А.В. Гераськин, ред. М.: Династия, 2011: 313–320.

5. *Степаненко Н.С.* Торакоскопические операции при пороках легких у новорожденных и детей грудного возраста: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2014: 24. 25.

6. Bunduki V, Ruano R, da Silva MM, Miguelez J, Miyadahira S, Maksoud JG, Zugaib M. Prognostic factors associated with congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Prenat. Diagn. 2000; 20: 459–464.

7. Davenport M, Warne SA, Cacciaguerra S, Patel S, Greenough A, Nicolaides K. Current outcome of antenatally diagnosed cystic lung disease. J. Pediatr. Surg. 2004; 39: 549–556.

8. Laberge JM, Flageole H, Pugash D, Khalife S, Blair G, Filiatrault D, Russo P, Lees G, Wilson RD. Outcome of the prenatally diagnosed congenital cystic adenomatoid malformation: a Canadian experience. Fetal Diagn. Ther. 2001; 16: 178–186.

9. Stocker JT. Congenital Pulmonary Airway Malformation: a new name for and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Histopathology. 2002; 41 (2): 424–430.

10. Stocker JT, Madewell JE, Drake RM. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. Hum. Pathol. 1977; 2: 155–171.

11. https://pediatriajournal.ru/files/upload/mags/362/2018_1_5155.pdf

И.В. Бурова, Е.А. Литвиненко, С.А. Курильчик

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар

Оптимизация применения инструментальных методов диагностики (УЗИ, КТ) в условиях современного подхода к выявлению острого панкреатита

Введение. Несмотря на высокий уровень развития современной панкреатологии и существование установленных протоколов в диагностике острого панкреатита, в ряде случаев достаточно часто выявляются сложности в своевременном обнаружении изменений поджелудочной железы при остром панкреатите (ОП). Актуальность темы продиктована широкой распространённостью ОП, в некоторых случаях приводящему к осложнениям и инвалидизации. Летальность по данной патологии составляет 2,76%, а послеоперационная летальность – 12,96% [1].

Цель исследования. Задачей проведения научной работы является сравнительный анализ использования методов лучевой диагностики – ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ), а также выявление диагностической ценности данных обследований.

Материалы и методы. Объектом научной работы является выборка из 120 пациентов, с подтвержденным диагнозом острый панкреатит, находившихся на лечении в ГБУЗ ККБ №2. Постановка диагноза происходила в соответствии с Национальными клиническими рекомендациями. Ретроспективно проанализированы протоколы обследований по данным ультразвукового исследования и компьютерной томографии. В анализ данных были отобраны исследования, проведенные в течение первых 24 часов с момента поступления в стационар, а также при наличии динамического контроля на 3–5 день. Обследование проводилось согласно стандартному алгоритму сканирования в позиции лежа на спине, область сканирования составила от купола диафрагмы до входа в полость малого таза. Пилотное исследование проводилось с 20 сентября 2022 г. по 20 марта 2023 г. Средний возраст в выборке составил 36 лет. Отбор в группу исследуемых происходил по следующим критериям: наличие характерных клинических данных, таких как:

– некупируемая острая боль в животе опоясывающего характера, рвота, вздутие живота, употребление острой жирной пищи или алкоголя в анамнезе;

– изменение лабораторных показателей, а именно, гиперферментемия – гиперамилаземия и гиперлипаземия, повышение СРБ и СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, увеличенная концентрация фибриногена;

– наличие структурных изменений поджелудочной железы, обнаруживаемых посредством применения инструментальных методов диагностики.

Верификация заключений выполнялась по результатам хирургического лечения у 41 пациента. У 79 пациентов соответственно верификация данных, полученных с помощью инструментальных методов диагностики, проводилась посредством анализа результатов лабораторной диагностики, а также клинической картины.

Результаты исследования. По результатам ультразвукового метода исследования выявлено

– у 67% обследуемых визуализировалась сниженная эхогенность и нечеткость контуров поджелудочной железы;

– у 79% обследуемых определялось увеличение линейных размеров поджелудочной железы и сниженная очаговая эхогенность, в сочетании с участками повышенной эхогенности;

– у 9 % наблюдалось увеличение расстояния между желудком и передней поверхностью поджелудочной железы более 3 мм, что свидетельствует об отеке парапанкреатической ткани;

– у 6% отмечалось присутствие свободных жидкостных скоплений в брюшной полости гомогенной консистенции.

Распределение результатов КТ-картины было следующим:

– у 81% определялось диффузное увеличение поджелудочной железы с сопутствующим симптомом «прибрежной полосы мелководья»;

– у 13% визуализировалось перипанкреатическое скопление жидкости без солидного компонента;

– у 6 % определялось присутствие солидных компонентов в скоплении жидкости.

Установлено, что по результатам ультразвукового обследования, реорганизационные изменения поджелудочной железы и перипанкреатической ткани были обнаружены у 118 обследуемых, соответственно у 2 человек изменения не определялись. При проведении КТ преобразования вышеупомянутых структур визуализировались у 120 пациентов.

Обсуждение. Первым на пути инструментальной диагностики при появлении клинической картины ОП чаще всего становится ультразвуковое исследование, являющееся быстрым, портативным и доступным способом в диагностике ОП, не подвергающим пациента излишнему ионизирующему излучению и не требующим введения контраста, однако метод является операторозависимым, наиболее часто применяется как скрининговый метод.

Установлено, что на этапе начала заболевания, в связи с появлением отека, УЗИ позволяет визуализировать снижение эхогенности и увеличение размеров железы. При этом КТ, проведенное в это же время, должно характеризоваться изменением денситометрического параметра паренхимы железы, однако на начальной стадии заболевания значительных изменений этого показателя не происходит [2].

Установлено, что у 93 из 101 пациента, подвергшихся динамическому контролю, диффузное снижение денситометрических значений до 35 ед.HU. визуализировалось на 3 день со дня первого обследования. Однако распространение отека окружающей жировой клетчатки более убедительно определялось методом КТ. Инфильтрация жировой капсулы одной или обеих почек обнаруживалась у 68 пациентов по данным КТ и у 37 пациентов по данным УЗИ.

Выявлена прямая зависимость распространения экссудата от локализации первоначального воспалительного процесса в железе. Так, при поражении хвоста определялось отечное пропитывание паранефральной клетчатки левой почки, при локализации воспаления в теле и головке – жидкость визуализировалась в сумке малого сальника. Стоит отметить, что КТ с большей достоверностью позволяет определить объем свободной жидкости.

Некротическая форма острого панкреатита обнаружена у 34 больных. Поскольку введение контрастного препарата ранее 3 дней от момента заболевания не рекомендуется в связи с возможной ухудшенной перфузией и большого риска получения ложных результатов панкреонекроза, в течение первых 24 часов всем обследуемым было проведено нативное КТ-сканирование, а также УЗИ. По результатам нативного исследования выявлено, что КТ не способна различить перипанкреатическое скопление жидкости и гетерогенные нежидкостные структуры, неинкапсулированные скопления в поджелудочной железе, поскольку жидкость нивелирует очаги некроза, в отличие от УЗИ, которое позволит дифференцировать присутствие нежидкостного материала уже на данном этапе. Гипоэхогенные зоны, расцененные как признаки некроза, выявлены у 16 пациентов в первый день исследования, и у 33 обследуемых через 5 дней. КТ с контрастированием, проведенное с 3 по 5 день, позволила не только выявить глубину некротического процесса (100%) в ферментативной стадии, но и обнаружить у 1 пациента глубокий поперечный некроз с жизнеспособной паренхимой железы, расположенный дистально, который не определялся на УЗИ ранее.

Важнейшим аспектом лучевых методов диагностики является своевременное выявление осложнений. Так, отек кишечной стенки определялся у 19 пациентов в артериальной и венозной фазе контрастного усиления, и у 3 пациентов по результатам УЗИ, проведенных на 3 день. Также у 1 пациента методом КТ была обнаружена панкреатико-плевральная фистула уже на 3 день, в то время как ультразвуковое обследование не смогло определить данное осложнение даже на 5 день от начала заболевания.

Выводы. Анализ применения лучевых методов обследования показал, что диагностическая ценность исследуемых методов достигает высоких показателей (99 %). Несмотря на то, что КТ в нативной фазе имеет сниженную способность дифференцировки жидкостного скопления от нежидкостного материала, преимуществ у данного метода достаточно много и они в полной мере оправдывают его как «золотой стандарт» в инструментальной диагностике ОП. Использование КТ позволяет одномоментно исследовать все зоны, представляющие интерес для врача, что особенно важно для раннего выявления осложнений. Возможность точного выявления топографии жидкостных образований помогает расширить показания для чрескожного дренирования.

УЗИ отдана первая роль в скрининговой диагностике ОП. В начальной стадии заболевания абдоминальное УЗИ является основным методом визуализации отечного панкреатита, но не единственным способом диагностики в аспектах диверсификационной стратегии.

Литература

1. *Зубарев А.В., Фёдорова А.А., Чернышев В.В., Варламов Г.В.* Применение эхоконтрастных препаратов в клинике и перспективы синхронизации УЗИ, КТ – и МРТ-изображений. Медицинская визуализация. 2015; с. 93–114.

2. *Степанова А.С., Вишневский В.А.* Влияние эволюции лучевых методов диагностики на хирургическое представление о фазах и стадиях острого панкреатита. Медицинская визуализация. 2017. С. 60.

О.М. Процык, Е.И. Савина

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Ультразвуковое исследование в диагностике образований желудка

Лимфома желудка – редкая, потенциально злокачественная или злокачественная опухоль, происходящая из лимфоидной ткани, расположенной в стенке желудка. Течение относительно благоприятное, рост медленный, редко метастазирует. Лимфомы желудка встречаются от 1 до 5% случаев от неоплазий органа. Чаще болеют мужчины, возраст пациентов старше 50 лет.

С учетом происхождения и особенностей клинического течения различают следующие виды лимфом желудка: MALT-лимфома (обычно возникает на фоне хронического гастрита, степень злокачественности различается), В-клеточная лимфома (обладает высокой степенью злокачественности), псевдолимфома (протекает доброкачественно, малигнизация редко).

По характеру роста: с экзофитным ростом, с инфильтративным ростом, язвенный тип и смешанный тип.

Клинически проявляется чувством преждевременного насыщения, болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, нарушениями аппетита, снижением массы тела и повышением температуры.

Диагностика: основной способ диагностики – гастроскопия с биопсией. Для определения распространенности процесса эндоскопическое ультразвуковое исследование и МСКТ органов брюшной полости. Для выявления метастазов назначают МРТ органов грудной клетки и брюшной полости.

Ультразвуковое исследование желудка используется в качестве дополнительного метода для диагностики местного распространения патологического процесса желудка, его регионарных и отдаленных метастазов. У здорового человека натощак желудок визуализируется при поперечном сканировании в виде овальной структуры. При использовании современной аппаратуры с применением высокочастотных датчиков 3,5–10 МГц возможна визуализация слоев стенки желудка, в норме толщина стенки не превышает 5 мм. При патологии стенки

желудка утолщаются, сглаживается дифференциация стенок, в образовании можно определить наличие кровотока, оценить структуру, контуры, размеры. При суб – или тотальном поражении желудка он определяется как «синдром пораженного полого органа». Пациентка П., обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на боли в левом подреберье, чаще после еды, чаще после еды ноющие, ухудшение около 2 месяцев. Направлена на гастроскопию: нормальный пищевод, плоское образование желудка, дуоденопатия: эритематозная. Взята биопсия. Результат гистологического исследования: хронический гастрит с кишечной метаплазией, изъязвлением, подозрение на рак желудка гистиоцитоподобный, лимфоэпителиальноподобный, необходимо иммуногистохимическое исследование. В общем анализе крови лимфоцитоз.

Назначено ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Исследование проводилось натощак трансабдоминально конвексным датчиком на аппарате *Toshiba Aplio500*. При осмотре органов гепатобилиарной системы патологических изменений не выявлено, измененных лимфатических узлов, свободной жидкости в брюшной полости не определялось. В проекции передней стенки желудка выявлено гипоэхогенное образование 1,6×0,9×2,0 см с нечеткими контурами, структура неоднородная за счет плоского гиперэхогенного включения 1,5 см по типу кальцината, образование не распространяется вне стенок желудка, расположено в толще слизистого, подслизистого и мышечного слоев, кровоток в нем не определяется. Регионарные лимфатические узлы не лоцируются. Стенка желудка на его уровне неравномерно утолщена до 0,7-0,9 см. Данное образование необходимо дифференцировать со злокачественным образованием желудка.

Проведено МСКТ с КУ – желудок: в дистальной трети желудка по задней стенке ближе к малой кривизне определяется локальное утолщение стенки желудка до 5 мм толщиной, при перистальтике данный отдел сокращается, но расправляется не полностью. Достоверно гиперфиксации контрастного вещества не определяется. По передней поверхности более дистально определяется образование 16,1×6,5×15,3 мм однородной плотности, образование незначительно сильнее слизистой накапливает контрастное вещество, ближе к большой кривизне определяется еще одно подобное образование размером 7*4 мм. Контуры образований ровные. Убедительных данных за инвазивный рост не определяется. По данным СКТ признаки объемных образований желудка, прежде всего, необходимо исключить лимфому.

Консультирована в ФГБУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина МЗ России (телемедицинская консультация), подтвержден диагноз: диффузная В клеточная лимфома, неспецифицированная, GCB – тип с поражением желудка. Рекомендовано проведение ПХТ.

Пациентке проведено три курса ПХТ. Гастроскопия повторно после лечения в октябре 2022 г.: нормальная глотка, гортань, нормальный пищевод, гастропатия: эритематозная, рубец желудка, нормальная двенадцатиперстная кишка. Взята биопсия, гистология: слабо выраженный хронический неактивный гастрит с регенераторной гиперплазией и очаговой атрофией эпителия без метаплазии и дисплазии.

Ультразвуковой метод диагностики является методом поиска отдаленных метастазов в органы брюшной полости, лимфатические узлы, позволяет оценить распространение опухоли на прилежащие органы и анатомические структуры, выявить зоны распада и абсцедирования. У данной пациентки при оценке желудка выявленные изменения на УЗИ коррелируют с изменениями по СКТ – размеры, расположение, без признаков инвазии. Определяются изменения стенки желудка с очаговым образованием без распространения вне контуров стенки желудка, нет реакции со стороны рядом расположенных тканей и органов, а также выпота и патологических лимфоузлов.

Ультразвуковое исследование не заменяет и не дает той информации, которую можно получить при гастроскопии и МСКТ, однако является высокоинформативным, доступным и безопасным методом диагностики. Только комплексное использование лучевых и эндоскопических методов позволит, с учетом специфических возможностей каждого из них, своевременно диагностировать, оценить объем поражения и начать лечение.

Литература

1. Злокачественные новообразования в России: статистика, научные достижения, проблемы / В.И. Чиссов, В.В. Старинский и др. // Казан. мед. журнал. 2000. N 4. С. 241–248.

2. *Лемешко З.А., Пиманов С.И.* Ультразвуковое исследование желудка: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В.Митькова. М.: Видар, 1997. Т. 4. С. 939.

3. *Давыдов М.И., Аксель Е.М.* Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2007 г. Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2009; том 20, №3, прил. 1. 2. «Клиническая онкогематология», издание 2-е, Руководство для врачей под ред. проф. Волковой М.А., Москва, Медицина, 2007, стр. 679–723.

4. Ультразвуковая диагностика рака желудка / Л.М. Портной, Т.Б. Легостаева, Н.В. Яурова, Л.Е. Гаганов // Рос. онкол. журнал. 1999. N 4. С. 22–29.

5. *Тухбатуллин М.Г.* Возможности ультразвукового исследования желудка // Казан. мед. журнал. 1996. N 3. С. 218–219.

6. Fujino Y., Nagata Y., Ogino K., Watahiki H. Evaluation of endoscopic ultrasonography as an indicator for surgical treatment of gastric cancer // J. GastroenterolHepatol. 1999. Vol. 14(6). P. 540–546.

И.А. Абоян, Е.Е. Усенко, Е.Л. Ибрагимова, Е.В. Пуличева, М.Ю. Полина

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Особенности ультразвукового исследования молочных желез при диагностике нелактационного мастита

Заболевания молочных желез (МЖ) встречаются у 10–65% женщин детородного возраста. Особое место среди заболеваний МЖ занимают воспалительные процессы. В структуре воспалительных заболеваний нелактационные маститы занимают не более 5–7%. Наиболее часто они возникают у женщин в возрасте 15–45 лет и не

связаны с периодом лактации. Вопросы диагностики данной патологии не до конца изучены. Но при малой доле этой патологии в общей структуре заболеваний МЖ, они играют значимую роль. Диагностика нелактационного мастита всегда должна осуществляться с позиции онкологической настороженности. Своевременная и точная диагностика данной патологии дает возможность сохранить физическое и психологическое здоровье женщины. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является лидирующим методом лучевой диагностики у пациенток данной возрастной группы при подозрении на данную патологию МЖ.

Цель. Выявить и оценить особенности ультразвукового исследования при подозрении на нелактационный мастит молочных желез.

Материалы и методы исследования. При первичном обращении к врачу онкологу по поводу наличия пальпируемого образования МЖ наш интерес вызвали 7 пациенток. В анамнезе у них отмечалось повышение температуры тела до 38°–39°С в течение 1–2 суток и резкая болезненность при пальпации МЖ и лимфоузлов. Всем пациенткам проведено комплексное УЗИ МЖ с использованием цветного доплеровского картирования (ЦДК) и с исследованием регионарных лимфоузлов на аппарате Hitachi ARIETA V70. Ультразвуковая картина соответствовала оценке по системе BI-RADS 4b–4c–5: утолщение кожных покровов до 0,5-0,6 см и снижение их эхогенности в месте гиперемии и уплотнения; диффузное повышение эхогенности подкожно-жировой клетчатки; снижение дифференцировки между структурными элементами паренхимы МЖ; наличие одной или нескольких гипоэхогенных зон нарушения архитектоники паренхимы МЖ с неровными нечеткими контурами, в некоторых случаях сливающихся между собой, в других – расположенных на границе с грудной мышцей; регистрировался кровоток при ЦДК; визуализировались лимфоузлы с выраженным преобладанием кортикального компонента и признаками усиления их васкуляризации при ЦДК. В 2 случаях из 7 отмечалось наличие интрамаммарных лимфоузлов, в 2 случаях – втяжение соска на стороне поражения. У 3 пациенток из 7 отмечалась дилатация периферических млечных протоков. Трем пациенткам было проведено контрольное УЗИ через 6–7 дней на фоне антибиотикотерапии и приема нестероидных противовоспалительных средств. Отмечались изменения в ультразвуковой картине регионарных лимфоузлов: уменьшение их размеров, восстановление кортико-медуллярной дифференциации и отсутствие гиперваскуляризации при ЦДК. Также несколько уменьшились размеры гипоэхогенных зон в паренхиме МЖ, восстановилась четкость их контуров, отсутствовала тенденция к их слиянию, кровоток в их проекциях при ЦДК и ЭД не регистрировался. Оценка по шкале BI-RADS снизилась до 3–4а максимум. При проведении трепан-биопсии системой Magnum 14g с гистологическим исследованием биоматериалов (после исчезновения признаков воспаления) у 6 пациенток подтвердился диагноз нелактационного мастита, в 1 случае – хронический мастит.

Выводы. УЗИ является значимым и первостепенным методом диагностики при подозрении на нелактационный мастит, наличии болевых проявлений у пациентки и отсутствии возможности использования маммографии и трепан-биопсии. Эффективно, оправдано и безвредно проведение контрольных УЗИ на фоне проводимого лечения.

Литература

1. *Заболотская Н.В., Заболотский В.С.* Новые технологии в ультразвуковой маммографии [Текст] / 2010 г. – 254 с.

2. *Сенча А.Н.* Ультразвуковое исследование молочных желез. Шаг за шагом. От простого к сложному/ [Текст] А.Н.Сенча. – М.: МЕДпресс-информ, 2018 г. – 232 с.

О.В. Бабичева, Т.Ф. Золотухин, Т.П. Магазинюк

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Случай наблюдения тромбоза глубоких вен нижней конечности

Венозные тромбозы системы нижней полой вены представляют одну из больших проблем современной медицины. Основными механизмами внутрисосудистого образования тромба являются: повышение свертываемости крови (гиперкоагуляция), травма сосудистой стенки (повреждение эндотелия), замедление тока крови (венозный застой). Риск развития тромбоза глубоких вен (ТГВ) у конкретного пациента является результатом взаимодействия различных факторов, как наследственных, так и приобретенных.

Тромб формируется локально, чаще в зоне венозного застоя, например у основания венозных клапанов. Пройдя стадию формирования, тромб начинает расти в просвете по ходу сосуда. В острой фазе присутствие тромба вызывает воспаление прилежащего участка сосудистой стенки, поэтому для данного состояния используется термин «тромбофлебит». В этот период высок риск отрыва тромба и легочной эмболизации с развитием клинически значимой или даже угрожающей жизни окклюзии легочной артерии. В течение 7–14 дней воспалительная реакция исчезает и начинается процесс замещения остаточного тромба фиброзной тканью. К концу острого периода и в подострой стадии тромб прикрепляется к сосудистой стенке.

Выделяют три типа венозного тромбоза: эмболоопасный (флотирующий) тромбоз, неэмболоопасный окклюзивный тромбоз, неэмболоопасный пристеночный (неокклюзивный) тромбоз.

Эмболоопасный тромбоз характеризуется единственной точкой фиксации тромба в дистальном отделе, тогда как основная часть расположена свободно и на всем протяжении не связана со стенками вены. Тромболоэмболические осложнения наблюдаются, как правило, если протяженность флотирующей части тромба составляет не менее 2,0 см. Различают – первый вариант – сегментарный флотирующий тромб, который, потеряв точку фиксации, целиком превращается в эмбол; второй вариант – окклюзивный тромб с флотирующей верхушкой.

Окклюзивный тромбоз характеризуется полной фиксацией тромбомассы к венозной стенке, что препятствует превращению тромба в эмбол.

Неокклюзивный (пристеночный) тромбоз характеризуется частичной фиксацией тромбомасс к стенкам вены. При этом остается свободный просвет вены между тромботическими массами и стенками сосуда.

Клинический случай. Пациент М., 62 года, обратился к сосудистому хирургу с жалобами на резкую распирающую боль правой нижней конечности от паховой области до стопы, выраженную отечность, диффузный цианоз (мраморную окраску). Симптомы беспокоили в течение 2 дней, были наиболее выражены в вертикальном положении.

Инструментальное обследование: дуплексное сканирование вен правой нижней конечности (на аппарате *Philips EPIQ* 5 в В режиме, в режиме импульсного и непрывноволнового допплера, цветового картирования, с использованием конвексного датчика С9–2МГц и линейного датчика L12–5 МГц: в просвете общей бедренной вены, от уровня сафено-бедренного соустья, визуализируется тромботическая структура смешанной эхогенности (с преобладанием гипоэхогенных участков), обтурирующая ее просвет. Структура, фиксированная на всем протяжении, без признаков флотации. Вена расширена, при компрессии датчиком не сжимается. Просвет глубокой и поверхностной бедренной вены на уровне верхней и средней трети бедра полностью выполнены аналогичными тромботическими структурами (ультразвуковые признаки окклюзирующего тромбоза без признаков реканализации). На уровне нижней трети бедра поверхностная бедренная вена, а так же подколенная вена с аналогичными тромботическими структурами, с обструкцией просвета до 80% по диаметру. Задние большеберцовые и малоберцовые вены с неравномерным окрашиванием просвета, с окрашиванием меньшей части. Камбаловидные вены без цветового окрашивания просвета, полностью окклюзированы. Медиальные и латеральные икроножные вены без тромботических включений. Поверхностные вены нижней конечности полностью проходимы, без тромботических включений. Диаметр вен умеренно расширен, равномерен, спонтанный и стимулированный кровоток обычного направления, без признаков клапанной несостоятельности.

На основании данного осмотра пациенту назначено амбулаторное лечение. Через 1 месяц пациент со значительным улучшением клинической картины на повторном дуплексном сканировании: обструкция обшей бедренной и поверхностной бедренной вен не более 65% по диаметру; подколенной вены не более 50%, задние большеберцовые и малоберцовые вены с практически полным цветовым окрашиванием просвета, камбаловидные вены с признаками начальной реканализации.

Представленное наблюдение говорит о необходимости дуплексного сканирования в диагностике венозного тромбоза, а динамическое сканирование является объективным методом контроля при лечении тромбоза.

Литература

1. *Куликов В.П.* Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. 2011 г. С. 435–461.

2. *Вильям Дж. Цвибель, Джон С. Пеллерито.* Ультразвуковое исследование сосудов. 2008 г. С. 499–517.

3. *Лелюк В.Г, Лелюк С.Э.* Ультразвуковая ангиология. 2003 г. С. 177–180.

Е.Н. Фомина

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Ультразвуковая диагностика аденомиоматоза желчного пузыря

Аденомиоматоз (АММ) желчного пузыря – это гиперпластические изменения слизистой оболочки и мышечного слоя, с формированием ложных дивертикулов Рокитанского-Ашоффа. При этом патологическом состоянии отмечается очаговое или сегментарное утолщение стенки желчного пузыря вследствие пролиферации слизистой, гипертрофии и пролиферации мышечного слоя и инвагинации излишков слизистой в образованные утолщенным мышечным слоем синусы Рокитанского-Ашоффа. Эти синусы могут содержать желчь, кристаллы холестерина, сладж и мелкие конкременты. Синонимами АММ желчного пузыря являются: интрамуральный дивертикулез, пролиферативный железистый холецистит, аденомиоматозная гиперплазия.

В настоящее время считается, что АММ желчного пузыря не является редким заболеванием, и его частота при холецистэктомиях составляет 2–8,7%. Истинную распространенность заболевания сложно оценить ввиду его длительного бессимптомного течения. Патология чаще диагностируется у людей после 35–40 лет, среди детей и молодых пациентов встречается крайне редко. Женщины болеют в 3 раза чаще мужчин. Течение заболевания осложняется образованием конкрементов желчного пузыря, а при локализации в области дна высок риск малигнизации. Основным методом диагностики является ультразвуковое исследование.

Причины заболевания не установлены. Многие исследователи предполагают, что у пациентов с АММ имеется аномальное панкреато-билиарное соустье: высокое соединение панкреатического протока и общего желчного протока. При этом повышается риск заброса ферментов поджелудочной железы в желчный пузырь, и происходит патологическая перестройка стенки желчного пузыря под длительным воздействием повышенных концентраций амилазы и липазы. Выделяют очаговый, сегментарный и диффузный тип АММ. При диффузной форме утолщаются стенки всех отделов органа, однако его деформации не происходит. Для сегментарного варианта характерно локальное утолщение, из-за чего желчный пузырь становится похожим на песочные часы. Очаговая форма встречается намного реже, проявляется в виде небольшого объемного образования на стенке органа.

Клиническая картина. На ранних стадиях заболевание протекает бессимптомно. Зачастую АММ выступает случайной находкой во время ультразвукового обследования органов гепатобилиарной системы по поводу других жалоб или в плановом порядке. В редких случаях пациенты предъявляют жалобы на тупые боли в правом подреберье, без четкой связи с приемом пищи или физической нагрузкой.

При развитии осложнений (камнеобразование или воспаление) пациентов беспокоят острые боли в верхних отделах живота справа. Неприятные ощущения возникают приступообразно, могут быть связаны с употреблением большого объёма пищи, приёмом алкоголя. Кроме того,

могут возникнуть тошнота, горечь во рту, неустойчивость стула и другие диспепсические симптомы.

Осложнения. Наиболее частым осложнением АММ является образование камней в желчном пузыре (холецистолитиаз), которое обусловлено застоем желчи и нарушением ее химического состава. Самым опасным осложнением является аденокарцинома – злокачественное новообразование. В группе пациентов с АММ рак желчного пузыря возникает в 1,5 раза чаще по сравнению со средним показателем в популяции. Опухоли в основном развиваются у пациентов старше 60 лет. Фактором риска считается сегментарный вариант АММ, который чаще других сопровождается метаплазией и аномальным разрастанием эпителия.

Диагностика. В настоящее время ведущим инструментальным методом исследования АММ желчного пузыря является ультразвуковая диагностика. Основными признаками являются:

1. Очаговое или диффузное утолщение стенки желчного пузыря. Толщина стенки может достигать 1,0–1,5 см и более.
2. Наличие расширенных синусов Рокитанского-Ашоффа – это специфический признак АММ желчного пузыря. Если синусы содержат желчь, они гипоэхогенные. Если в синусах сладж, кристаллы холестерина и конкременты, то они определяются как гиперэхогенные интрамуральные очаги с эффектом реверберации по типу «хвоста кометы».
3. Желчный пузырь в форме песочных часов: кольцевидное фокальное утолщение формирует перетяжку в средней части пузыря.
4. Аденомиома дна желчного пузыря: гладкое объемное образование в просвете желчного пузыря, локализующееся в области дна.
5. При цветовом допплеровском картировании (ЦДК) сосудистая сеть отсутствует. При наличии детрита в синусах Рокитанского-Ашоффа определяется эффект «мерцания».

Другими инструментальными методами диагностики АММ желчного пузыря являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ). Патогномоничный МРТ-признак заболевания – расширенные синусы, которые имеют вид «жемчужного ожерелья». Если у пациента есть противопоказания к МР-сканированию, его заменяют КТ.

АММ необходимо отличать от других вариантов гиперплазии: ксантогранулематозного холецистита, холестероза желчного пузыря, лимфоплазмоцитарного холецистита. При постановке диагноза учитывают возможность сочетания АММ с холецистолитиазом и холестерозом. Дифференциальную диагностику сегментарного и очагового процесса проводят с кистозной аденомой, папилломатозом, первичным и метастатическим раком.

Лечение АММ желчного пузыря. Единственный радикальный способ лечения заболевания – оперативное вмешательство по удалению пораженного пузыря (холецистэктомия). Показанием к хирургическому лечению служит осложнение АММ калькулезным холециститом, подозрение на злокачественное новообразование. Пожилым пациентам холецистэктомию проводят при локализации АММ в области дна пузыря, поскольку такое расположение очага сопряжено с высоким риском малигнизации.

Прогноз и профилактика. Неосложненный АММ часто протекает бессимптомно и не ухудшает качество жизни пациента. Опасения чаще всего вызывают осложнения заболевания, такие как холецистолитиаз и повышенный риск малигнизации. Учитывая неясные причины и механизмы формирования АММ, эффективные меры первичной профилактики не разработаны. При наличии факторов риска или по собственному желанию пациента проводится ультразвуковой скрининг органов брюшной полости с прицельным исследованием гепатобилиарной зоны. Такой метод необходим для раннего обнаружения гиперпластических процессов и отбора больных в группу диспансерного наблюдения.

Клинический случай. В кабинет УЗИ обратилась пациентка К., 56 лет, направленная на исследование органов брюшной полости врачом-гастроэнтерологом. Пациентка предъявляла жалобы на периодически возникающие тупые боли в области правого подреберья, горечь во рту, вздутие живота. Предварительный диагноз: хронический холецистит? Дискинезия желчевыводящих путей? Результаты УЗИ: Желчный пузырь обычно расположен, овальной формы, размерами 7,6×2,9 см. Стенка толщиной 1,1 см, неоднородной структуры, с наличием в структуре стенки гипоэхогенных участков и гиперэхогенных включений с эффектом реверберации по типу «хвоста кометы». Содержимое полости неоднородное за счет наличия эхопозитивной взвеси.

Заключение. Диффузные изменения стенок желчного пузыря (вероятно, проявления АММ).

Рекомендовано. Повторная консультация гастроэнтеролога, наблюдение в динамике.

В связи с отсутствием у пациентки выраженной клинической симптоматики, врачом-гастроэнтерологом рекомендованы консервативная терапия и динамической наблюдение.

Выводы. Таким образом, ультразвуковое исследование является наиболее оптимальным при выявлении и наблюдении пациентов с АММ желчного пузыря. Учитывая широкую распространенность УЗИ гепатобилиарной системы, имеется возможность выявлять пациентов с бессимптомными и малосимптомными формами АММ. Далее в процессе наблюдения за пациентами УЗИ также остается основным методом диагностики ввиду его безопасности, невысокой стоимости и простоты выполнения. Недостатком УЗИ можно считать тот факт, что нет достоверных признаков малигнизации сегментарной формы АММ. Поэтому при подозрении на злокачественный процесс нужно рекомендовать другие методы исследования (МРТ, КТ) или оперативное лечение (холецистэктомию) с гистологическим исследованием.

Литература

1. Полипы желчного пузыря / А.А. Сопуев, С.А. Турдалиев, С.А. Бакиров, Т.А. Акматов и соавт. // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2021. – №3.

2. Клиническая интерпретация результатов ультразвукового исследования желчного пузыря/ С.И. Пиманов // Consilium Medicum. – 2018. – №2.

3. Аденомиоматоз желчного пузыря. Анализ 328 операционных случаев/ А.А. Ильченко, Ю.Н. Орлова, Е.В. Быстровская, О.С. Васнев и соавт. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. – №5.

4. Аденомиоматоз желчного пузыря/ А.А. Ильченко, Ю.Н. Орлова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – №4.

Р.А. Умаров[3], А.Г. Гамзатов[1], К.М. Арбулиев[1], С.М. Михайлов[1], Г.А. Газимагомедов[1,2,3], Н.М. Гусниев[1]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр

[3] Диагностический центр, г. Махачкала

Болезнь Пейрони – возможности ультразвуковой диагностики

Состояние вопроса. Распространенность фибропластической индурации полового члена, болезнь Пейрони (БП), по данным разных исследователей колеблется от 3,2 % до 7,1% (Щеплев П.А. 2016). Основную долю пациентов (от 55% до 74%) составляют мужчины в возрасте 40–65 лет. Прогрессирование заболевания в ряде случаев (от 25–55%) приводит к развитию эректильной дисфункции, что существенно влияет на качество жизни.

Клиническая картина. БП достаточно характерна и проявляется в начальной стадии в виде различной степени выраженности болевого симптома, как во время, так и вне эрекции, наличием пальпируемой бляшки, на более поздних стадиях появлением искривления полового члена (ПЧ) при эрекции, а в некоторых случаях и эректильной дисфункции (Иванченко Л.П., 2004).

Необходимость точной диагностики данного заболевания обусловлена различием в выборе лечебной тактики в зависимости от стадии: консервативная терапия в острую стадию, хирургическое лечение при стабилизации процесса. На сегодняшний день проблема диагностики решается, главным образом, при проведении клинического обследования. Несомненно, такие методы диагностики БП как собеседование и физикальный осмотр с пальпацией ПЧ остаются в арсенале урологов. Однако чувствительность их при выявлении участков фибропластической индурации (бляшек Пейрони), оценке их структуры и размеров уже недостаточна.

В настоящее время при БП используются следующие методы лучевой диагностики: УЗИ, МРТ, КТ. Исследователи отмечают высокую информативность рентгенологических методик в отношении выявления кальцинатов в бляшках и минимальную – при фиброзном процессе. МРТ-ПЧ с контрастным усилением обладает наибольшей информативностью в выявлении активности воспаления в зоне бляшки и прилегающей кавернозной ткани. Однако сложность и высокая стоимость метода не позволяют использовать его в широкой практике.

Методом выбора в диагностике БП на сегодняшний день является ультразвуковое обследование, так как оно позволяет определить локализацию, размеры, а также охарактеризовать патологический субстрат (бляшку Пейрони), оценить степень кальциноза. Кроме того, это неинвазивная и недорогая методика исследования, позволяющая проводить динамический контроль.

В нашей практике УЗИ полового члена проводилось в состоянии релаксации, в сагиттальной и аксиальной плоскостях сканирования. Бляшки имели как низкую, так и высокую отражающую способность, а при длительном течении заболевании в них обнаруживались участки кальцификации. Эти характерные изменения структуры бляшки согласуются с классификацией болезни, предложенной Е.Б.Мазо. Согласно этой классификации, фибропластическая индурация полового члена имеет 4 стадии.

На I стадии заболевания бляшка на белочной оболочке не определяется. Проявлением являются боли при эрекции. II стадия характеризуется образованием фиброзно-эластической бляшки на белочной оболочке. На III стадии при гистологическом исследовании бляшки обнаруживают коллагеновые волокна. В IV стадии заболевания происходит кальцификация бляшек.

На рисунке 1 представлена ультрасонограмма пациента с изменениями белочной оболочки в виде её локального утолщения до 3,0 мм, на протяжении 16,7 мм, с умеренным понижением ее эхогенности, с нечетким довольно ровным контуром, и незначительными диффузными изменениями эхоструктуры. Данные изменения могут соответствовать I–II стадии развития болезни.

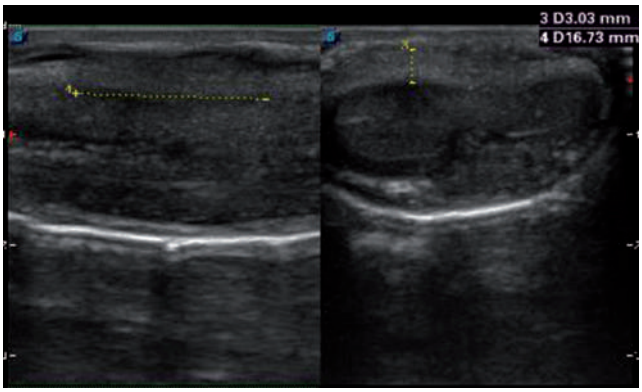


Рис. 1

На рисунке 2 эхограмма другого пациента с аналогичными изменениями.



Рис. 2

На следующих рисунках 3 и 4, представлены эхограммы пациентов с изменениями белочной оболочки в виде участков неравномерного ее утолщения, неправильной формы, неравномерно повышенной эхогенности, с нечеткими неровными контурами, неоднородной структуры.

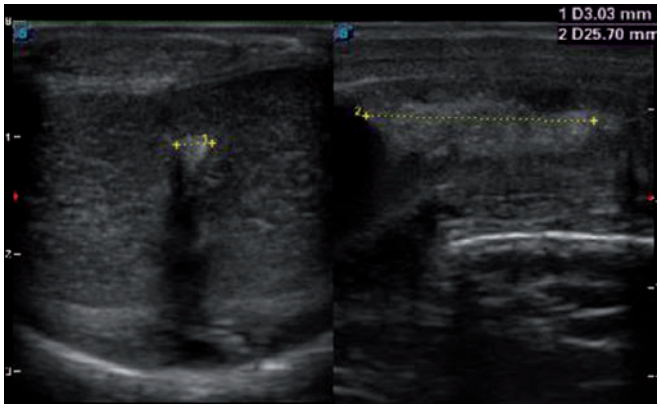


Рис. 3

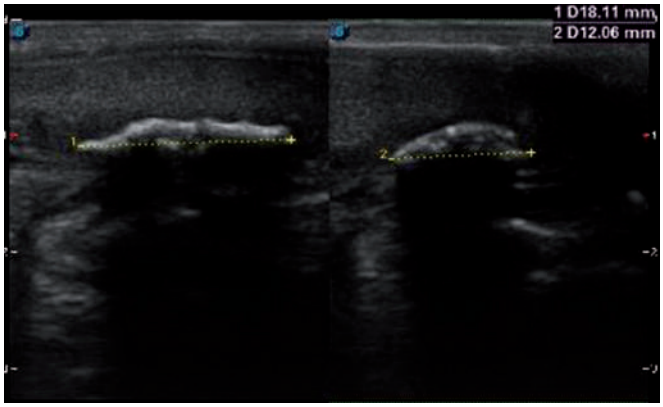


Рис. 6

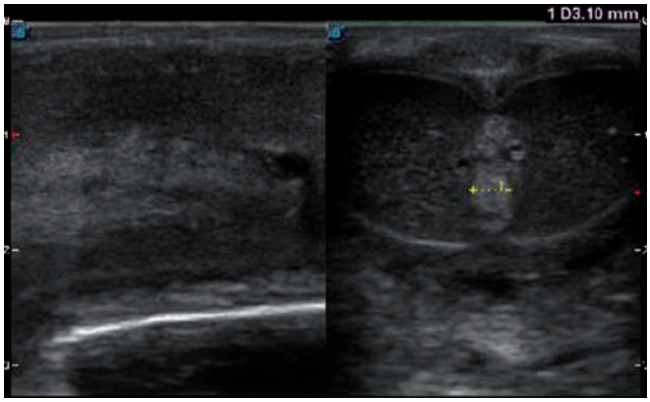


Рис. 4

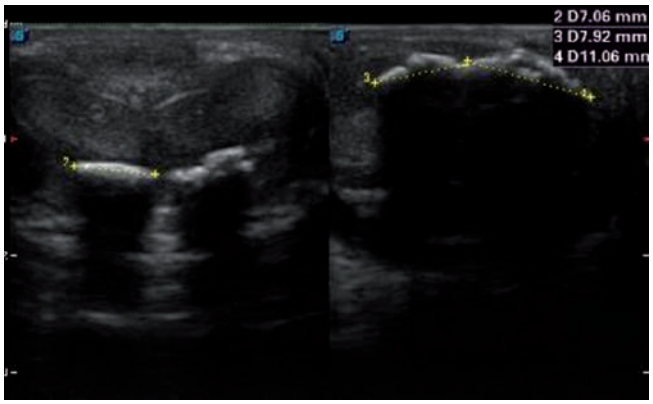


Рис. 7

Данные изменения могут соответствовать II–III стадиям процесса. При прогрессировании процесса в структуре бляшки появляются участки неравномерного повышения эхогенности. Пример таких изменений представлен на рисунке 5. Эхограмма пациента с гиперэхогенными бляшками на белочной оболочке медиальных поверхностей обоих кавернозных тел в дистальном их отделе – III стадия фибропластической индурации.

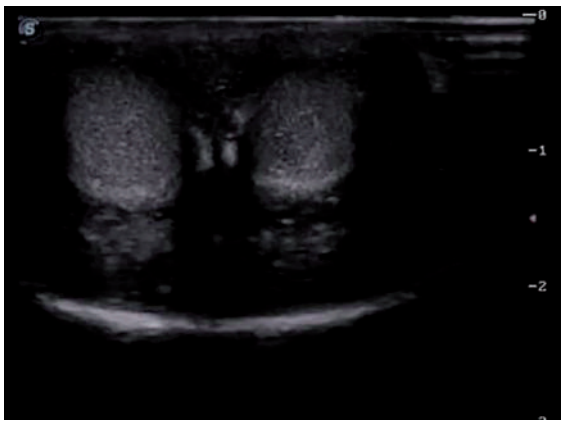


Рис. 5

В терминальной IV стадии фибропластической индурации (рис. 6 и 7), в УЗ-изображении определяются гиперэхогенные образования, с чёткими ровными, либо неровными контурами, однородной эхоструктуры с мощной акустической тенью.

Выводы. Учитывая, что половой член – это поверхностно расположенный мягкотканый орган, не содержащий костных или газовых структур, создающих акустическую обструкцию, выполнить его УЗИ можно с высокой степенью разрешения.

В процессе исследования можно объективно выявить изменения белочной оболочки, соотнести выявленные изменения со стадией развития патологического процесса, а также провести динамическое наблюдение на фоне проводимой терапии, что является более достоверным по сравнению с данными пальпаторного исследования, и не дорогостоящим по сравнению с МРТ и КТ.

И.А. Абоян, Н.А. Андреянова, А.А. Верченко, И.В. Карташова

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

Выбор тактики ведения пациентов с фибрилляцией предсердий с учетом размеров левого предсердия, определяемых методом трансторакальной эхокардиографии

Аннотация. В статье представлены клинические случаи 4 пациентов с фибрилляцией предсердий, демонстрирующие процесс принятия решения о тактике ведения пациента с учетом размеров левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии.

Ключевые слова. Лечение фибрилляции предсердий, стратегия контроля ритма, стратегия контроля частоты, размеры левого предсердия, эхокардиография.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная форма аритмий, частота наличия которой среди пациентов старше 75 лет достигает 10% [1]. Распространенность ФП растет в связи с увеличением продолжительности жизни населения. Смертность при ФП обусловлена развитием тромбоэмболических осложнений и прогрессированием сердечной недостаточности.

Выделяют 5 типов ФП: впервые диагностированная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая, постоянная форма. У одного и того же больного с длительным анамнезом аритмии на различных этапах естественного течения заболевания могут наблюдаться различные формы ФП, а также их сочетания. ФП стремится к прогрессированию от коротких и редких эпизодов до более частых и длительных атак. С течением времени у большинства больных развивается устойчивая форма ФП. [2]

Существует две стратегии лечения пациентов с персистирующей формой ФП: восстановить синусовый ритм или оставить ФП и контролировать частоту сердечных сокращений (ЧСС) за счет препаратов, создающих атриовентрикулярный блок. У каждого метода есть свои преимущества и недостатки.

Контроль ритма имеет преимущества благодаря уменьшению выраженности симптомов заболевания, а также риска тромбоэмболических осложнений. Однако главным недостатком этого метода являются побочные эффекты антиаритмических препаратов, в том числе и проаритмогенный эффект.

Сутью стратегии контроля ЧСС является устранение симптомов ФП, гемодинамической нестабильности и профилактика аритмогенной кардиомиопатии. Основным эффектом в данном случае является замедление пульса до целевых показателей в покое 60–80 в минуту при сохранении неправильного ритма.

Исследование AFFIRM, посвященное сравнению двух основных стратегий консервативного лечения ФП, не выявило существенного различия в выживаемости или частоте развития эмболических инсультов между двумя группами исследуемых пациентов [3]. Исследование RECORD-AF показало более высокую частоту прогрессии ФП при выборе стратегии контроля ЧСС – 27,6% по сравнению с 5,8% при контроле ритма [4]. Несмотря на кажущуюся противоречивость этих данных, суть выбора стратегии сводится к тому, что если ритм восстановить возможно, то имеет смысл это сделать, но нет смысла продолжать принимать антиаритмическую терапию, рискуя её осложнениями, если восстановление ритма изначально бесперспективно. В этой связи методы обследования, позволяющие предположить успешность кардиоверсии, приобретают особую ценность для практикующего кардиолога.

Всем пациентам с ФП рекомендуется проведение трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ). По данным Фрамингемского исследования наиболее значимыми предикторами ФП по ЭхоКГ являются размер левого предсердия (ЛП), размер левого желудочка (ЛЖ), толщина стенки ЛЖ и кальцификация митрального клапана. При увеличении ЛП на 5 мм риск ФП возрастает на 39%. [2]

Еще в 1964 г. G.K.Мое и соавт. выдвинули гипотезу о том, что при увеличении размеров левого предсердия (ЛП) повышается риск развития фибрилляции предсердий. [5]. Горинцвит И.Э. в 1985г. выдвинул понятие о «критическим пороге» увеличения левого предсердия, при котором эта аритмия становится неизбежной [6].

Материалы и методы исследования. Рассмотрены 4 клинических случая пациентов с ФП на приёме кардиолога в ГБУ РО КДЦ «Здоровье», в каждом из случаев в качестве вспомогательного критерия в выборе стратегии лечения взят размер ЛП, определенный по данным ЭХО-КГ.

Клинический случай 1. Пациент К. 72 лет обратился с жалобами учащенное сердцебиение, одышку при ходьбе, нарастание жалоб отмечает постепенно в течение года. При обследовании на ЭКГ впервые выявлена ФП. О давности наличия аритмии пациенту неизвестно. На ХМ-ЭКГ ритм ФП в течение суток наблюдения. Пациенту назначена антикоагулянтная и пульс-урежающая терапия, на фоне чего отмечает улучшение самочувствия. Спустя 3–4 недели приёма антикоагулянтов возможна попытка кардиоверсии, однако при проведении ЭХО-КГ была выявлена значительная дилатация ЛП до 53мм. Попытка кардиоверсии в этом случае видится малоперспективной, шанс удержания синусового ритма невелик, принято решение о выборе стратегии контроля частоты, выставлен диагноз постоянной формы ФП.

Клинический случай 2. Пациентка Д., 63 лет. Обратилась с жалобами на эпизоды внезапно возникающего сердцебиения. На представленной ЭКГ ритм ФП. При анализе дневниковых записей АД и пульса обращают на себя внимание эпизоды тахикардии свыше 100 в минуту до нескольких раз в неделю на фоне среднего пульса около 60 в минуту. Предполагалась пароксизмальная форма ФП, на ХМ-ЭКГ при этом течение суток ритм ФП без эпизодов синусового ритма (со слов пациентки, срыв ритма в день исследования), нельзя исключить персистирующую форму ФП. Встал вопрос о выборе тактики ведения пациентки. При обследовании на ЭХО-КГ выявлена незначительная дилатация ЛП до 41 мм, в связи с чем, вероятные шансы на удержание синусового ритма высоки. Назначена антиаритмическая терапия с положительным эффектом: при контрольном осмотре ритм синусовый, жалоб на сердцебиение пациентка не предъявляла, продолжает антиаритмическую и антикоагулянтную терапию.

Клинический случай 3. Пациент Р. 55 лет обратился в связи с выявлением ФП на ЭКГ при проведении профосмотра, симптоматически нарушений ритма не ощущает, жалоб нет, на приёме и повторной ЭКГ ритм синусовый. На ХМ-ЭКГ в течение суток наблюдения синусовый ритм с чередованием с ритмом ФП. По данным ЭХО-КГ существенная дилатация ЛП до 47мм. Учитывая пароксизмальную форму ФП, назначена антиаритмическая терапия, которая в течение года оказалась неэффективной: при контрольном ХМ-ЭКГ на антиаритмической терапии сохраняется ритм ФП без эпизодов синусового ритма. Существенное увеличение размеров ЛП позволяло предположить подобный исход. Учитывая бессимптомность аритмии и неэффективность проводимой антиаритмической терапии, тактика изменена на контроль частоты, назначена пульс-урежающая терапия.

Клинический случай 4. Пациентка М, 65 лет направлена из поликлиники по результатам диспансеризации, активных жалоб не предъявляла. На ЭХО-КГ выявлена значительная дилатация ЛП до 52мм., что ещё до установки диагноза ФП дало возможность предположить её наличие. При детальном расспросе выяснилось, что у пациентки случаются эпизоды учащенного пульса в состоянии покоя, которым она не придает значения. На ХМ-ЭКГ ритм синусовый (в день исследования сердцебиений не отмечала). Пациентка проинформирована о возможном наличии аритмии, сделан акцент на необходимости фиксации эпизодов на ЭКГ и вызова «скорой» в случае очередного приступа. Спустя полгода после 1-го визита впервые зафиксирован длительный пароксизм ФП, после выписки из стационара назначена антиаритмическая и антикоагулятная терапия, однако в течение года ФП переведена в постоянную форму в связи с отсутствием эпизодов синусового ритма на фоне лечения, что можно было заранее спрогнозировать исходя из значительного увеличения размеров ЛП.

Выводы. Несмотря на то, что трансторакальная эхокардиография входит в стандарт обследования пациентов с ФП, в настоящее время не существует достоверных шкал для оценки прогнозов течения этого заболевания, коррелирующих с размерами ЛП. Тем не менее, размер ЛП может оказаться решающим фактором в выборе той или иной стратегии лечения ФП.

Литература

1. Schnabel RB., Yin X., Gona P. et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet. 2015; 386:154–62.

2. *Праскурничий Е.А., Морозова О.И.* Персонифицированный подход к диагностике и лечению фибрилляции предсердий. Этап диагностики // Лечащий врач №07, 2019. с 40–43.

3. Saksena S. et al. Cardiovascular Outcomes in the AFFIRM Trial: An Assessment of Individual Antiarrhythmic Drug Therapies compared to Rate Control Using Propensity Score Matched Analyses. J. Am. Coll. Cardiol. 2011; 58 (19): 1975–85. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.07.036.

4. Zhang Y.Y. et al. Predictors of progression of recently diagnosed atrial fibrillation in REgistry on Cardiac Rhythm DisORDers Assessing the Control of Atrial Fibrillation (RecordAF)-United States cohort. Am. J. Cardiol. 2013; 112 (1): 79–84. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.02.056

5. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation. Am. Heart J. 1964; 67: 200–20.

6. *Кушаковский М.С.* Диастолическая функция левого желудочка и размеры левого предсердия у больных с пароксизмами фибрилляции предсердий/ М. С. Кушаковский, И.И. Якубович // Терапевтический архив. – 1995. – №6. С. 21–25

В.Ю. Захарова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Ультразвуковая диагностика при гермафродитизме у детей. Клинический случай

Гермафродитизм или нарушение половой дифференциации – это целая группа пороков развития с различными клиническими проявлениями и генетическим разнообразием, характеризующаяся наличием у одного индивида признаков обоих полов. Различают ложный гермафродитизм или псевдогермафродитизм, который подразумевает наличие наружных половых органов обоих полов в одном организме, и истинный, или гонадный гермафродитизм, при котором половые железы индивида представлены и яичниками, и яичками. Истинный гермафродитизм встречается крайне редко. Распространенность псевдогермафродитизма составляет примерно 1 случай на 2 000 новорожденных.

Классификация гермафродитизма. Все проявления гермафродитизма можно разделить на 2 группы – нарушения дифференцировки наружных половых органов и нарушение и дифференцировки гонад.

К дефектам генитальной дифференцировки относят:

1. Женский гермафродитизм, характеризующийся кариотипом 46XX с частичной вирилизацией. Возникает при врожденной дисфункции коры надпочечников или внутриутробной вирилизации плода, связанной с наличием андрогенсекретирующих опухолей у женщины, либо с приемом андрогенактивных препаратов.

2. Мужской гермафродитизм, для которого характерен кариотип 46XY и неадекватная вирилизация. Возникновению этой формы гермафродитизма способствуют синдром тестикулярной феминизации, недостаток 5а-редуктазы и дефекты синтеза тестостерона.

Нарушения дифференцировки гонад могут проявляться в виде:

- истинного гермафродитизма;
- синдрома Тернера;
- дисгенезии тестикул;
- чистой агенезии гонад.

Клинический случай. Пациент Н., 4 года 5 месяцев, на приеме с мамой, направлен на ультразвуковое исследование органов мошонки, почек и мочевого пузыря. Житель Дагестана. Жалобы на низкий рост, ходьбу на носочках, неправильное строение половых органов. При ультразвуковом исследовании органов мошонки – половые органы развиты неправильно. В правой половине промежности строение по женскому типу – мошонкообразная

половая губа. В левой половине-мошонка. Правое яичко в мошоночной камере, паховом канале и местах доступных визуализации не выявлено. Левое яичко, размерами 1,5×0,53×0,7 см (объемом 220,3 см^3), овальной формы, с четкими контурами, эхоструктура неоднородная, несколько повышенной эхогенности. Придаток слева без дефектов в структуре. Просвет семенного канатика слева – 0,1 см (рис. 1).

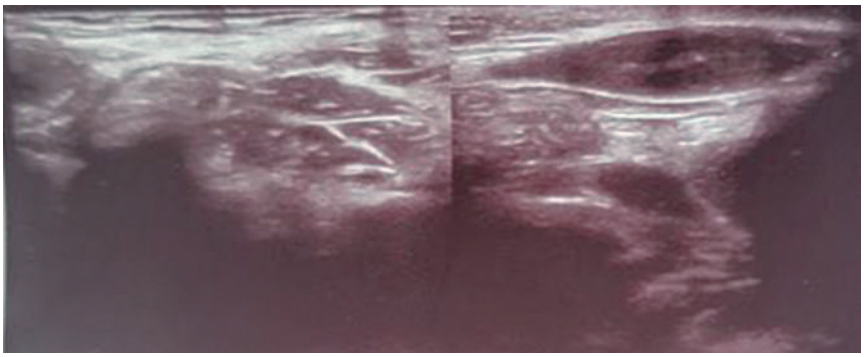


Рис. 1. Семенной канатик

При ультразвуковом исследовании мочевого пузыря: мочевой пузырь обычной формы, объемом 70 см^3. Контуры четкие, ровные. Стенки не утолщены. Содержимое однородное. Внутриполостных образований и конкрементов не обнаружено. По правой боковой стенке мочевого пузыря визуализируется грушеподобная структура с четкими контурами, размерами 4,2×2,3×3,0 см (вероятно, матка), однородной структуры, средней эхогенности. Яичник справа не визуализируется (рис. 2).



Рис. 2

При ультразвуковом исследовании почек и надпочечников: в месте типичного расположения, подвздошной и тазовой областях левая почка не визуализирована.

Правая почка обычно расположена, размерами 8,7×4,4×2 см, с четкими ровными контурами. В паренхиме правой почки визуализируются полостные образования размерами до 1,24×1,19 см, с несколько неоднородным эхогенным содержимым.

Эхоструктуры паренхимы и почечного синуса умеренно диффузно неоднородные, умеренно повышенной эхогенности. Надпочечник справа не визуализируется (рис. 3).

На основании проведенных ультразвуковых исследований, было вынесено заключение: Аномалия развития половых органов. Невизуализированная левая почка. Увеличение линейных размеров правой почки. Полостные образования паренхимы правой почки (вероятно, кисты с признаками минимально осложненных). Умеренные диффузные изменения паренхимы и структур синуса правой почки.



Рис. 3. Область правого надпочечника

Рекомендована консультация генетика, уролога, эндокринолога, КТ почек. В ходе дальнейших лабораторных, физикальных и инструментальных исследований было выявлено.

Кариотип mos 45,X/46,XY Половой Х хроматин не обнаружен.

КТ почек и мочевыводящих путей с контрастированием. Гипоплазия левой почки. Паренхиматозные кисты левой почки. Выделительная функция левой почки отсутствует. Компенсаторная гипертрофия правой почки, функция ее не нарушена. Аномалия развития половых органов: между задней стенкой мочевого пузыря и передней стенкой прямой кишки визуализируется дополнительная структура размерами 7,5×3,8 см, вероятно, тело матки. Левое яичко в мошоночной камере.

Консультация генетика. Аномалия в системе хромосом, Дисгенезия гонад.

Консультация невролога. Резидуальная энцефалопатия. Синдром тонусных нарушений.

Судьба пациента была отслежена спустя 6 лет, ему была выполнена лапароскопическая нефрэктомия слева, лапароскопическое удаление дериватов мюллеровых протоков, правосторонняя гонадэктомия, лапароскопическая пластика внутреннего пахового канала.

Основной диагноз. Аномалия в системе хромосом, Дисгенезия гонад. Болезнь Штрюмпеля-Лорена.

Выводы. Ультразвуковое исследование играет ключевую роль в выявлении гонад, в том числе крипторхизм и

аплазию яичек, наличия матки и яичников. Преимущества УЗИ включают портативность, низкую стоимость, высокое пространственное разрешение, динамическую визуализацию. Принимая во внимание сопоставимую точность с КТ при выявлении различных изменений половых органов, УЗИ обеспечивает точную диагностику ассоциированных аномалий мочевых путей, патологии почек и надпочечников.

Литература

1. *Шмидт Г.* Дифференциальная диагностика при ультразвуковых исследованиях / Издательство: МЕД-пресс-информ, 2014 г.

2. *Митьков В.В.* Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / Издательство: Видар М, 2011 г.

3. *Курчанов Н.А.* Генетика человека с основами общей генетики/СпецЛит, 2009 г.

С.В. Цыганчук, Н.Б. Говоровская

УЗ «Минский клинический консультативно-диагностический центр», г. Минск

Ультразвуковая классификация узлов щитовидной железы TIRADS и тактика проведения биопсий щитовидной железы в Республике Беларусь

E. Horvath и соавторами в 2009 г. была предложена ультразвуковая классификация узловых образований ЩЖ *TIRADS* (*THYROID IMAGING REPOTING AND DATABASE SYSTEM*), которую авторы разработали на основании сопоставления УЗИ результатов узлового зоба с данными морфологического исследования операционного материала и результатов ТАБ. Данная система позволяет количественно стратифицировать риск рака на 5 степеней – от «нет риска» (1) до «рака» (5). По результатам проведенного метаанализа TIRADS, чувствительность и специфичность этого диагностического инструмента составили 0,79, это указывает на то, что категории TIRADS являются перспективным инструментом для оценки доброкачественных и злокачественных узлов щитовидной железы и для принятия решения о дальнейшей биопсии.

Новая модель стратификации рисков для узлов щитовидной железы (ЩЖ) была опубликована Американской Коллегией Радиологов (ACR), комитетом по TIRADS. Методика классификации узлов ЩЖ основывается на УЗ признаках, связанных со структурой, эхогенностью, формой, контурами, эхогенными включениями; баллы начисляются за все УЗ признаки, дополнительно начисляются баллы за наиболее «подозрительные» признаки.

- TR1: Доброкачественный – 0 баллов, TR2: нет подозрения на малигнизацию – 2 балла, TR3: незначительное подозрение на малигнизацию – 3 балла, TR4: умеренное подозрение на малигнизацию – 4–6 баллов, TR5: серьезное подозрение на малигнизацию – 7 баллов и выше.

Цель градирования узлового зоба по классам TIRADS – определение целесообразности проведения тонкоигольной аспирационной биопсии.

В связи с тем, что РЩЖ встречается в 5–6,5% случаев пальпируемых узлов и 5,4–7,7% – в непальпируемых узловых образованиях железы, тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) является важнейшим этапом диагностики УЗ.

Таблица 1

Классификация узлов щитовидной железы TIRADS по данным Американской Коллегии Радиологов (ACR)

Категория	Рекомендации по ведению
TR1: Доброкачественные	Нет необходимости ТАБ
TR2: Нет подозрения на малигнизацию	Нет необходимости ТАБ
TR3: Незначительное подозрение на малигнизацию	ТАБ, если узел ≥ 2,5 см; наблюдение, если ≥ 1,5 см
TR4: Умеренное подозрение на малигнизацию	ТАБ, если узел ≥ 1,5 см; наблюдение, если ≥ 1 см
TR5: Серьезное подозрение на малигнизацию	ТАБ, если узел ≥ 1 cm; наблюдение, если ≥ 0,5 cm

В Республике Беларусь ТАБ с последующим цитологическим исследованием проводится:

– при диаметре узла ≥ 10 мм солидной или гипоэхогенной структуры (TIRADS 3).

– в случае любого размера узла (в т.ч. < 10 мм или TIRADS 4–5):

Наименование пунктированных образований	Процент исследований, %
Вероятно узловой зоб	65
Не-неопластический процесс: (киста, коллоидный узел, аденоматозная гиперплазия, лимфоцитарный (аутоиммунный) тиреоидит, гранулематозный (подострый) тиреоидит	8,8
Подозрение на неоплазму:	6,6
Неоплазма:	
фолликулярная	0,7
Гюртле-клеточная	0,7
подозрение на рак	4,4
папиллярная карцинома	0,7

Наименование пунктированных образований	Процент исследований, %
медуллярная карцинома	-
недифференцированная карцинома	-
лимфома	-
Другое (уточнить):	-

Выводы. Система стратификации злокачественности узлов щитовидной железы может быть успешно использована в практических условиях.

Для четкой оценки узловых образований необходимо кроме основных больших УЗ-признаков рака (нечеткие границы; неровные, макро-микродольчатые контуры; вертикальная пространственная ориентация; значительное снижение эхогенности ткани узла; микрокальцинаты) учитывать и малые признаки (неопределенная или шаровидная форма; наличие макрокальцинатов; дорсальное ослабление ультразвукового сигнала за узлом), так как часть раков щитовидной железы не имеет основных УЗ-признаков рака.

Показатели диагностической информативности (чувствительность и специфичность) системы TIRADS составляют 82,05%.

Литература

1. American Coilledg of Radiology. ACR Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS). Website. acr.org.

2. Grant EG, Tessler FN, Hoang JK et-al. Thyroid Ultrasound Reporting Lexicon: White Paper of the ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TIRADS). Committee. J am Coll. Radiol. 2015; 12 (12): 1272.

3. *Хмара И.М., Мохорт Т.В., Шишко Е.И., Мохорт Е.Г., Шепелькевич А.П., Билодид И.К.* Современная диагностика, лечение и мониторинг узлового зоба. Учебно-методическое пособие, Минск, БГМУ, 2019. 14–18.

4. *Гуминский А.М., Демидчик Ю.Е., Кушнеров А.И.* Метод комплексной оценки ультразвуковой картины при диагностике опухолей и опухолеподобных заболеваний щитовидной железы, Инструкция по применению, Минск, 2010.

5. *Фисенко Е.П., Сыч Ю.П., Ветшева Н.Н.* К вопросу о классификации TI-RADS и стратификации признаков рака щитовидной железы по данным ультразвукового исследования.

И. Г. Винокурова, Л. Г. Хорук

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Влияние основных факторов сердечно-сосудистого риска на параметры жесткости сосудистой стенки у пациентов среднего возраста

Известно, что повышение жесткости магистральных артерий является ранним маркером сердечнососудистых заболеваний. Это ведет к необходимости изучения влияния основных факторов сердечнососудистого риска (ФССР) на структуру сосудистой стенки. Помимо возраста на эластические свойства артериальной стенки оказывают влияние другие ФССР – курение, гипертензия, избыточный вес. Оценка вклада каждого из факторов риска (ФР) в развитие сердечно-сосудистых осложнений затруднена тем, что в большинстве случаев у одного человека имеются в наличии несколько ФР.

Цель. Сравнить влияние основных ФССР на параметры жесткости сосудистой стенки у пациентов среднего возраста.

Материалы и методы: в рамках программы «Подари себе здоровье» обследовано 392 человека (средний возраст – 44,6±3,6 года), из которых мужчин – 210 (53,6%) и женщин – 182 (46,4%). Оценка жёсткости сосудистой стенки проводилась методом объёмной сфигмографии на аппарате VaSera–1000 («Furuda Denshi», Япония). Определяли сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) и индекс аугментации (AI). В рамках методики оценивался индекс массы тела (ИМТ).

По результатам обследования пациенты были распределены на 3 группы:

1 группа (82 чел.) – курящие пациенты, имеющие повышенное АД; 2 группа (92 чел.) – некурящие пациенты-гипертоники, страдающие ожирением 1–2-й степени;

3 группа (117 чел.) – пациенты, имеющие в наличии все исследуемые ФССР – курение, артериальную гипертонию и ожирение 1–2 степени. Контрольную группу (101 чел.) составили сопоставимые по возрасту и полу некурящие пациенты с нормальным АД и ИМТ.

Результаты. В группе контроля были выявлены самые низкие показатели индекса сосудистой жесткости CAVI (5,8 $\pm$0,35). У пациентов 2 группы (гипертоники с ожирением) CAVI был выше, чем в группе контроля (6,6 $\pm$0,25). Самые высокие показатели CAVI были у пациентов 1 (курящие гипертоники) и 3 группы (пациенты с 3 факторами риска), без статистически значимых различий показателей – CAVI в 1 группе – 7,2$\pm$0,46, в 3 группе – 7,3$\pm$0,41.

Оценка величины AI, отражающего состояние периферического сосудистого сопротивления, выявила, что его достоверный рост был наибольшим в группах курящих пациентов (1 и 3 группы) – 119$\pm$3,42. Достоверных отличий между группой контроля и пациентами с ожирением и повышенным АД (2 группа) выявлено не было. (AI 85,2±2,9 в группе контроля и 82,2±3,9 во 2 группе).

Выводы. У людей среднего возраста среди основных ФССР на изменение упруго-эластических свойств артериальных сосудов значимое влияние оказывают повышенное АД и курение. На параметры жесткости артериальной стенки повышенное АД и курение могут оказывать одинаковое отрицательное влияние вне зависимости друг от друга.

Индекс CAVI является наиболее чувствительным маркером воздействия курения на сосуды. Ожирение в меньшей степени влияет на жесткость артерий.

И.А. Геворкова, Е.Е. Усенко, М.С. Литвинова
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Эндотелийзависимая вазодилатация плечевой артерии у пациентов с резистентной артериальной гипертензией

В последние годы в патогенезе развития поражений сердечнососудистой системы доминирующее место отводят эндотелиальной дисфункции (ЭД). ЭД является пусковым механизмом развития артериальной гипертензии (АГ) и её осложнений, в том числе формирования резистентной артериальной гипертонии (РАГ).

Цель работы. Изучить показатели ЭД у пациентов с РАГ и сравнить функциональное состояние эндотелия в зависимости от адекватности проводимой антигипертензивной терапии посредством исследования эндотелийзависимой вазодилятации (ЭЗВ) по модифицированной методике D.S. Celermajer (1992 год) с помощью пробы с реактивной гиперемией, возникающей в плечевой артерии (ПА) после её кратковременного пережатия

Материалы и методы исследования. Диагноз РАГ выставляли при исключении симптоматических форм у пациентов с АГ, при которой уровень артериального давления (АД) оставался выше целевых значений при приёме трёх и более антигипертензивных препаратов в оптимальных дозах, один из которых диуретик, а так же в случаях достижения целевого АД на фоне приёма четырёх и более препаратов. В исследовании приняли участие 20 женщин и 4 мужчин с РАГ. Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию из четырёх препаратов, включающую диуретик. В зависимости от эффекта получаемой терапии, по результатам суточного мониторирования АД (система SchillerBR–102 plus) пациенты были разделены на две группы: контролируемой АГ (1 группа – достижение целевых значений АД на фоне гипотензивной терапии) и неконтролируемой АГ(2 группа – недостижение целевых значений АД на фоне медикаментозной терапии). Исследование проводилось на ультразвуковом сканере TOSHIBA Aplio 300 с помощью линейного датчика 7 МГц. Пациент находился в горизонтальном положении. Ему на плечо накладывали манжету сфигмоманометра и нагнетали в неё воздух до давления, превышающее исходное систолическое АД на 50 мм. рт.ст. Это давление поддерживали в течение одной минуты, затем быстро выпускали воздух из манжеты. Измеряли диаметр ПА дистальнее манжеты на 5–10 см выше локтевого сгиба перед компрессией, сразу после декомпрессии, через 30 сек, 60 и 90 секунд после восстановления кровотока. Исследование проводилось в триплексном режиме (В-режим, цветное картирование, PW), для синхронизации с фазами сердечного цикла использовали М-режим. Функцию эндотелия оценивали по степени увеличения диаметра ПА по сравнению с исходным в процентах.

Результаты и обсуждение. Показатели систолического АД и диастолического АД за сутки в 1 группе составили 129,1±9,7 мм.рт.ст. и 78,9±8,4 мм рт.ст. соответственно. Во 2 группе выявлены показатели систолического АД 151,1±11,6 мм рт.ст, диастолического АД 87,9 ± 12,5 мм. рт.ст. Медиана распределения значений диаметра ПА в 1 группе составила 4,7 мм [4,4; 5,1], медиана максимальной вазодилатации плечевой артерии составила 5,1 мм [4,7; 5,6], ЭЗВ диаметра ПА 9,6% [6,4; 13,5] в группе 2 соответственно исходный диаметр ПА – 4,5 мм [4,2; 5,0] , максимальная вазодилатация плечевой артерии 4,9 мм [4,6; 5,4], ЭЗВ диаметра ПА 8,15 % [6,1; 11,4], в абсолютных величинах показатели во 2-й группе ниже, чем в 1-й, однако разница была не достоверна (p> 0,5).

Выводы. В обеих группах выявлены нарушения ЭЗВ, что свидетельствует о дисфункции эндотелия у обследуемых пациентов. Абсолютные значения максимального диаметра ПА и значения ЭЗВ ПА в 1-й группе превышали аналогичные параметры во 2-й группе. Результаты теста показывают, что у больных 2-й неконтролируемой группы с РАГ имеет место более выраженная ДЭ, которая может быть причиной рефрактерности к проводимой терапии.

Литература

1. *Хрипун И.А., Моргунов М.Н., Воробьев С.В., Терентьев В.П., Коган М.И.* Эндотелиальная дисфункция и сахарный диабет 2 типа: новые маркеры ранней диагностики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. – №15(5). – С.59–63

2. *Хрипун И.А., Хрипун А.В.* Диагностическая «платформа» оценки эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом // Медицинский вестник Юга России. – 2022. – №13(1). – С. 109–116.

И.И. Чугунова, М.Ю. Каймакчи, С.Ф. Савченко, М.В. Яненко, В.В. Несмеянова, И.В. Патетная
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Ультразвуковое дуплексное сканирование орбитальных сосудов в комплексной диагностике первичной открытоугольной глаукомы на ранних стадиях

Введение. Диагностика ранней первичной открытоугольной глаукомы, несмотря на появление автоматизированных систем оценки морфологических и функциональных показателей нейсенсорного аппарата органа зрения на этапе отсутствия клинических показателей представляет трудности. С внедрением в объем обследования ультразвукового дуплексного сканирования орбитальных сосудов улучшились возможности ранней диагностики заболевания (1–4).

Цель исследования. Изучение возможностей ультразвукового дуплексного сканирования орбитальных сосудов для выявления начальных форм первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Материалы и методы. Обследовано 104 больных (208 глаз) ПОУГ 1–2 стадии в возрасте от 45 до 65 лет. Контрольную группу составили 20 соматически здоровых человек такого же возраста. Проводилось

комплексное офтальмологическое обследование, согласно стандарту: визометрия, авторефкератометрия, бесконтактная пневмотонометрия, тонометрия по методу PASCAL, ICARE; гониоскопия, биомикроскопия, статическая компьютерная периметрия, оптическая когерентная томография. Для исследования состояние глазного дна использовалась немидриатическая ретинальная камера фирмы TRC-NW5S\TRC-NW5SF с цифровой системой обработки изображений IMAGenet (Topcon, Japan). Всем пациентам проводилось ультразвуковое дуплексного исследование бассейна глазной артерии на ультразвуковой системе «Fhilips EPIQ Elete» (5–18 МГц) в режиме цветного допплеровского картирования и спектрального анализа. Определялась пиковая систолическая и конечная диастолическая скорость кровотока, средняя скорость кровотока, индексы Пурсело и Гослинга в глазной, задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), центральной артерии сетчатки, центральной вене сетчатки (ЦАС), хориоидальных венах, верхней глазной вене.

Результаты. Сравнительный анализ данных ультразвуковой допплерографии показал, что у 63.5% пациентов с ПОУГ 1–2 стадии выявлялось незначительное снижение параметров скорости кровотока в глазной артерии, уплощение формы пиковой систолической волны; в среднем этот показатель составил 31,8 ±В задних коротких цилиарных артериях, и высокий градиент скоростей на уровне решетчатой пластинки в центральной вене сетчатки появляются на начальных стадиях глаукомного процесса и могут предшествовать появлению дефектов в полях зрения.

При начальной стадии глаукомы отмечается увеличение индекса резистивности в центральной артерии сетчатки в зависимости от повышения уровня ВГД.

Гемодинамические изменения в начальной стадии заболевания в задних коротких цилиарных артериях в первую очередь возникают со снижения диастолического компонента в назальной группе артерий; во 2 стадии регистрируется снижение как систолического, так и диастолического компонентов.

Литература

1. *Лоскутов И.А., Петрухин А.* Медикаментозная регуляция скорости скорости кровотока в сосудах глаза при первичной открытоугольной глаукоме. Офтальмологический журнал 2000, №1, стр. 24–27.

2. Ультразвуковая диагностика объемных процессов органа зрения. Практическое руководство, 2011, стр. 113–114.

3. *Егоров Е.А., Алябьева Ж.Ю.* Глаукома нормального давления /Глаукома. Национальное руководство. М.; ГЭОТАР-Медиа, 2012, стр. 52–54.

4. *Харлап С.И., Шершнев В.В.* Цветовое допплеровское картирование центральной артерии сетчатки, центральной вены сетчатки и орбитальных артерий. // Визуализация в клинике, 2012, стр. 63–64.

С.В. Гусев, Д.А. Гудзовская

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Значение исследования продольной деформации миокарда левого желудочка методом Speckle-Tracking эхокардиографии у пациентов с артерий. Клинический случай

В современной кардиологии операции по реваскуляризации миокарда играют ведущую роль в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Необходимость проведения подобных вмешательств не вызывает сомнений у лиц со значительными гемодинамически значимыми поражениями коронарных артерий. В то же время, определение показаний к оперативному лечению при пограничных и умеренных стенозах должно базироваться на объективных данных инструментальных методов исследования. Исходя из этого, неинвазивные методы диагностики поражения миокарда приобретают все большее клиническое значение.

Одной из дополнительных методик оценки поражения миокарда при ишемической болезни сердца является исследование продольной деформации методом *Speckle-Tracking* эхокардиографии. Метод основан на анализе пространственного смещения (трекинг) пятен в серошкальном изображении, генерируемых взаимодействием между ультразвуковым лучом и волокнами миокарда при обычной двухмерной эхокардиографии с последующей полуавтоматической обработкой полученной информации. Методика *Speckle-Tracking* эхокардиографии позволяет выявить начальные проявления поражения миокарда, которые не диагностируются при обычной трансторакальной эхокардиографии.

Клинический пример. Пациент С., 58 лет, обратился к кардиологу с жалобами на одышку, жгучие боли в сердце при значительной физической нагрузке. В анамнезе острый инфаркт миокарда нижней стенки. По данным коронарографии имел место правый тип коронарного кровообращения, стеноз правой коронарной артерии составлял 80%, передней межжелудочковой артерии – 60%. Ранее выполнено стентирование правой коронарной артерии.

При трансторакальной эхокардиографии фракция выброса левого желудочка составила 58% (по Симпсону), регистрировался умеренный гипокинез базального сегмента нижней стенки левого желудочка. Увеличение полости левого предсердия, в остальном без существенной структурной патологии (рис. 1).

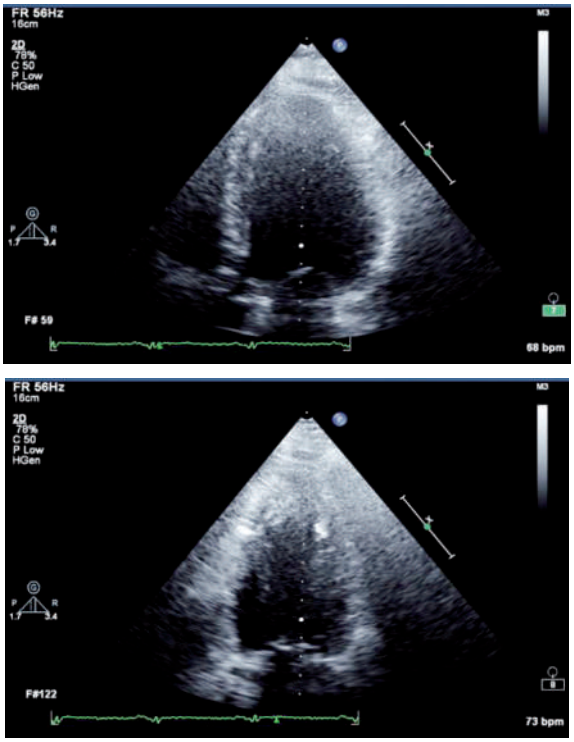


Рис. 1. ЭхоКГ. Пациент С., 58 лет

В соответствии с представленной клинической картиной важной представлялась необходимость оценки гемодинамической значимости поражения передней межжелудочковой артерии и необходимости дальнейшей коррекции. При исследовании продольной деформации методом Speckle-Tracking эхокардиографии помимо выраженного снижения продольного стрейна в области нижней стенки, а также умеренного снижения в области нижне-боковых и нижне-перегородочных сегментов, что отражает поражение миокарда после перенесенного инфаркта, выявлено снижение показателей продольной деформации в области передних и передне-перегородочных сегментов (рис. 2).

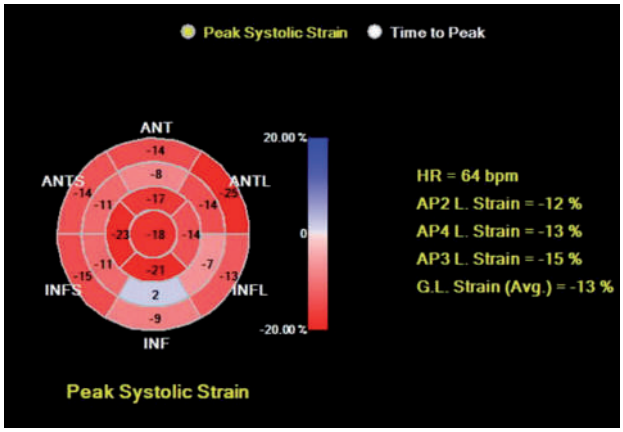


Рис. 2. Анализ продольной деформации методом speckle-tracking эхокардиографии

Снижение продольной деформации передних и передне-перегородочных сегментов может отражать начальный этап ишемического поражения миокарда левого желудочка в отделах, кровоснабжаемых передней межжелудочковой артерией. Изменения продольного стрейна в данных отделах демонстрируют ранние изменения в миокарде, которые не регистрируются при обычном эхокардиографическом исследовании.

Таким образом, зарегистрированные сниженные показатели продольной деформации могут демонстрировать значимость поражения передней межжелудочковой артерии у данного пациента и необходимость дальнейшего обследования для принятия решения о хирургической коррекции.

Выводы

1. Оценка гемодинамической значимости при пограничных поражениях коронарных артерий является весьма актуальной проблемой лечения пациентов с ИБС.
2. Исследование продольной деформации методом speckle-tracking эхокардиографии позволяет выявить ранние изменения миокарда, не диагностируемые при обычной эхокардиографии.
3. Неинвазивность методики, отсутствие существенного вредного воздействия на пациента и необходимости специальной подготовки позволяет широко применять ее в повседневной клинической практике.
4. Исследование продольной деформации методом speckle-tracking эхокардиографии может быть хорошим дополнительным исследованием для оценки изменений в миокарде левого желудочка при пограничных поражениях коронарных артерий.

С.В. Никитин, Б.Б. Ильясов, О.А. Трясак, Д.О. Дмитриев
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Диагностика коронарной фистулы при эхокардиографии и спиральной компьютерной томографии

Клиническое наблюдение. Коронарные фистулы – редкая врожденная аномалия развития коронарных артерий, которая заключается в патологической связи между коронарной артерией и другим сосудом или камерой сердца (коронарным синусом, легочным стволом, ВПВ, правым предсердием или желудочком), минующее капиллярное русло миокарда. Такая связь приводит к шунтированию крови слева направо и к постоянному шуму, который часто путают с шумом при ОАП. При коронарной ангиографии коронарные фистулы обнаруживаются в 0,2% случаев, обычно это случайная находка. Клинические проявления зависят от того, где заканчивается фистула и к какому сбросу она приводит. В 90% случаев фистулы заканчиваются в правых отделах сердца: такие фистулы вызывают постоянный систолодиастолический шум. Фистулы, заканчивающиеся в левом желудочке, вызывают лишь диастолический шум. Сброс через фистулы невелик, но со временем он растет из-за расширения фистул или артериальной гипертонии. Тяжелая стенокардия и инфаркт миокарда (по механизму обкрадывания) – редкое осложнение.

Эхокардиографические признаки коронарных фистул – расширение проксимальных сегментов коронарной артерии (более 0,6 см) и патологический кровоток в тех отделах сердца, куда поступает кровь из фистулы. Ход расширенного аномального сосуда, а так же сам

свищ иногда трудно визуализировать при трансторакальном исследовании. В этом случае помогает проведение чреспищеводной эхокардиографии с полипозиционным сканированием и одновременным использованием ЦДК или СКТ – ангиографии с контрастным усилением. Если шунт слева направо большой, может быть хорошо заметно расширение камер сердца.

Описание наблюдения. Пациентка Л., 44 лет, обратилась к кардиологу ОКДЦ с жалобами на быструю утомляемость и одышку при физической нагрузке. Анамнез жизни без особенностей. Ранее детально нигде не обследовалась, не лечилась. При осмотре нормального телосложения и питания. Кожные покровы чистые, обычной окраски. При аускультации сердца был выслушан систолодиастолический шум в парастернальной позиции справа. Пациентка была направлена на трансторакальное эхокардиографическое исследование.

При ЭХОКГ в позиции длинной оси ЛЖ и в 4-х камерной позиции был визуализирован расширенный до 15 мм, представленный множественными трубчатыми структурами коронарный синус. При ЦДК в синусе лоцировался пестрый турбулентный поток. Полости правого и левого предсердий несколько расширены. На митральном и трикуспидальном клапанах определялась регургитация 1 степени. Систолодиастолические показатели – в референтных пределах. Была заподозрена врожденная аномалия развития сосудов сердца. Проводился дифференциальный диагноз между частичным аномальным дренажем легочных вен и коронарной фистулой. Пациентка направлена на СКТ ангиографию. При исследовании выявлена неравномерно расширенная до 15 мм ПКА, дренирующаяся в коронарный синус, который резко расширен и представлен извитым сосудом, напоминающим аневризму.

Заключение. КТ-признаки врожденной фистулы ПКА в коронарный синус. На ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС = 78 уд/мин. Изменения в миокарде вегето-метаболического характера. Пациентка направлена на консультацию к кардиохирургу.

Существует два способа хирургического лечения фистул – их перевязка или эндоваскулярное закрытие. Небольшие бессимптомные коронарные фистулы лечения не требуют.

Выводы. У всех кардиологических пациентов с неспецифическими жалобами трансторакальная ЭХОКГ является таким же обязательным методом обследования, как и ЭКГ.

Использование современного ультразвукового оборудования позволяет заподозрить и диагностировать редкие аномалии развития коронарного русла сердца.

Чреспищеводная эхокардиография и компьютерная томография с ангиографией позволяют подтвердить диагноз и проследить ход аномального сосуда, а так же визуализировать фистулу, что важно для выбора тактики лечения пациентов с данной патологией.

Литература

1. *Рыбакова М.К.* Клиническая эхокардиография / М.К. Рыбакова. – М: Видар, 2008. – 600 с.

2. *Фейгембаум Х.* Эхокардиография / Х. Фейгембаум. – 5-е изд. – М: Видар, 1999. – 511 с.

И.И. Исаева, О.А. Трясак, Б.Б. Ильясов

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Случаи спотнанной диссекции брахиоцефальных артерий

Целенаправленное изучение диссекции брахиоцефальных артерий в нашей стране впервые было начато в Научном центре неврологии в конце 1990-х гг. и считалось крайне редкой патологией в виду отсутствия достоверных методов верификации, за исключением патоморфологического исследования в случаях летальных исходов. Но, после широкого внедрения в клинику методов нейровизуализации, стало явным, что диссекция брахиоцефальных артерий служит достаточно частой причиной нарушений мозгового кровообращения разной степени тяжести в молодом возрасте. По данным крупных популяционных исследований, спонтанная диссекция сонных артерий диагностируется в 1,7–2,6, а позвоночных – в 1,0–1,5 случая на 100 тыс. населения в год.

Диссекция брахиоцефальных артерий представляет собой разрыв интимы и проникновение крови из просвета в стенку артерии, приводящее к формированию интрамуральной гематомы, реже двойного просвета или расслаивающейся аневризме. Интрамуральная гематома приводит к формированию стенозов и даже окклюзий, что служит основной причиной ишемических нарушений мозгового кровообращения. Клинические проявления диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий разнообразны, вплоть до ишемического инсульта. Наиболее частыми симптомами спонтанной диссекции брахиоцефальных артерий бывают: головная боль или шейная боль на стороне поражения, синдром Горнера, симптомы мозговой ишемии. Головная боль/боль в шее обычно является первым признаком повреждения сосудистой стенки, другие симптомы присоединяются в течение 4–5 дней от момента ее возникновения. Для диагностики спонтанной диссекции применяют экстракраниальное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, компьютерную или магнитно-резонансную ангиографию, однако наиболее информативным считается цифровая (дигитальная) субтракционная ангиография. Причины развития спонтанной диссекции до конца так и не изучены.

Цель работы. Описание трех случаев спонтанной диссекции внутренней сонной и позвоночной артерий у пациентов без клинических проявлений ишемического инсульта.

Материал и методы исследования. В данной статье будут рассматриваться три случая диссекции брахиоцефальных артерий. Пациентам было проведено стандартное экстракраниальное доплеровское сканирование брахиоцефальных артерий (ЭКДГ) на ультразвуковых сканерах экспертного класса фирмы Philips EPIQ 7 и EPIQ 5.

У пациентки А., 32 года, при проведении экстракраниальной допплерографии (ЭКДГ) брахиоцефальных артерий, было обнаружено выраженное пролонгированное неравномерное утолщение стенок правой внутренней сонной артерии дистальнее на 2 см от бифуркации общей сонной артерии, с формированием локального стеноза в месте максимального утолщения до 70%, со значительным усилением скорости кровотока в месте стеноза

до 350 см/с, диаметр артерий был значительно увеличен, за счет сформировавшейся интрамуральной гематомы. Признаков атеросклеротических изменений стенок брахиоцефальных артерий, аномалий их развития выявлено не было. Пациентка обратилась в отделение ультразвуковой диагностики (УЗД) самостоятельно с жалобами на непроходящую правостороннюю головную боль. При сборе анамнеза, было выяснено, что головная боль, локализовавшаяся справа, вместе с кратковременной потерей зрения, появилась резко, во время занятий пациентки на беговой дорожке 4 дня назад, в медицинские учреждения за помощью не обращалась. После нашего обследования пациентка была осмотрена неврологом и ей была проведена магнитно-резонансная ангиография, на которой было подтверждено наличие пролонгированной интрамуральной гематомы правой внутренней сонной артерии с формированием гемодинамически значимого стеноза. При дальнейшем динамическом наблюдении наблюдался частичный регресс вышеописанных изменений.

Пациент Б., 41 год, так же обратился в отделение УЗД самостоятельно, с жалобами на периодически возникающие боли в течение 6–7 дней по задне-боковой поверхности шеи и в затылке справа, усиливающиеся при поворотах головы, не снимающиеся анальгетиками, на парестезии справа. Симптомы появились со слов пациента на следующий день после игры в футбол. При проведении ЭКДГ брахиоцефальных артерий определяется неравномерное расширение правой позвоночной артерии на уровне V2 сегмента от уровня поперечного отростка С5 позвонка до 5,6 мм до уровня поперечного отростка С3 позвонка. Функционирующий просвет артерии составлял 1,5–2,3 мм, на данном протяжении отмечалось умеренное снижение скоростных показателей кровотока до 20 см/с. Утолщенная стенка артерии имела гетерогенную структуру и повышенную эхогенность. Других патологических изменений у пациента при данном исследовании выявлено не было. Пациент так же был осмотрен неврологом, по данным магнитно-резонансной ангиографии было так же выявлено неравномерное утолщение стенки артерии, наличие интрамуральной гематомы в стадии организации. Дальнейшая судьба пациента не известна.

У пациентки В., 38 лет, при проведении ЭКДГ брахиоцефальных артерий было выявлено неравномерное утолщение стенок левой внутренней сонной артерии на всем ее визуализированном протяжении, с формированием нескольких стенозов до 45–60% на протяжении артерии. Пациентка была направлена на исследование неврологом с места жительства, предъявляла жалобы на тупую головную боль в левой части головы в течение нескольких дней, каких-либо провоцирующих моментов пациентка отметить не смогла. При обследовании другой сосудистой патологии выявлено не было. Пациентке была выполнена магнитно-резонансная ангиография, на которой было выявлено увеличение наружного диаметра артерии и неравномерный пролонгированный стеноз. При динамическом наблюдении у пациентки наблюдался полный регресс изменений в течение трех месяцев.

Выводы. Несмотря на усовершенствование нейровизуальных методов исследования, прижизненная диагностика диссекции брахиоцефальных артерий по – прежнему остается затруднительной в связи с неспецифичностью симптомов данной патологии (спонтанная диссекция без развития ишемического инсульта) из-за отсутствия настороженности к такой патологии, при симптоматике, ограничивающейся головными/шейными болями, а так же из-за малой вероятности назначения данной категории пациентов дорогостоящих исследований, таких как компьютерная томографическая ангиография, магнитно-резонансная ангиография или цифровая (дигитальная) субтракционная ангиография. Пациентам с изолированной, внезапно возникшей, односторонней головной/шейной болью постоянного характера, проведение ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий позволяет выявить признаки диссекции артерий, вовремя направить пациентов в специализированные учреждения и вести динамическое наблюдение за прогрессом или регрессом данной патологии.

С.В. Гусев[1], Н.Н. Попова[2]

[1]Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь

[2]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Электрофизиологическое ремоделирование сердца при блокаде переднесрединного разветвления Гиса при дисплазии соединительной ткани

Проводящая система Гиса-Пуркинье является сложной структурой, и она продолжает изучаться электрофизиологическими методами. Проведение импульса считается результатом последовательной деполяризации смежных участков клеточной мембраны за счет локальных токов, которые возникают вследствие разности потенциалов между соседними сегментами покоящейся (поляризованной) и активной (деполяризованной) мембраны и проходят от клетки к клетке через контакты, обладающие низким электрическим сопротивлением. Скорость проведения импульса зависит от ряда взаимосвязанных переменных, включающих ток и его детерминанты, возбудимость, пассивные кабельные свойства сердечных мышечных волокон, их диаметр и геометрию, межтканевую асимметрию между соединительнотканным каркасом, миокардом и проводящей системой Гиса-Пуркинье.

Если в параллельно расположенных волокнах миокарда проведение становится декрементным, но не в одинаковой степени, то вместо единого фронта возбуждения появляются опережающие и запаздывающие волны, т.е. фрагментарное формирование потенциала действия желудочков. Деполяризация соседних волокон происходит не одновременно, общая эффективность стимула падает, и возможно развитие частичной или полной блокады его проведения.

Генетически детерминированное или приобретенное изменение этих структурно-функциональных параметров оказывает влияние различной степени выраженности на проведение волны возбуждения, т.е. является основной причиной изменений закономерностей формирования потенциала действия желудочков, электрокардиографически проявляющееся в виде аберрации комплекса QRS.

Точные механизмы электрофизиологического межклеточного разобщения проведения импульса изучаются. Независимо от локализации уровня нарушения в системе Гиса-Пуркинье, как правило, формируется аберрация комплекса QRS, образно-графическое и содержательное отражение которой дает возможность верифицировать принадлежность и разновидность нарушения проведения или блокады ножки пучка Гиса.

К настоящему времени в ряде клинических исследований доказано наличие отрицательных электромеханических эффектов, обусловленных межжелудочковой задержкой проведения возбуждения, которые в большинстве случаев представлены желудочковыми блокадами. Следствием этого являются электрофизиологическая (аберрация и увеличение времени формирования желудочкового комплекса QRS) и электромеханическая диссинхрония и дисфункция предсердий и желудочков, что может приводить к снижению ударного объема и сердечного выброса.

Цель исследования. Разработать визуально-биофизические критерии диагностики электрофизиологического ремоделирования сердца при блокаде переднесрединного разветвления пучка Гиса у лиц с дисплазией соединительной ткани сердца, используя ВКГ и ДЭКАРТО.

Материал и методы исследования. Внедрение новых технологий, в частности визуальных, в диагностике заболеваний сердца актуальны. С помощью современных технологий можно визуализировать структурно-функциональные и пространственно-временные параметры сердца. Компьютерные технологии, современные методы цифровой обработки биофизического сигнала сердца обусловили разработку и более широкое использование в повседневной клинической практике электрокардиографической системы, в которую входит ЭКГ в 12 отведениях, ортогональная ЭКГ и векторкардиография (ВКГ) по МакФи-Парунгао, дипольная электрокардиотопография (ДЭКАРТО) с принципиально новыми диагностическими возможностями. Электрокардиографическая система позволяет прижизненно визуализировать электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка, которое формируется блокадами Гиса-Пуркинье при соединительнотканной дисплазии сердца.

В открытое рандомизированное неконтролируемое исследование включено 53 человека с блокадой переднесрединного разветвления Гиса при соединительнотканной дисплазии сердца: мужчин – 25, женщин – 23, в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст 25±3,5 лет). Основой рандомизации пациентов по группам явилась максимальная однородность по клиническим, лабораторным и инструментальным критериям проявления соединительнотканной дисплазии сердца (пролапс митрального и трикуспидального клапанов I степени, дополнительные хорды в левом желудочке – продольные и поперечные). Для решения дифференцированной оценки параметров электрофизиологической диссинхронии при соединительнотканной дисплазии сердца использовалась электрокардиографическая компьютерная система, включающая: ЭКГ в 12 отведениях, скалярную ортогональную ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао и ДЭКАРТО. Векторное картирование сердца по сравнению со скалярной ортогональной ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао позволяет образно-топографической форме визуализировать биофизические параметры, количественные и качественные характеристики электрофизиологического динамического процесса одного сердечного цикла. Эта информация графически визуализируется в виде карт на сферической поверхности отображения, которую можно легко связать с анатомическими ориентирами реальной поверхности сердца, тогда как электрофизиологические характеристики общей ЭКГ, ортогональной ЭКГ и ВКГ представлены абсолютными величинами и ориентацией моментных векторов сердца и ВКГ-петлями в трех плоскостях. Компьютерная электрофизиология является новой методологией автоматизированных электрофизиологических исследований, которая является наиболее современной и перспективной в решении прямой и обратной биофизической задачи клинической электрокардиологии.

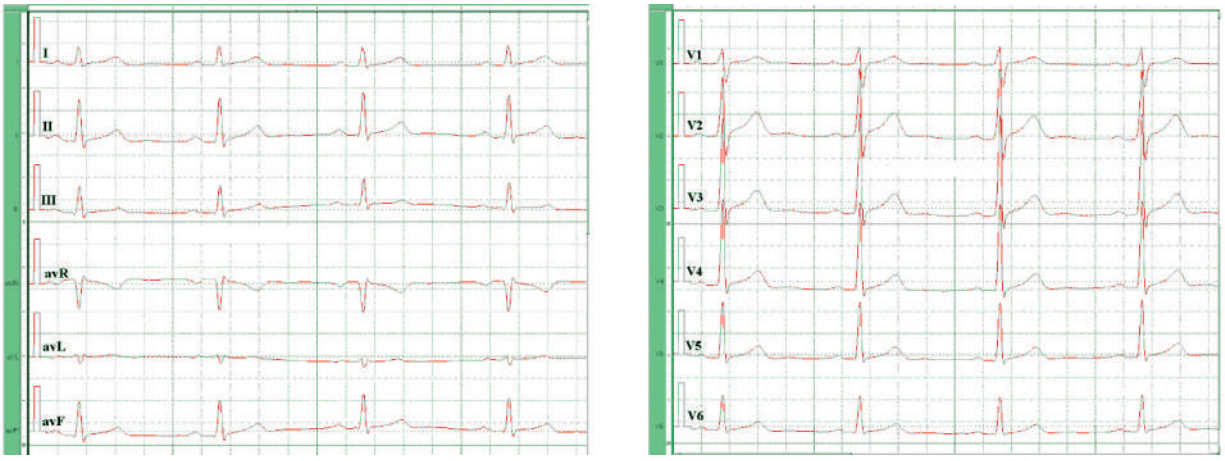
Для обоснованной и доказательной трактовки нарушений пространственно-временных и биофизических характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля мы использовали количественную и качественную (визуальную) оценку дэкартограмм (моментных и суммарных), обеспечивающую достаточно ясную топографическую, электрофизиологическую и эвристическую диагностику и интерпретацию.

Количественные характеристики электрокардиологического исследования представлены как средние значения ± среднеквадратическое (стандартное) отклонение. Для их сравнения использовали t-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при $p<0,05$. Для выявления связей между параметрами эходопплерокардиографии и электрофизиологическими характеристиками биоэлектрического поля сердца использовали коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты исследования и обсуждение. Визуальные и биофизические критерии электрофизиологического ремоделирования сердца при блокаде переднесрединного разветвления пучка Гиса у пациентов с системной дисплазией соединительной ткани, зарегистрированные с помощью электрокардиографической системы (ЭКГ–12 отведений, ортогональная ЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао и ДЭКАРТО), приведены ниже.

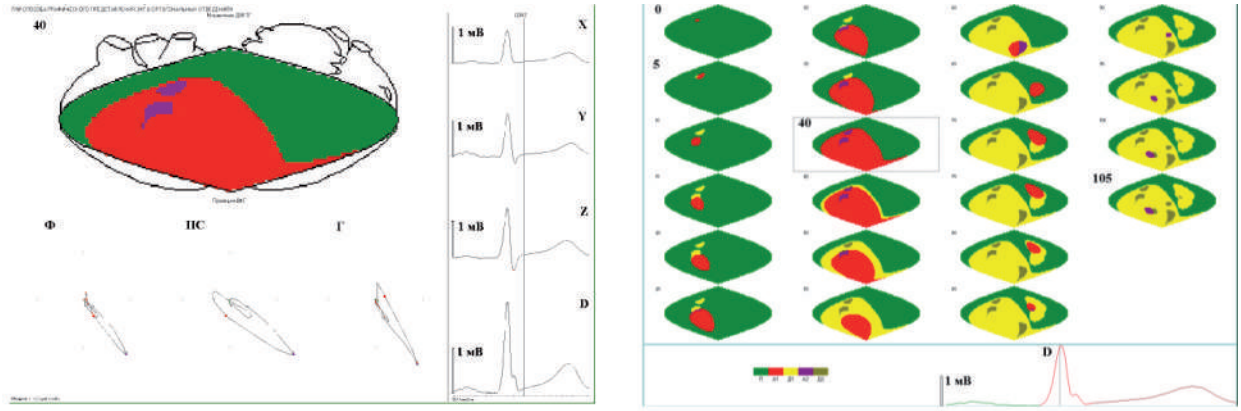
На ЭКГ синусовый ритм, ЭОС 62°, признаки электрофизиологического ремоделирования соединительнотканной дисплазии сердца проявляется в отведении V1-V6, регистрируется аберрация комплекса QRS – типа Rs, что свидетельствует о нарушении проведения по переднесрединному разветвлению пучка Гиса. Амплитуда R в V2 – 1,54 мВ, R в V3 – 2,25 мВ и V4 2 мВ, с последующим снижением амплитуды к V6 до 0,8 мВ.

На моментной дэкартограмме (рис. 2А) электрофизиологические признаки ремоделирования представлены нарушением распространения возбуждения в миокарде по типу блокады переднесрединного разветвления левого пучка Гиса. Зарегистрировано фрагментарное нарушение распространения возбуждения в миокарде (задержка распространения возбуждения в левом желудочке), интервал времени 60–80 мс (рис. 2 Б), что проявляется задержкой активации и деполяризации в переднеперегородочной области. Максимальная активация в сердце зарегистрирована на 40 мс, с максимальным захватом диафрагмального отдела, уход активации завершается на 105 мс.



А Б

Рис. 1. А, Б. (А) ЭКГ (стандартные и усиленные отведения от конечностей и (Б) грудные однополюсные V1–V6). Пациент Д., 19 лет. Д-з: Соединительнотканная дисплазия сердца. Блокада переднесрединного разветвления пучка Гиса



А Б

Рис. 2. А, Б. (А) Ортогональные ЭКГ и ВКГ по МакФм-Парунгао. (Б) Моментные дэкартограммы пациента Д., 19 лет

В представленном случае на ортогональной ЭКГ электрофизиологическое ремоделирование проявляются тем, что в отведениях X, Y, Z регистрируется комплекс Rs и RZ>RY>RX (рис. 2. А), на модуле D на нисходящем участке в нижней трети регистрируется зазубрина, что соответствует 70 мс активации правого желудочка в заднебазальном отделе.

На ВКГ электрофизиологические признаки ремоделирования сердца, связанны с нарушением проведения по переднесрединному разветвлению пучка Гиса. Регистрируется смещение петель QRS в прямоугольной системе координат. Максимальный вектор петли QRS в горизонтальной плоскости имеет отклонение вперёд и влево, площадь петли QRS умеренно уменьшена. Максимальный вектор петли QRS в сагиттальной плоскости имеет отклонение вперёд и вниз, площадь петли QRS умеренно деформирована. Максимальный вектор петли QRS во фронтальной плоскости имеет отклонение вниз и влево, площадь петли QRS умеренно уменьшена. Угол расхождения между петлей QRS и Т нормальный. Площадь петли Т резко уменьшена.

На суммарной дэкартограмме визуализируется фрагментарное распространение возбуждения в миокарде левого желудочка. Увеличенная площадь первичной активации, сформированная векторами межжелудочковой перегородки, свидетельствует о нарушении гомогенности сердечной мышцы, что подтверждается фрагментацией потенциала действия.

Ускоренная реполяризация заканчивается на 105 мс. Нарушена замкнутость изохронных площадей сформированных на 5–70 мс, что свидетельствует о межжелудочковой диссинхронии процесса реполяризации.

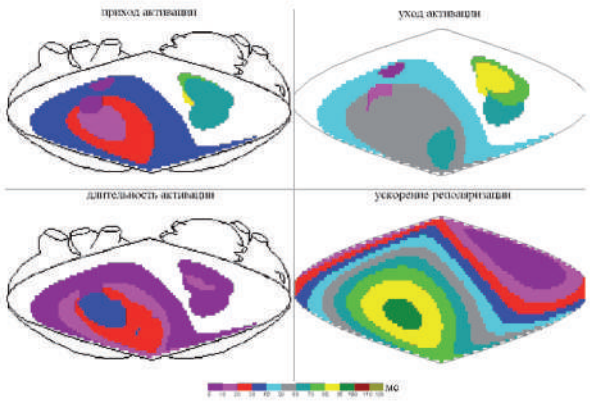


Рис. 3. Суммарная дэкартограмма пациента Д., 19 лет

Заключение. Векторное картирование электрического поля сердца и электрофизиологических характеристик лежит в основе эффективных и перспективных методов

неинвазивной визуализации электромеханической диссинхронии при наследственной и приобретенной патологии сердца. Электрофизиологическая диссинхрония при блокаде переднесрединного разветвления пучка Гиса у пациентов с соединительнотканной дисплазией сердца наиболее достоверно визуализируется на моментных и суммарных дэкартограммах. У пациента Д., 19 лет, с диагнозом: «Соединительнотканная дисплазия сердца с блокадой переднесрединного разветвления Гиса». Контуры дэкартограмм фрагментированы за счет нарушения целостности изохрон, что является доказательным пространственно-временным признаком нарушения биоэлектрического процесса в левом желудочке. Визуально образно-графические структуры суммарных дэкартограмм типичны для блокады переднесрединного разветвления Гиса.

Изменения последовательности электрофизиологической активации желудочков при блокаде переднесрединного разветвления Гиса являются предиктором механической диссинхронии сердечного цикла и внутрисердечной гемодинамики. Это связано с эксцентрической активацией желудочков, обусловленной блокадой в системе Гиса. При этом электрофизиологический импульс распространяется не по системе Гиса-Пуркинье, а непосредственно по миокарду.

При соединительнотканной дисплазии сердца образно-графические критерии электрофизиологического ремоделирования более достоверно визуализируются с помощью методов ВКГ и ДЭКАРТО по МакФи-Парунгао. Ориентация петель QRS во всех трех плоскостях (фронтальной, горизонтальной и правой сагиттальной) при блокаде переднесрединного разветвления пучка Гиса резко меняется по отношению к норме. При соединительнотканной дисплазии сердца блокада переднесрединного разветвления Гиса достоверно диагностируется по ВКГ и ДЭКАРТО. Электрофизиологическое ремоделирование и межжелудочковая диссинхрония при системной соединительнотканной дисплазии являются патофизиологическими механизмами, которые могут приводить к диастолической и систолической дисфункции.

Литература

1. *Титомир Л.И., Трунов В.Г., Айду Э.А.И.* Неинвазивная Электрокардиотопография. М.: Наука, 2003. – 198 с.

2. Функциональная диагностика. Национальное руководство. – Сандриков, Федорова, Берестень. М.: Гэотар-Медиа 2022 г.

М.Л. Житомирская[1,2], Г.В. Одинцова[3], Е.В. Снегова[1]

[1] Консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

[3] Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, г. Санкт-Петербург

Синдром Кабуки: особенности течения эпилепсии

Цель исследования: изучить особенности течения эпилепсии у пациента с синдромом Кабуки (СК). В группе наблюдались три пациента с СК. Анализировались данные анамнеза, ЭЭГ и МРТ, результаты генетического обследования.

Результаты. В результате секвенирования генома у всех трех пациентов выявлены типичные для синдрома Кабуки гетерозиготные патогенные мутации в гене KMT2D на хромосоме 12q13. Отмечены фенотипические признаки, характерные для СК, (удлиненная глазная щель, эктропион, сводчатые и арковидные брови, широкая переносица, скелетные аномалии, фетальные подушечки пальцев, задержка психоречевого развития). У одного из пациентов была диагностирована эпилепсия.

У пациента М., наблюдаемого с 1,5 месяцев жизни, в состоянии сна и реже, бодрствования, 2–3 раза в день отмечались эпизоды кратковременного напряжения и клонические флексорные сгибания рук и ног, сопровождавшиеся адверсией головы и глаз в сторону и вверх. Пароксизмы фиксировались каждый день, сериями. С первых месяцев жизни у ребенка определялась выраженная задержка психомоторного развития: взгляд не фиксировал, не реагировал на окружающих, отмечалась выраженная эмоциональная бедность, апатия, не переворачивался, на игрушки не реагировал.

Мальчик от II, патологически протекавшей беременности. Брак неродственный. Первая беременность закончилась выкидышем на сроке 6 недель. Вторая беременность протекала на фоне фетоплацентарной недостаточности, отмечавшейся с 30-й недели, гестозом легкой степени, маловодием, сахарным гестационным диабетом. Роды I, срочные, проводилась стимуляция. Масса тела при рождении 3130 г, длина тела 50 см. Оценка по Апгар 7/7 баллов, выписан на 4 сутки жизни.

По данным нейрофизиологического обследования: рутинной ЭЭГ, видеоЭЭГ мониторинга определялась картина атипичной (модифицированной) гипсаритмии (рис. 1).

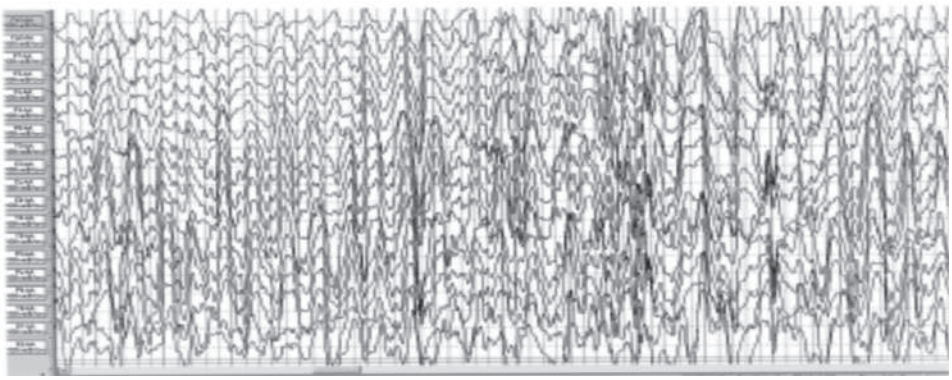


Рис. 1. Паттерн модифицированной гипсаритмии с региональным акцентом в левой височной области

На МРТ выявлены атрофические изменения в лобно-височных отделах полушарий мозга и замедление миелинизации области ствола, заднего бедра внутренней капсулы, гипоплазия мозолистого тела. В динамике отмечалось нарастание атрофических изменений в лобно-височных отделах обоих полушарий, расширение субарахноидальных пространств конвекситально по заместительному типу (рис. *a*, *d*, *f*, *h*, рис. 2–5).

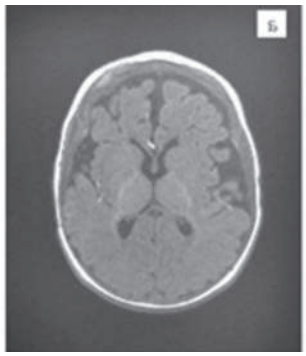


Рис. a

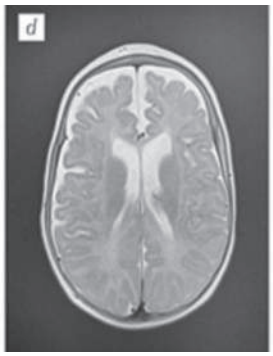


Рис. d

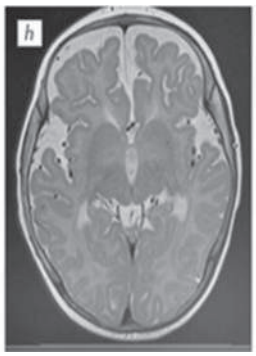


Рис. f

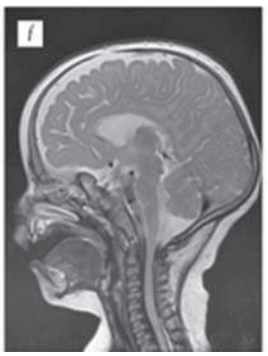


Рис. h

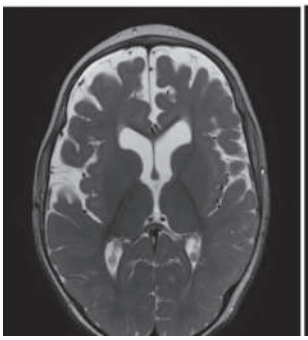


Рис. 2



Рис. 3

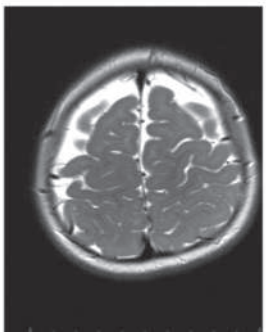


Рис. 4



Рис. 5

Рис. 2, 3, 4, 5. МРТ мальчика М. с синдромом Кабуки 1-го типа в возрасте 8 мес. Атрофические изменения в лобно-височных отделах полушарий мозга и замедление миелинизации области ствола, заднего бедра внутренней капсулы, гипоплазия мозолистого тела. В динамике – нарастание атрофических изменений в лобно-височных отделах по заместительному типу.

Был установлен предварительный диагноз: атипичный синдром Веста.

Терапия вигабатрином, леветирацетамом, вальпроевой кислотой не позволяла достигнуть контроля над судорогами. Проводился кратковременный курс гормонотерапии с отчетливой положительной динамикой и резким снижением количества приступов. Однако, в связи с нарастанием уровня АЛТ, АСТ, гормонотерапию пришлось отменить, и приступы возобновились с прежней частотой.

В настоящее время пациент получает трилептал, клоназепам (ривотрил), кетогенную диету. Подобная комбинация позволила уменьшить количество приступов до 3 пароксизмов в месяц.

Динамика элекроэнцефалографической картины характеризовалась преобладанием фокальной активности (рис. 6).

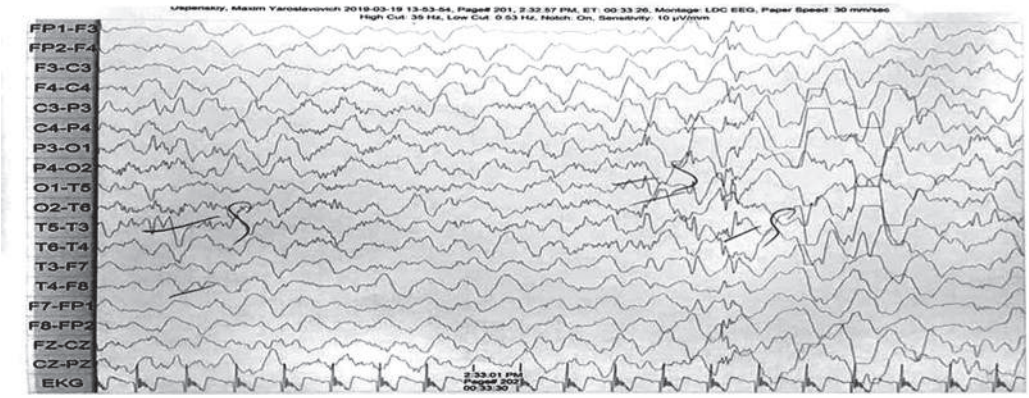


Рис. 6. ЭЭГ мальчика М. с синдромом Кабуки 1-го типа (возраст 10 мес.). Диффузное замедление фонового ритма, периодическое региональное замедление и эпилептиформная активность в левой височной области

Генетическое обследование на панель генов эпилепсии мутаций не обнаружило. В результате секвенирования генома выявлена мутация гена KMT2D на 12 хромосоме. При генетическом тестировании родителей у отца обнаружена аналогичная мутация, причем, фенотипически и клинически отец пациента здоров. По итогам

комплексного обследования окончательный диагноз: Синдром Кабуки (мутация гена *KMT 2D*). Генетическая, структурная, фокальная, фармакорезистентная эпилепсия, трансформация из синдрома Веста. Спастический тетрапарез тяжелой степени. Гипоплазия мозолистого тела. Грубая задержка моторного и психоречевого развития. Частичная атрофия зрительных нервов.

Данное наблюдение демонстрирует редкую для синдрома Кабуки комбинацию с синдромом Веста.

Заключение. Таким образом, у пациентов с синдромом Кабуки отмечается ранний риск развития эпилепсии. В данном клиническом случае выявлена редкая для генетического синдрома Кабуки рефрактерная форма эпилепсии – синдром Веста с ранним началом приступов с положительным ответом на гормональную терапию и кетогенную диету, но недостаточную эффективность вигабатрина и других антиэпилептических препаратов.

А.А. Ковальченко, И.В. Карташова, К.А. Русак
ГБУ РО «КДЦ «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

Место энцефалографических исследований у детей дошкольного возраста с нарушениями речевого развития

В настоящее время задержки речевого развития (ЗРР) у детей представляют одну из наиболее актуальных проблем. С каждым годом широкое распространение получают такие электрофизиологические методы, как электроэнцефалография (ЭЭГ) и видео-ЭЭГ мониторинг (ВЭЭМ) для диагностики нарушений речевого развития и оценки функционального состояния головного мозга. Существенное значение при определении тактики лечения, а также для разработки и применения методов реабилитации детей с расстройством речи и языковых функций имеет наличие эпилептиформной активности.

Цель работы. Целью настоящего исследования явилось выявление и анализ особенностей ЭЭГ у детей с задержками речевого развития.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ГБУ РО «КДЦ «Здоровье». В исследовании приняли участие 42 ребенка в возрасте от 1 года до 6 лет с расстройствами развития речи различного генеза и разной степени выраженности. Не включались в исследование дети со зрительными и слуховыми расстройствами, а также с наличием умственной отсталости, грубой соматической патологии и с эпилепсией. Диагностика речевых нарушений включала в себя консультацию невролога, консультацию детского психолога, логопеда, аудиометрию, ЭЭГ рутинную и видео-ЭЭГ мониторинг с записью дневного сна на фоне депривации сна, нейровизуализацию (МРТ, КТ), консультацию генетика.

В дальнейшем, дети были распределены по группам с учетом генеза речевой патологии: 1 группа – дети с расстройствами аутистического спектра (п=6); 2 группа – дети с тяжелыми нарушениями речи (по типу общего недоразвития речи (ОНР) I уровня) и органически обусловленной грубой задержкой психического развития (п=8); 3 группа – дети с органически обусловленным системным недоразвитием речи по типу моторной и сенсомоторной алалии (ОНР II уровня) (п=10); 4 группа – дети с незначительными органически обусловленными нарушениями речи по типу ОНР III уровня, с дизартрией (п=8); 5 группа – группа контроля – дети с негрубой темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития (п=10).

Всем детям (п=42) провели рутинное ЭЭГ-исследование, а затем – ЭЭГ-видеомониторинг с включением дневного сна (3 ч). Запись проводилась на аппарате «Энцефалан–131-03» (г. Таганрог) при наложении электродов по международной схеме «10–20». Для анализа брали безартефактные отрезки ЭЭГ, по которым проводились характеристики основной активности, наличие и локализация медленноволновой активности, наличие, характер и локализация эпилептиформной активности. Для интерпретации электроэнцефалограммы использовали Международную классификацию нарушений ЭЭГ по Людерсу.

Результаты и их обсуждение. Нами была проанализирована частота выявления эпилептиформной активности при проведении ЭЭГ-мониторинга и рутинной ЭЭГ**.** Эпилептиформная активность на ВЭЭМ отмечалась у 14 детей (33,3%) от общего числа обследуемых, а на ЭЭГ составила всего 13%. Зарегистрирована региональная и генерализованная эпилептиформная активность, в виде одиночных и сгруппированных комплексов острая-медленная волна, а также «доброкачественные эпилептиформные разряды детства» (ДЭРД). Наибольшая частота эпилептиформных изменений зарегистрирована в 1 группе – 5 детей (11,9%) и во 2 группе – 4 ребёнка (9,5%). В 3 и 4 группах зарегистрировано по 3 и 2 ребенка соответственно (7,1% и 4,7%). В группе контроля эпилептиформная активность на ЭЭГ выявлена у одного ребёнка (2,4%). Патологические изменения на ЭЭГ в виде периодического регионального замедления тета-диапазона в лобно-центральных, затылочных или задневисочных отделах полушарий, либо замедления основного ритма, обнаружены нами в 1 группе детей у 60% пациентов, во 2 группе у 25%, а в группе контроля у 2,4%.

Выводы. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что применение видео ЭЭГ-мониторинга с записью дневного сна выявляет больше изменений по сравнению с рутинной ЭЭГ и позволяет с большей информативностью выявить патологическую активность, что важно для последующей коррекции лечебных и реабилитационных мероприятий. На ЭЭГ 1 и 2 групп детей чаще выявлялась патологическая активность (эпилептиформная активность ДЭРД и периодическое региональное замедление).

Литература

1. *Бадалян Л.О.* Детская неврология: Учебное пособие. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 608 с.: ил.

2. *Карлов В.А.* Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: БИНОМ, 2019. – 896 с.: ил.

М.С. Литвинова, Н.А. Андреянова, И.А. Геворкова, Е.И. Куц, А.А. Верченко

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Особенности структурно-геометрического ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с резистентной артериальной гипертензией

Введение. Резистентная артериальная гипертензия (АГ), при которой артериальное давление (АД) остается выше 140/90 мм рт.ст., несмотря на одновременный прием 3-х антигипертензивных препаратов, включая блокатор ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), антагонист кальциевых каналов и диуретик в максимально переносимых дозах, характеризуется увеличением риска сердечнососудистых событий в 2 раза в сравнении с лицами с контролируемой АГ [1] и ассоциируется с более выраженным поражением органов мишеней, в том числе гипертрофией миокарда левого желудочка (ГЛЖ) [2]. В общей популяции распространенность ГЛЖ составляет около 15–20%, в популяции всех пациентов с АГ – колеблется от 36 до 41%, тогда как у лиц с резистентной АГ достигает 75 % [3]. Общепризнано, что ГЛЖ является независимым предиктором сердечнососудистых осложнений (ССО) [4]. Считается, что развитие ГЛЖ у больных с АГ связано с недостаточным контролем АД, возрастом, полом, ожирением, гиперактивацией симпатической нервной системы и РААС, низкой физической активностью и сопутствующими заболевания сердца [5]. Но также известно, что регулярная антигипертензивная терапия может остановить прогрессирование гипертрофии миокарда и даже приводить к ее регрессу независимо от достижения целевого уровня АД [6].

Цель работы. Изучить особенности структурно-геометрического ремоделирования миокарда у лиц с резистентной АГ в зависимости от эффективности антигипертензивной терапии.

Материалы и методы. После исключения лиц с симптоматическими формами АГ, острыми и хроническими формами ИБС, нарушениями ритма сердца, хронической сердечной недостаточностью III-IV стадии, острыми нарушениями мозгового кровообращения в течение 6 мес. до момента начала проведения исследования, сахарным диабетом, выраженными нарушениями функции печени и почек (СКФ по формуле CKD-EPI менее 60мл/мин/1,73 м2) в исследование включены 92 пациента с диагнозом резистентной АГ, установленным на основании рекомендаций РКО (2020) [1].

Всем участникам выполнено общеклиническое обследование, суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью системы *Schiller BR–102 plus* (Швеция) по общепринятой стандартной методике, эхокардиография (аппарат «Toshiba500», Япония) в 3 основных режимах. Определяли массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. ГЛЖ диагностировалась при ИММЛЖ>115 г/м^2 у мужчин и >95 г/м^2 у женщин [7]. Рассчитывали относительную толщину стенок ЛЖ как отношение суммы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ к конечно-диастолическому размеру ЛЖ. Определяли тип геометрии ЛЖ по классификации A. Ganau (1992). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica, v.12,0 (StatSoft, США).

Результаты. По результатам СМАД больные разделены на группы 1-я – контролируемой (n=44) и 2-я – неконтролируемой (n=48) резистентной АГ. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, статусу курения, индексу массы тела, качественному и количественному составу терапии (табл. №1). В группе контролируемой резистентной АГ обнаружен более длительный анамнез регулярного приема антигипертензивной терапии (7,0 [4,0;8,0] лет в 1-й группе и 5,0 [4,0;7,0] лет во 2-й, p=0,034) при сопоставимой длительности АГ.

Таблица 1

Клинически-демографическая характеристика пациентов

Параметры	Контролируемая резистентная АГ (n=44)	Неконтролируемая резистентная АГ (n=48)	Значения p
Возраст, годы	61,0 [56,0;66,0]	62,0 [58,0;67,0]	0,229
Пол (мужской, %)	13 (29,5)	15 (31,3)	0,172
Наследственность, %	22 (50)	25 (51,0)	0,443
Длительность АГ, годы	14,0 [9,0;17,0]	15,0 [8,0;18,0]	0,213
Количество принимаемых препаратов	4,4[4,0;4,6]	4,4[4,1;4,6]	0,673
Длительность терапии, годы	7,0 [4,0;8,0]	5,0 [4,0;7,0]	0,034
ИМТ КГ/м^2	31,8 [30,0; 35,8]	29,9 [27,2; 34,3]	0,197
ОТ, см	90,0 [85,0; 98,0]	93,0 [87,0; 104,0]	0,256
Курение, %	7(15,9)	8 (16,6)	0,332

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ОТ – окружность талии

По результатам СМАД в группе неконтролируемой резистентной АГ статистически значимо были выше среднесуточные значения систолического (127,0 [123,0;129,0] мм.рт.ст. в 1-й группе против 141,0 [137,0; 144,0] мм.рт.ст. во 2-й, p<0,0001) и диастолического давления (77,0 [74,0;80,0] мм.рт.ст. в 1-й и 81,0 [77,0; 84,0] мм.рт.ст. во 2-й группе, p=0,043), а также индексы нагрузки давлением. Так же во 2-й группе было обнаружено существенное повышение величины (15,0 [12,0; 18,0] мм.рт.ст. в 1-й группе против 23,0 [20,0; 27,0] мм.рт.ст. во 2-й, p<0,0001) и

скорости утреннего подъема АД (в 1-й группе 15,0 [11,0; 22,0] мм.рт.ст./ч, во 2-й – 27,0 [25,0; 29,0] мм.рт.ст./ч, p<0,0001), пульсового АД (48,0 [46,0; 52,0] мм.рт.ст. в 1-й группе против 59,0 [51,0; 65,0] мм.рт.ст. во 2-й, p<0,0001), величины суточного индекса для САД (9,0 [7,0;12,0] % в 1-й группе и 7,0 [3,0; 10,0] % во 2-й, p=0,020).

Таблица 2

Результаты эхокардиографического исследования пациентов с резистентной АГ (Me [25%; 75%])

Параметры	Контролируемая АГ (n=44)	Неконтролируемая АГ (n=48)	Значения p
Размер ЛП, см	41,0 [38,0; 42,0]	42,0 [39,0; 44,0]	0,054
КДР, см	4,9 [4,7;5,2]	5,0[4,8;5,2]	0,262
КДО, мл	105,0[96,01;113,0]	106,0[93,0;117,0]	0,318
КСР, см	3,1[2,8;3,2]	3,1 [2,8;3,3]	0,177
КСО, мл	38,0[27,0;44,0]	40,0[29,0;44,0]	0,225
УО, мл	69,0[60,0;76,0]	69,0[58,0;77,0]	0,432
ТМЖП, см	1,2 [1,1;1,3]	1,3 [1,2;1,4]	0,0043
ТЗСЛЖ, см	1,1 [1,0;1,2]	1,1 [1,0;1,3]	0,135
ОТСЛЖ	0,45 [0,43;0,50]	0,50 [0,48;0,53]	<0,0001
ММЛЖ, г	219,0 [168,0;251,0]	226,0 [180,0;276,0]	0,213
ИММЛЖ, г/м^2	133,0 [115,0;145,0]	134,0 [121,0;150,0]	0,591
ФВ, %	60,0 [55,0;67,0]	59,0 [54,0;65,0]	0,682
E/A	0,9 [0,8;1,0]	0,9 [0,8;0,9]	0,298

Примечание. ЛП – левое предсердие, КДР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСР – конечный систолический размер; КСО – конечно-систолический объем, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ОТСЛЖ– относительная толщина стенок левого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ – фракция выброса.

Результаты эхокардиографии представлены в таблице 2. В обеих исследуемых группах были получены сопоставимые значения КДР, КСР, КДО, КСО и ФВ, умеренное увеличение размеров левого предсердия, нарушение диастолической функции. При сопоставимом увеличении ММЛЖ и ИММЛЖ в группе неконтролируемой резистентной АГ ТМЖП была статистически значимо большей: 1,3 [1,2;1,4] см против 1,2 [1,1;1,3] см в 1-й группе (p=0,0043). Но более значимые отличия получены при расчете относительной толщины стенок ЛЖ: в 1-й группе ОТСЛЖ составила 0,45 [0,43; 0,50], во 2-й – 0,50 [0,48; 0,53] (p<0,0001).

Анализ типа геометрии ЛЖ (рис. 1) показал, что в обеих изучаемых чаще встречалась концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ – у 18 пациентов 1-й группы и 26 во 2-й (p=0,044), реже эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.

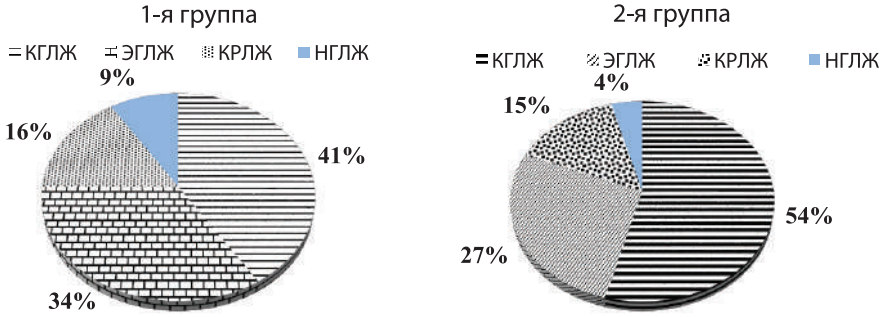


Рис. 1. Типы геометрии ЛЖ у пациентов с резистентной АГ

Примечание. НГЛЖ – нормальная геометрия левого желудочка; КРЛЖ – концентрическое ремоделирование левого желудочка; КГЛЖ – концентрическая гипертрофия левого желудочка; ЭГЛЖ – эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.

Оценка взаимосвязи между изучаемыми параметрами обнаружила положительную связь пульсового АД с длительностью АГ (r=48, p=0,02), ИММЛЖ с индексом времени для САД (r=51, p=0,02), ОТСЛЖ с величиной ПАД (r=0,64, p=0,02) и отрицательную ОТСЛЖ с длительностью регулярной антигипертензивной терапии (r=47, p=0,04).

Выводы. Для пациентов с резистентной АГ характерно изменение геометрии левого желудочка от физиологической эллипсоидной к гемодинамически неблагоприятной сферической, увеличение толщины стенок левого желудочка с закономерным повышением массы миокарда и формированием преимущественно гипертрофических вариантов ремоделирования левого желудочка, статистически значимо чаще приобретающих форму концентрической гипертрофии у лиц с неконтролируемой резистентной АГ.

Литература

1. Kobalava Z.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V. et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020.Russian Journal of Cardiology. 2020;25(3):3786. (InRuss.) КобалаваЖ. Д., КонрадиА. О., НедогодаС. В. и др Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):149–218.

2. Cao G, Chen C, Lin Q .et al. Prevalence, clinical characteristics and echocardiography parameters of non-resistant, resistant and refractory hypertension in Chinese. Postgrad Med. 2017 Mar; 129(2):187–192. Doi: 10.1080/00325481.2017.1272398.

3. Koziolova N.A., Shatunova I.M., Lazarev I.A. Incidence and features of left ventricular hypertrophy in highly compliant hypertensive patients. «Arterial'nayaGipertenziya» («ArterialHypertension»). 2011;17(5):454–459. (InRuss.). Козиолова Н.А., Шатунова И.М., Лазарев И.А. Частота и особенности развития гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью при высокой приверженности к лечению. Артериальная гипертензия. 2011; 17(5):454–459. https://doi.org/10.18705/1607–419X–2011–17–5–454–459

4. Pedersen LR, Kristensen AMD, Petersen SS, et al. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy diagnosed on electrocardiogram vs echocardiography. J ClinHypertens (Greenwich). 2020; 22(9):1647–1658. doi:10.1111/jch.13991

5. Alsharari R, Oxborough D, Lip GYH, Shantsila A. Myocardial Strain Imaging in Resistant Hypertension. CurrHypertens Rep. 2021;23(5):24. Published 2021 May 5. doi:10.1007/s11906-021-01148–3

6. Jaminon A, Reesink K, Kroon A, Schurgers L. The Role of Vascular Smooth Muscle Cells in Arterial Remodeling: Focus on Calcification-Related Processes. Int J Mol Sci. 2019 Nov 14; 20(22):5694. Doi: 10.3390/ijms20225694. PMID: 31739395; PMCID: PMC6888164

7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi Vet al.. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015 Mar; 16(3):233–70. Doi: 10.1093/ehjci/jev014.

Г.А. Галицкая, И.А.Чернова, О.В. Косенко, О.В. Ярмова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Роль видео ЭЭГ-мониторинга в неврологической практике при рефлекторных (стимулосенситивных) генерализованных эпилепсиях

Аннотация. Статья посвящена теме рефлекторных эпилепсий и роли видеомониторинга ЭЭГ при данной патологии. Приведена классификация стимулов, рефлекторных припадков и синдромов.

Ключевые слова: рефлекторная «стимулсенситивная» эпилепсия; приступы; припадки; эпилептический синдром.

ЭЭГ-видеомониторинг – это синхронная регистрация биопотенциалов головного мозга (ЭЭГ) и синхронной видеозаписи и аудиозаписи пациента. Длительный ЭЭГ-видеомониторинг позволяет дифференцировать конверсионные приступы. Это исследование назначают для подтверждения или исключения диагноза «эпилепсия», особенно в тех случаях, когда необходима синхронная запись регистрации биопотенциалов головного мозга, визуализация пациента и аудиозапись. В настоящее время существует в практике, при необходимости, длительное (до нескольких суток) видео ЭЭГ-мониторирование.

Еще в середине двадцатого столетия были известны приступы, которые были вызваны внешними стимулами. В 1941 г. канадский нейрохирург американского происхождения Уайлдер Грейвс Пенфилд впервые выделил эпилепсию со специфическими сенсорными стимулами. В 1973 г. французский невролог и эпилептолог Анри Жан Паскаль Гасто описал механизмы развития рефлекторных приступов. В классификации международной эпилептической лиги ILAE в 1989 г. для определения таких припадков использован термин «рефлекторный эпилепсии – характеризующиеся специфическими способами вызывания припадков». В 1995 г. комиссия по классификации и терминологии предложила термин «стимулсенситивная эпилепсия», который, учитывая разнообразие возможных стимулов, более точно отражает сущность понятия. Таким образом, понятие «эпилепсия» включает в себя не только наличие повторных спонтанных провоцированных припадков, но и провоцированных определенными стимулами. Причем, необходимо отметить, что такие стимулы четко определены для данного пациента и не выходят за рамки повседневных событий, то есть имеется в виду, стимуляция, с которой пациент сталкивается в обычной жизни (мелькание света, музыка, горячая вода, еда, активация мышления и т.д.).

Рефлекторные (стимулсенситивные) припадки вызываются специфическими сенсорными стимулами или специфической сенсорной деятельностью пациента.

Рефлекторные эпилептические синдромы – это синдромы, при которых все эпилептические припадки описываются по типу стимула.

Рефлекторные (стимулсенситивные) эпилепсии определяются как имеющие специфический стимул и определенные клинико-энцефалографические характеристики.

Праксис индуцированные припадки провоцируются сочетанием напряженного мышления и двигательной активности (вождение автомобиля, игра в карты, письмо и др.). Данная форма заболевания обычно дебютирует в подростковом возрасте с миоклонических, абсансов и генерализованных тонико-клонических приступов, фокальные наблюдаются редко.

Классификация ILAE стимулов, рефлекторных припадков и синдромов (EngelJ. Jr., 2001, 2006; PanaytotopoutosC. P. 2010)

Стимулы рефлекторных припадков:

– визуальные: вспышки света, паттерн, другие визуальные стимулы;
– мышление;
– музыка;
– еда;
– праксис, ходьба;
– соматосенсорные;
– проприоцептивные;

– чтение;
– горячая вода;
– стартл.

Рефлекторные припадки:

– рефлекторные припадки при генерализованных эпилептических синдромах;
– рефлекторные припадки при факальных эпилептических синдромах;
– рефлекторные эпилепсии:
– идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия;
– другие визуально-сенситивные эпилепсии;
– первичная эпилепсия чтения;
– стартл – эпилепсия;
– эпилепсия горячей воды у младенцев.

Эпилептические припадки, не требующие диагноза «эпилепсия», – рефлекторные судороги.

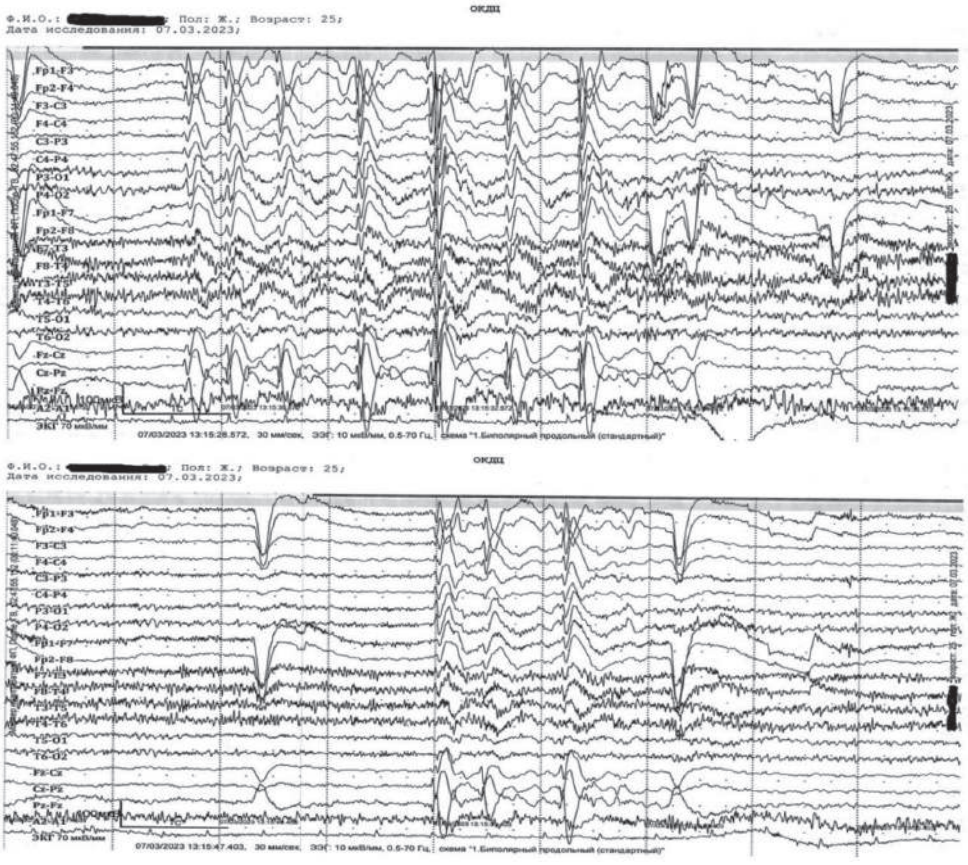
Данное исследование проведено на стационарном электроэнцефалографе анализаторе «энцефалан – 13 103» производство МЕДИКОМ МТД.

Пациентка Ж. обратилась к неврологу с жалобами на приступы, возникающие во время письма (со слов, было нервное напряжение), начавшиеся с подергивания в правой руке, после чего происходила потеря сознания с судорожным компонентом (описать характер судорог не может). По этому поводу прошла обследование у невролога, диагноз эпилепсии не выставлен, специфических ПЭП не назначено.

В дальнейшем было зарегистрировано еще три подобных приступа, все они возникали при стереотипных обстоятельствах – стресс и письмо.

Анамнез жизни: перинатальный анамнез и семейный анамнез по эпилепсии не отягощен. Ранее психомоторное развитие в норме. Фибрильных приступов не было.

Пациентке назначен ЭЭГ видеомониторинг с провокацией письмом. При проведении видеомониторинга ЭЭГ во время письма возникали серии вздрагиваний в правой руке, периодически с вовлечением левой руки и плечевого пояса. При тестировании на вопросы отвечала с промедлением. На иктальной ЭЭГ зарегистрировано эпилептиформная активность в виде серий диффузных пик – полипик – волновых разрядов продолжительность от полутора до семи секунд.



Иктальный ЭЭГ паттерн

Диагноз. Стимулсенситивная (рефлекторная) генерализованная эпилепсия.

Назначено:

– полное секвенирование генома;
– противосудорожная терапия – ламотриджин (ламиктал, сейзар) с 25 мг один раз в сутки с постепенным увеличением дозы до 100 мг.

ЭЭГ видеомониторинг является наиболее информативным методом в диагностике эпилепсии.

Литература

1. *Литовченко Т.А.* Рефлекторные (стимулсенситивные) эпилепсии (клиническая лекция для неврологов, психиатров, детских неврологов и психиатров, врачей семейной медицины) // Междунар. неврол. журн. – МНЖ. 2016. №7 (85). – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/reflektornye-stimulsensitivnye-epilepsii-klinicheskaya-lektsiya-dlya-nevrologov-psihiatrov-detskih-nevrologov-i-psihiatrov-vrachey (дата обращения: 30.05.2023). – Текст: электронный.

2. *Карлов В.А.* Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В.А. Карлов – М.: Медицина, 2010 – 720 с.

Н.Р. Плотникова, Е.В. Перова, Г.А. Костомарова
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Краевая клиническая больница №2», г. Краснодар

Когнитивные вызванные потенциалы (Р300) у пациентов на ранней стадии хронической ишемии мозга

Введение. В современной неврологии проблема оценки когнитивных нарушений является одной из наиболее актуальных, сложных медицинских и социальных задач. В связи с большой распространенностью сосудистых заболеваний мозга наблюдается значительный рост числа больных сосудистой деменцией. Первые симптомы когнитивных расстройств при хронической ишемии мозга (ХИМ) часто остаются незамеченными. Так, уже на начальных стадиях заболевания при тщательном обследовании можно выявить легкие мнестические нарушения. В диагностике когнитивных нарушений традиционно используются нейропсихологические методы исследования. Однако в последние годы все большее внимание уделяется методикам, объективизирующим информацию о когнитивных нарушениях. Ранняя диагностика и своевременная терапия когнитивных расстройств помогают отдалить инвалидизацию больных и улучшить качество их жизни. Маркером высших интегративных функций головного мозга, позволяющим объективно оценить степень нарушения когнитивных функций человека, являются когнитивные вызванные потенциалы. В настоящее время в клинической практике метод когнитивных вызванных потенциалов, или Р300 находит все более широкое применение. Когнитивные, или эндогенные, связанные с событиями потенциалы, отражают электрические процессы, обусловленные собственно активностью мозга, психическими, познавательными функциями: функцией ожидания, различения, памяти, переработки информации, принятия решения, выбора реакции и др. Клиническое значение таких потенциалов определяется тем, что они отражают высшие мозговые интегративные процессы центральной переработки информации и, соответственно, могут служить объективными показателями механизмов нарушения психических функций у человека.

Цель исследования. Изучение информативности метода когнитивных вызванных потенциалов на ранних стадиях хронической ишемии мозга.

Материалы и методы. Клинико-нейропсихологическое обследование было выполнено 56 пациентам. 1-ю группу составили 36 пациентов с ХИМ, с жалобами на снижение памяти, работоспособности, концентрации внимания, появление утомляемости, без очаговых неврологических нарушений, средний возраст 62,3±5,4 года. 2-ю группу (контрольную) – 20 пациентов без цереброваскулярной патологии, средний возраст 55,6±6,1 года. Группы сопоставимы по полу и возрасту.

Регистрация и обработка когнитивных вызванных потенциалов Р300 проводилась с помощью аппаратно-программного комплекса Электроэнцефалографа–анализатора ЭЭГА–21/26 «Энцефалан 131-03» (НПКФ «Медиком МТД», г.Таганрог, 2019г). Регистрация когнитивного потенциала проводилась в условиях опознания больным (испытуемым) значимого редкого стимула (с частотой 2000 Гц) вероятность 20–30% среди частых незначимых (частотой 1000 Гц), вероятность 70–80%. Стимулы подавались бинауральноо в псевдослучайной последовательности в соотношении значимых и незначимых стимулов 3:7. Длительность подаваемого стимула – 50 мс, интенсивность – 80 ДБ. Частота подачи стимулов–1 раз в секунду. Усреднялись отдельно ответы на значимые и незначимые стимулы. Для сопоставления выделялись ВП на значимый и незначимый стимулы. Усреднение ответов на незначимые стимулы давало длиннолатентный слуховой потенциал с характерной V – волной, совпадающей по параметрам с обычным слуховым потенциалом. В ответ на значимый стимул у здоровых испытуемых выделяется четкий когнитивный комплекс N2-P3-N3, представленный на рисунке.

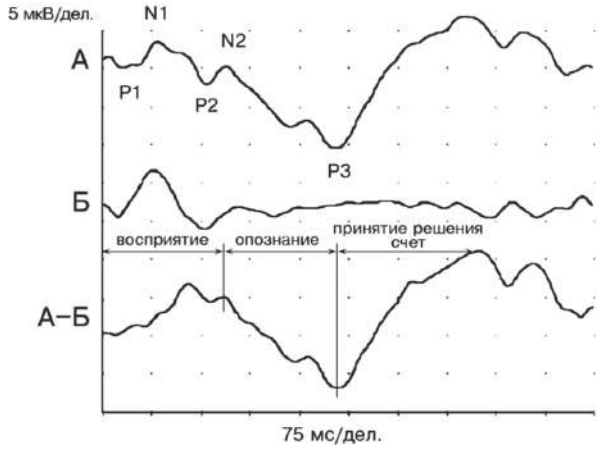


Рис. Основные компоненты акустического вызванного когнитивного потенциала Р300

Два наиболее важных компонента, связанных со стимулом и отражающих активное внимание и осознанное разделение стимулов, это N2 -негативная волна и Р300 (Р3) – позитивная волна, появляющиеся, соответственно, в пределах 200 мс и 300 мс после стимула. N2 волна связывается с опознанием стимула в височной области и одновременно подключением ассоциативных теменных долей, отражает процессы опознания и дифференцировки стимулов. Компонент Р3, по современным представлениям, отражает завершение процессов восприятия, анализа и регистрации стимула в кратковременной (оперативной памяти). В генерации нисходящей части Р3 принимают участие нижнетеменные и лобные доли головного мозга, а генерация пика и начала восходящей части Р3 связана с участием лобных долей (4,5).

Для анализа полученных данных использовали параметры когнитивного комплекса: наличие пика N2, волны Р3, их латентности и амплитуды. В качестве возрастной нормы были использованы значения латентности, рассчитанной по формуле: латентность Р300= 1,25 Х возраст + 285 мс ± 2,5 ст. отклонения (r=0,62). Определяли латентные периоды N2-P3 компонентов (мс), амплитуду пиков N2 и Р3 (мкВ).

Статистический анализ полученных данных проводили с применением параметрических и непараметрических методов в зависимости от характера распределения данных. Показатели представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения (M±SD). При статистической обработке данных различия считались достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты исследования. Исследование Р300 у пациентов на ранних стадиях ХИМ в 77 % случаев (28 пациентов) обнаружило изменение формы и параметров волны когнитивного комплекса (в сравнении с группой контроля). Компоненты КВП были сглажены, затянуты, с нечеткой идентификацией пиков**.** Изменения параметров волны когнитивного комплекса были в виде: увеличения латентности волны Р3 и межпикового интервала N2-P3. Негативный пик N2 имел нормальные параметры латентности в 28% случаев (10 человек), удлинен в 61% (22 человека), в 11% случаев (4 человека) пик N2 не дифференцировался. Локализация максимального пика Р300 в контрольной группе: центральная 45%, лобная 37%, теменная 18%. В группе пациентов с ХИМ: центральная 79%, лобная 13%, теменная 8%. В 27% (10 человек) отмечено изменение параметров получаемого ответа в повторных сериях стимуляции. Результаты анализа представлены в таблице.

Таблица

Показатели КВП в исследуемых группах

Показатель	Здоровые (n=16)	ХИМ 1 ст (n=20)
Латентный период Р3 (мс)	366,54±11,43	394±16,7*
Амплитуда Р3 (мкВ)	17,4±4,2	16,2±3,8

Примечание: * – отличие статистически значимо при $p<0,05$.

Увеличение латентности и снижение амплитуды основных компонентов Р300 прямо коррелировали с наличием ХИМ. Это свидетельствует о снижении механизмов внимания на этапе восприятия информации, ее опознания и синтеза, запоминания значимого стимула и принятия решения. Увеличение латентности и уменьшение амплитуды Р3, удлинение межпиковой латентности N2-P3 свидетельствуют о нарушении процессов обработки информации, снижении объёма оперативной памяти. Изменение параметров получаемого ответа в повторных сериях стимуляции расценено как нарушение функции направленного внимания.

Выводы. У пациентов с ХИМ 1 ст. выявлено снижение когнитивных функций по сравнению с контрольной группой. Страдают процессы дифференцировки и объем оперативной памяти, при этом скорость обработки информации не изменяется. Метод позволяет определить минимальную степень когнитивной дисфункции, не всегда выявляемую стандартными тестами. При сопоставлении полученных результатов возможно выявление минимальных когнитивных нарушений на ранних стадиях ХИМ в комплексе с клиническим осмотром и нейропсихологическим тестированием. Увеличение латентности и снижение амплитуды Р300, изменения параметров компонента N2 можно расценивать как чувствительный индикатор когнитивных нарушений, связанных с затруднением процессов дифференцировки и опознания сигналов, нарушением механизмов оперативной памяти и направленного внимания, повышенной отвлекаемостью обследуемого. Это позволяет использовать методику Р300 для объективизации когнитивных нарушений, для оценки динамики этих нарушений в процессе лечения.

Литература

1. *Гнездицкий В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2003. С. 100–117.

2. *Гнездицкий В.В., Корепина О.С., Чацкая А.В., Клочкова О.И.* Память, когнитивность и эндогенные вызванные потенциалы мозга: оценка нарушения когнитивных функций и объема оперативной памяти без психологического тестирования. Успехи физиологических наук. 2017; 48(1): 3–23.

3. *Торопина Г.Г.* Вызванные потенциалы: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2016. С. 244–248.

4. Pritchard, W.S. Psychophysiologyof P300 / W.S. Pritchard // Psychol. Bull. – 1981. – V. 89. – № 3. – P. 506–540.

5. Ragot, R. Perceptual and motor space representation: An event-related potential study / R.

Ragot // Psychophysiol. – 1984. – V. 21. –№2. –P. 159–170.

А.Ю. Носачев, М.Г. Ильяшенко

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Возможности современной визуальной дифференциальной диагностики ранних форм рака и доброкачественных образований толстой кишки

В последние десятилетия во многих странах мира, в том числе и в России, растет заболеваемость колоректальным раком (КРР). Колоректальный рак – собирательное понятие для рака (опухоли) различных отделов толстой (colon) и прямой кишок (rectum).

По данным Всемирного гастроэнтерологического общества (WGO) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы (IDCA), в мире ежегодно регистрируется почти 1 млн случаев рака прямой и ободочной кишок, а ежегодное количество смертей превышает 500 тыс. Риск развития КРР в течение всей жизни, по данным академика Ивашкина В.Т., составляет у мужчин 6%, а у женщин 5,5 %. В США ежегодно регистрируется приблизительно 140 000 новых случаев болезни и около 50000 летальных исходов по поводу КРР [1]. В США отмечается медленная, но постепенная тенденция снижения заболеваемости КРР, а показатели выживаемости при данной патологии – одни из самых высоких в мире. Данные отчетности Национального института рака США

показывают, что 61% пациентов с данным диагнозом преодолел пятилетнюю выживаемость [2]. Положительная динамика в этом вопросе в ряде западных стран обусловлена, в частности, своевременным обнаружением и удалением эпителиальных образований толстой кишки, диагностикой КРР на ранней стадии и более эффективным лечением.

В нашей стране колоректальный рак занимает одну из ведущих позиций. Среди мужчин, заболевших злокачественными новообразованиями, КРР находится на 3-м месте после рака легкого и желудка, а у женщин, соответственно, после рака молочной железы и рака кожи. Заставляет задуматься высокий уровень летальности на 1-м году жизни после установления диагноза, обусловленный тем, что при первичном обращении к врачу запущенные формы рака (III–IV стадии) уже имеют более 70% пациентов с раком ободочной кишки и более 60% пациентов с раком прямой кишки, при этом хирургическому лечению подвергаются около 40% больных. В современных реалиях такой метод обследования, как колоноскопия играет значимую роль в диагностике КРР, а дополнительные возможности этого исследования (хромоскопия, узкоспектральная эндоскопия) позволяют обнаружить патологию на ранних этапах развития. Эти методы обследования широко используются в отделе эндоскопии ГБУ РО КДЦ «Здоровье» г. Ростова-на-Дону.

Наиболее эффективной и доступной методикой диагностики образований толстого кишечника является окраска слизистой во время эндоскопического исследования с помощью специальных красителей (индигокармин, раствор метиленового синего, Люголя и др). В качестве красителя мы используем индигокармин 0.5%. Он прекрасно зарекомендовал себя, так как не поглощается клетками эпителия, а растекается по поверхности слизистой, подчеркивая все неровности и создавая визуальный контраст между неизмененными клетками и патологическими участками, что необходимо для выполнения прицельной биопсии, определения границ образования, а возможно и полного удаления (рис. 1 и 2).

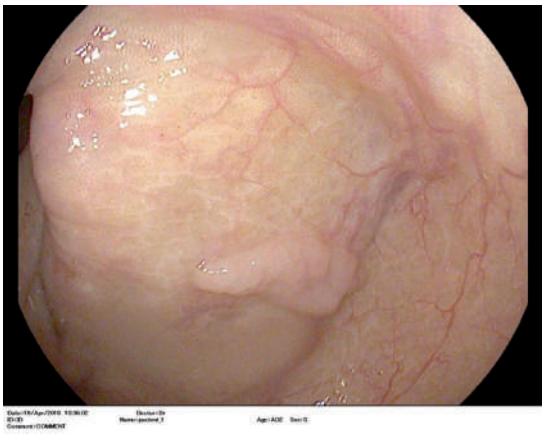


Рис. 1. Плоская аденома купола слепой кишки



Рис. 2. Окраска аденомы раствором индигокармина

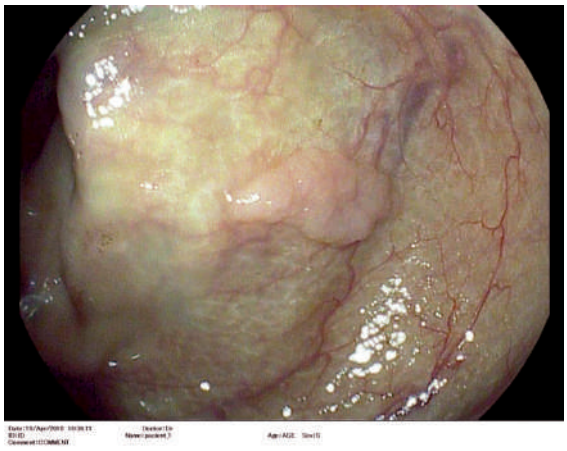


Рис. 3. Осмотр аденомы в режиме iSCAN

Узкоспектральная эндоскопия (*Narrow Band Imaging*) – диагностическая методика, основанная на оптическом преобразовании эндоскопического изображения, повышающем его контрастность, четкость и позволяющем выделить патологические участки слизистой оболочки пищеварительной системы путем использования специальных оптических фильтров, суживающих спектр световой волны (*iSCAN, FICE, NB*I) (рис. 3). Эти режимы позволяют изучить детальное изображение сосудистого рисунка тканей, его изменений, характерных для воспалительных, предраковых процессов, ранних форм рака.

Цель исследования. Изучить возможности современной визуальной дифференциальной диагностики ранних форм рака и доброкачественных образований толстой кишки.

Материалы и методы. Исследование основано на результатах работы эндоскопического отделения клинико-диагностического центра «Здоровье». 80 пациентов в возрасте старше 50 лет, у которых диагностированы образования толстого кишечника. Были выделены следующие группы (по результатам морфологического исследования биоматериала и визуальной эндоскопической оценки):

– очаговая гиперплазия слизистой оболочки – 20;

– эпителиальные образования (аденомы с дисплазией, разной степени) – 57;

– ранний рак – 3.

Исследование выполнялось с помощью эндоскопа с функцией FICE с проведением хромоскопии раствором индигокармина 0,5%, последующей петлевой биопсии, резекции слизистой оболочки. Для визуальной оценки

изменений сосудистого и ямочного рисунков использовались Классификация капиллярного рельефа (*capillare pattern*) по *Y.Sano* 2010 и классификация рельефа поверхности (pit pattern) по *Kudo-Fujii* 2010 [4].

Результаты. В результате проведенного исследования визуальные и морфологические данные совпали у 88,2%, чувствительность – у 91,9%, специфичность – у 87,1%, прогностическая ценность положительного результата – у 90,1%, прогностическая ценность отрицательного результата – у 81,3%, диагностическая точность метода 88,7%.

Заключение. Современные оптические методики исследования толстого кишечника повышают возможности стандартной эндоскопии в своевременной диагностике предопухолевой патологии и ранних форм рака. Эти методики являются наиболее перспективными в детальной оценке минимальных структурных изменений слизистой оболочки толстого кишечника, что позволяет считать их «оптической биопсией».

Литература

1. *Ивашкин В.Т.* Колоректальный рак // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 1999. – №1.-С. 88–95.

2. *Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И.* Злокачественные образования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции // Современная онкология – №4. Т.3, 2001; 141–145.

3. *Барсуков Ю.А., Кныш В.И.* Современные возможности лечения колоректального рака // Современная онкология – №2. Т.8, 2006; 7–16.

4. *Kahi CJ, Imperiale NF, Juliar BE, Rex DK.* Влияние скрининга с помощью колоноскопии на заболеваемость колоректальным раком и смертность от него // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. Русское издание 2009; Т. 2, №6: 425–430.

5. *Веселов В.В.* Эндоскопическое лечение больных с большими и гигантскими аденомами толстой кишки. – автреф. дисс докт. мед.наук / В.В. Веселов.-М., 1997

6. *Сотников В.Н.* Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки. / Сотников В.Н. [и др.] – М.: Эспирант, 2006.–280с.

7. *Веселов В.В.* Актуальные проблемы диагностики и лечения рака толстой кишки, возникающего на фоне неспецифического язвенного колита. / В.В. Веселов [и др.] // Клиническая эндоскопия. – 2006. – Т.3, №9. – С. 23–27.

8. *Веселов В.В.* Эффективность колоноскопии в диагностике озлокачествления язвенного колита. / В.В. Веселов [и др.] // Клиническая эндоскопия. – 2006. – Т.3, №9. – С. 23–27.

А.С. Бублик, С.Р. Григорян, А.И. Дерлугян, А.В. Алферов

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Алгоритмы диагностики раннего рака желудка с использованием методик увеличительной и узкоспектральной эндоскопии

Несмотря на расширение диагностических возможностей, развитие и внедрение новых диагностических методик, доля активно выявленных больных, рак желудка у которых обнаружен на ранней стадии, остаются достаточно низкими. На территории России рак желудка более чем в 70% случаев диагностируется на III–IV стадиях заболевания, что предопределяет неудовлетворительные результаты лечения и плохой прогноз. Лишь около 10% пациентов рака желудка обнаруживаются при эндоскопическом исследовании на ранней стадии, даже при современных возможностях эндоскопии [1].

Стандартное эндоскопическое исследование в белом свете имеет ограниченные возможности точного определения многих патологических состояний желудка: *Helicobacter pylori* ассоциированного гастрита, предраковых состояний (атрофия и кишечная метаплазия) с промежуточными состояниями (атрофия желудка и кишечная метаплазия), а также раннего рака [2] [3] [4].

Применение методик увеличительной и узкоспектральной эндоскопии позволяет улучшить выявление очаговых структурных изменений слизистой оболочки желудка, повысить точность диагностирования предраковых состояний/изменения слизистой оболочки желудка и раннего рака желудка [5] [6] [7].

Слизь и пенистые выделения в верхних отделах желудочно-кишечного тракта ухудшают детальную визуализацию слизистой оболочки, что может привести к пропуску ранних форм рака. По этой причине рекомендовано использование растворов пеногасителей и муколитиков внутрь за 15–30 мин перед эндоскопическим исследованием, особенно при применении увеличительной или узкой спектральной диагностики. Это позволяет сократить время исследования и объем работы врача [8].

Таблица 1

Раствор, применяемый в Японии для подготовки слизистой оболочки желудка к эндоскопическому исследованию

Вещество	Дозировка
Симетикон	100 мг (5 мл раствора, содержащего 20 мг/мл симетикона)
Проназа	20 000 ЕД
Бикарбонат натрия	1,2 г
Вода	100 мл

Таблица 2

Альтернативный раствор для подготовки слизистой оболочки желудка к эндоскопическому исследованию

Вещество	Дозировка
Симетикон	100 мг (5 мл раствора, содержащего 20 мг/мл симетикона)
N-ацетилцистеин	400 мг
Вода	100 мл

Для эффективного использования возможностей увеличительной и узкоспектральной эндоскопии в диагностике раннего рака желудка рабочей группой Японской гастроэнтерологической ассоциации при участии экспертов Японского гастроэнтерологического эндоскопического общества, Японской ассоциации по изучению рака желудка, всемирной эндоскопической организации создан унифицированный международный диагностический алгоритм (magnifying endoscopy simple diagnostic algorithm for early gastric cancer – MESDAG). [9]

Согласно этому алгоритму следует:

1) подробно осмотреть слизистую в белом свете и обнаружить, при наличии, патологический участок. Ключевыми признаками раннего рака желудка являются локальное изменение цвета (красный или белый участок) и/или рельефа (углубленный или приподнятый участок) по сравнению с фоновой слизистой оболочкой, дополнительными признаками – локальное исчезновение сосудистой сети или спонтанная кровоточивость [10].

2) Оценить наличие или отсутствие демаркационной линии между патологически измененной и окружающей слизистой оболочкой. Если демаркационная линия отсутствует, то изменения слизистой оболочки с большой долей вероятности имеют доброкачественный характер, при ее наличии требуется дальнейшая оценка патологического участка [10].

3) Последним этапом является выявление нерегулярного микрососудистого рисунка и/или рисунка поверхности с помощью увеличительной и узкоспектральной эндоскопии. «Нерегулярность» цвета или рельефа (при макроскопическом эндоскопическом осмотре), а также рисунка микрососудов и микрорельефа (при увеличительном осмотре) может быть визуально определена путем сравнения четырех квадрантов, получаемых при разделении изображения с помощью двух линий, перекрещивающихся в центре участка (принцип «magic cross» профессора K. Yao) [10].

При выявлении нерегулярного микрососудистого рисунка и/или рисунка поверхности патологического участка, имеющего четкую демаркационную линию, наиболее вероятно наличие неопластических изменений, что требует взятия прицельной биопсии [9].

Заключение. Применение современных технологий эндоскопии (узкоспектральная, увеличительная и хромоскопия), а также адекватная подготовка слизистой оболочки желудка, позволит выявить даже самые маленькие по размеру патологические участки, взять прицельную биопсию и провести эффективную дифференциальную диагностику неопластических изменений, что повысит эффективность диагностики предраковых изменений слизистой оболочки и раннего рака желудка у пациентов.

Литература

1. *Кашин С.В., Куваев Р.О., Закревская Е.Л., Завьялов Д.В.* Скрининг и тактика ведения больных ранним раком желудка. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2011;43–49.

2. *Куваев Р.О., Кашин С.В., Никонов Е.Л., Itoh T., Gotoda T., Gono K.* Ранний рак желудка: методики скрининга, эндоскопической диагностики и малоинвазивного лечения. Доказательная гастроэнтерология. 2014;3(3):44,51

3. Bah A, Saraga E, Armstrong D et al. Endoscopic features of Helicobacter pylorirelated gastritis. Endoscopy. 1995; 27:593,596.

4. Redéen S, Petersson F, Jönsson KA et al. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and Helicobacter pylori infection in a general population sample. Endoscopy. 2003; 946,950.

5. *Кашин С.В., Куваев Р.О., Закревская Е.Л., Завьялов Д.В.* Скрининг и тактика ведения больных ранним раком желудка. РЖГГК. 2011;21(2):43,49.

6. Tajiri H. Future perspectives of gastrointestinal endoscopy and joint academic industrial research following technological innovation in medical and biological engineering. Dig Endosc. 2005; 17

7. Kwon RS, Sahani DV, Brugge WR. Gastrointestinal cancer imaging: deeper than the eye can see. Gastroenterology. 2005; 128 (6):1538, 1553.

8. Keeratichananont S, Sobhonslidsuk A, Kitiyakara T, Achalanan N, Soonthornpun S. The role of liquid simethicone in enhancing endoscopic visibility prior to esophagogastroduodenoscopy (EGD): A prospective, randomized, doubleblinded, placebo controlled trial. J Med Assoc Thai. 2010; 892,897

9. Muto M, Yao K, Kaise M, Kato M, Uedo N, Yagi K., Tajiri H. Magnifying endoscopy simple diagnostic algorithm for early gastric cancer (MESDAG). Digestive Endoscopy. 2016; 379,393.

10. Yao K, Nagahama T, Matsui T, Iwashita A. Detection and charac – terization of early gastric cancer for curative endoscopic submuco-sal dissection. Digestive Endoscopy. 2013; 44–46, 54.

Я.Г. Музенитова, А.С. Бояхчян, В.В. Щеглов

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Анализ соответствия эндоскопических изменений с морфологической картиной предраковых изменений слизистой желудка у пациентов СКФО

Рак желудка остается болезнью с неблагоприятным прогнозом и ограниченными вариантами лечения из-за его поздней диагностики. Напротив, рак желудка на ранней стадии имеет благоприятный прогноз с 5-летней выживаемостью целых 95% после оперативного лечения.

Эндоскопическое исследование слизистой желудка с биопсией является «золотым стандартом» диагностики структурных изменений слизистой оболочки желудка.

Цель анализа – выяснить достоверность и точность эндоскопической оценки предраковых изменений. Анализ производился на основании данных осмотра 300 пациентов в возрасте 45+, проживающих в ЮФО и

обследованных в Ставропольском краевом клиническом диагностическом центре (СККЦДЦ) в период с сентября 2022 г. по январь 2023 г.

Производилась биопсия и гистологическое подтверждение измененных участков слизистой желудка, включая предраковые изменения, такие как – атрофический гастрит и кишечная метаплазия.

Два аспекта были проанализированы ретроспективно:

1. Процент эндоскопического выявления предраковых изменений желудка (атрофический гастрит, кишечная метаплазия, дисплазия) и сопоставление с морфологической верификацией.

2. Процент эндоскопического выявления рака желудка, в том числе раннего рака желудка, сопоставление с морфологическим диагнозом.

В 300 проанализированных гистологических исследованиях слизистой желудка было выявлено: В 58% (174/300) – атрофический гастрит, атрофический гастрит + кишечная метаплазия; 37,7% (113/300) пришлось на фовеолярную гиперплазию и хронические гастриты различной степени выраженности и активности; 2% (6/300) дисплазия 1–3 степеней; 2% (6/300) – рак желудка (перстневидноклеточный рак, низкодифференцированная плоскоклеточная карцинома, низкодифференцированный рак); 0,3% (1/300) – нейроэндокринная опухоль.

У 1% (3/300) пациентов при эндоскопическом осмотре не было выявлено признаков повреждения слизистой желудка, однако, при гистологическом исследовании материала был выставлен диагноз рак желудка.

Вывод. Из осмотренных пациентов эндоскопический диагноз совпадал с гистологическим исследованием в 99%. Однако, оценить степень дисплазии, тип метаплазии, степень атрофического гастрита и тип рака не удалось.

Пациенты с атрофическим гастритом и кишечной метаплазией составляют группу риска развития аденокарциномы желудка. Необходима своевременная диагностика, выделение групп риска и наблюдение таких больных.

Будущие проспективные исследования могут повысить качество эндоскопических исследований, позволят устанавливать наличие предраковых изменений желудка без гистологического подтверждения, определить группы повышенного риска развития рака и поможет разработать единый подход для ведения и наблюдения пациентов с предраковыми изменениями слизистой желудка.

З.А. Абдурагимов[1,2], М.Г. Ильяшенко[1], Е.П. Хихловская[1]

[1] Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

[2] Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Центральная городская больница им. Н.А. Семашко» г. Ростов-на-Дону

Папиллит и парафатериальный дивертикул в основе патогенеза острого билиарного панкреатита

Цель исследования. Совершенствование диагностики и тактики лечения острого билиарного панкреатита вызванного папиллитом и дивертикулами периампулярной области двенадцатиперстной кишки.

Введение. Частотой причиной острого панкреатита в России является та или иная патология билиарного тракта до 60%. [2, 5].

Подавляющим большинством причин острого билиарного панкреатита является холедохотитиаз, при котором прослеживается выраженная клиническая картина с достоверными данными инструментальных исследований [3].

Комбинация заболеваний терминального отдела ОЖП и парафатериальной области выявляется в 23% случаев [1].

Папиллит и парафатериальный дивертикул в подавляющем большинстве не вызывают выраженную внутрипротоковую гипертензию и резкую обструкцию билиарного тракта. Данный факт затрудняет диагностику и в дальнейшем выбор лечебной тактики пациентов этой категории [4].

Материал и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ результатов лечения 14 больных с острым билиарным панкреатитом, которые находились на стационарном лечении в хирургическом отделении в ГБУ РО «ГБ№1 им. Н.А.Семашко» г. Ростова-на-Дону в период с 2020 по 2022 гг. Всем пациентам в экстренном порядке выполнялось видеоэзофагогастродуоденоскопия (ВЭГДС) и УЗИ ОБП. Из всех пациентов 8 (57 %) женщин, 6 (43%) мужчин. Возраст пациентов от 23 до 74 лет, средний возраст составил 52 лет. У 11 (78,6 %) пациентов выявлен папиллит и у 3 (21,4%) парафатериальные дивертикулы. У 4 (28,6%) пациентов в анамнезе холецистэктомия по поводу желчекаменной болезни. Из всех пациентов 13 (93%) выполнялась ретроградная декомпрессия желчевыводящих путей и 1 (7%) пациенту антеградная декомпрессия.

Результаты и обсуждение. Все пациенты предъявляли жалобы на боли в эпигастральной области, усиливающиеся после приема пищи, тошноту, дискомфорт в животе. Эти симптомы проявлялись в течение продолжительного времени от 1 до 2,5 лет.

В биохимическом анализе крови у 8 (57%) пациентов выявлена гиперамилаземия до 256 Ед/л, у остальных в пределах нормальных значений.

При эндоскопическом осмотре торцевым эндоскопом у 5 (35,7%) пациентов не осмотрены зона БДС по причине невозможности вывести данную область. Из них у 4 (28,6%) в дальнейшем при дуоденоскопии диагностирован папиллит и у 1 (7%) пациента парафатериальный дивертикул. У 4 (28,6%) пациентов при выполнении ВЭГДС в просвете двенадцатиперстной кишки выявлена мутная, замаскообразная желчь. При эндоскопическом исследовании у таких пациентов с признаками папиллита и/или наличия дивертикула периампулярной зоны в просвете двенадцатиперстной кишки визуализировалась желчь. На этом основании чаще всего ошибочно делается вывод об отсутствии обструкции дистального отдела желчевыводящих путей.

При УЗИ ОБП явных признаков внутрипротокой гипертензии, в виде расширения холедоха, у подавляющего большинства пациентов не было. Лишь у 5 (35,7%) пациентов отмечалось расширение холедоха до 9 мм, при наличии желчи в просвете двенадцатиперстной кишки во время ВЭГДС. У 10 пациентов, которым не выполнялась холецистэктомия, в желчном пузыре отмечалось сгущение желчи.

13 (93%) пациентам выполнялась ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ). Всем пациентам с признаками папиллита выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ). У 1 (7%) пациента после неудачной попытки ретроградной канюляции холедоха, выполнена антеградная декомпрессия путем выполнения чрескожной чреспеченочной холангиостомии под УЗИ контролем.

После эндоскопического рассечения папиллы у всех пациентов отмечался заброс желчи в большом количестве, что являлось признаком наличия умеренной внутрипротоковой гипертензии. У 3 пациентов с парафатериальными дивертикулами, которым удалось выполнить РХПГ, выявлен выраженный изгиб терминального отдела холедоха и сдавление ампулы печеночного и панкреатического протоков. Этим пациентам были установлены стенты в холедох для нормализации оттока желчи.

У всех пациентов после декомпрессии желчевыводящих путей отмечался быстрый регресс клинико-лабораторных показателей острого билиарного панкреатита. После лечения рецидив острого панкреатита был у пациента, которому выполнялась антеградная декомпрессия желчевыводящих путей, по причине неудачной попытки ретроградной разгрузки из-за особенностей данной анатомической зоны. У остальных отмечается стойкая ремиссия в течение года после проведенных лечебных манипуляций.

Выводы. У пациентов с симптоматикой острого билиарного панкреатита необходимо выполнение ВЭГДС с целью оценки зоны БДС.

При невозможности визуализировать и оценить БДС во время ВЭГДС торцевым эндоскопом при имеющихся признаках обструкции желчевыводящих путей следует выполнять дуоденоскопию.

У пациентов с признаками папиллита и парафатериальными дивертикулами с часто рецидивирующей клиникой острого билиарного панкреатита необходимо выполнение ретроградной эндоскопической декомпрессионной манипуляции в качестве этиологического лечения.

При наличии парафатериальных дивертикулов и имеющихся признаках выраженного изгиба и нарушения оттока контраста при РХПГ, нужна установка стента в просвет холедоха, в качестве основного патогенетического лечения.

Литература

1. *Воротынцев А.С., Овчинников А.А., Каменцева С.В., Меграбян Р.А.* Миниинвазивные лучевые методы в диагностике и хирургическом лечении заболеваний желчных протоков // Доктор.Ру. – 2012. – № 3(71). – С. 52–58. – EDN PJBPTZ.

2. *Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А.* и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. М: «ВИДАР». 2013. –С.382.

3. *Коломийцев В.И., Паламарчук Ю.А., Довгань Ю.П., Жемела В.Г.* Сравнительный анализ использования различных методов лучевой диагностики холедохолитиаза // Украинск. радиол. журн. 2013. Т. 21, № 4. С. 390–399

4. *Леонтьев А.С., Короткевич А.Г., Репникова Р.В.* [и др.]. Выявление изменений в области большого дуоденального сосочка и микрохолелитиаза как метод профилактики постхолецистэктомического синдрома после миниинвазивной холецистэктомии / // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – Т. 60, № 6. – С. 17–20. – EDN UATWFN.

5. *Паскарь С.В.* Патогенетические подходы в лечении билиарного панкреатита // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. 2010. № 3. С. 78–83.

Т.С. Яковлева, Р.А. Грива

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области
«Клинико-диагностический центр «Здоровье», отдел эндоскопии
(Городской Эндоскопический Центр) г. Ростов-на-Дону

Расслаивающийся эзофагит. Клиническое наблюдение

Эзофагит представляет собой воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки пищевода с возможным развитием эрозивно-язвенных ее поражений и последующим вовлечением в патологический процесс глубоких слоев стенки органа. В Международной классификации болезней десятого пересмотра эзофагит определен под рубрикой К20. Под этой рубрикой помещены острые, хронические, инфекционные эзофагиты, ожоги пищевода [1]. Расслаивающийся эзофагит (РЭ) – представляет собой редкое состояние, которое характеризуется отслоением поверхностных слоев слизистой оболочки пищевода в виде белесоватых продольных пленчатых пластов, напоминающих «ленты» [2].

Цель работы. Представить клиническое наблюдение пациента с редко встречающимся заболеванием.

Материалы и методы исследования. В КДЦ «Здоровье» на консультацию к гастроэнтерологу обратился пациент В. 55 лет, с жалобами на дисфагию, ощущение кома и жжение в горле. С целью уточнения диагноза пациенту рекомендовано выполнение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований. По результатам лабораторных методов исследования обращает на себя внимание уровень лимфоцитов (40,5%). При проведении видеоэзофагогастродуоденоскопии на эндоскопической системе экспертного класса Pentax 7000 EPK – i7000 A002yz0455 слизистая желудка гиперемирована, отечная; при осмотре слизистая в нижней трети пищевода гиперемирована, отечная, с продольными участками отслаивающейся слизистой белого цвета в виде «лент». В области отслоившихся участков при инструментальной пальпации слизистая несколько гиперемирована, отечная с белесым налетом (рисунок 1, 2). Предположительный диагноз – РЭ?

Пациенту выполнена множественная биопсия слизистой пищевода. Гистологическое заключение: в исследуемом материале фрагменты эпителиального пласта отделенного от базального слоя с участками коагуляционных изменений, очаговой слабо выраженной воспалительной инфильтрацией. Морфологические изменения наиболее характерны для поверхностного расслаивающегося эзофагита (рис. 3, 4).

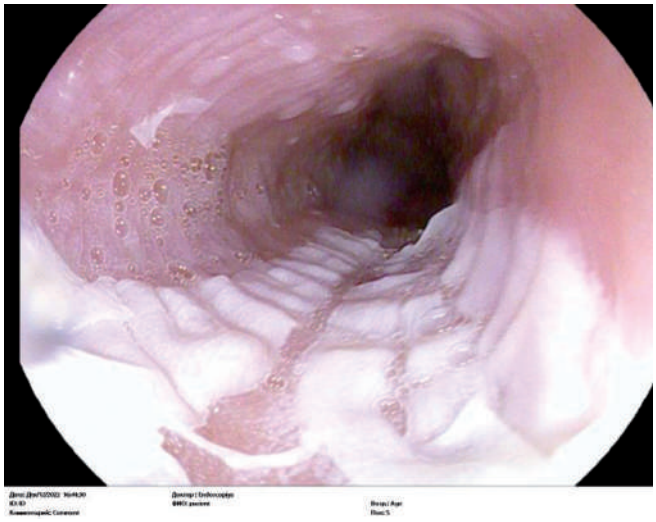


Рис. 1



Рис. 2

Результаты и обсуждение. Диагноз РЭ базируется на совокупности клинических, эндоскопических и гистологических критериев. Наиболее состоятелен диагноз РЭ при одновременном наличии следующих признаков: дисфагия, тошнота, рвота.

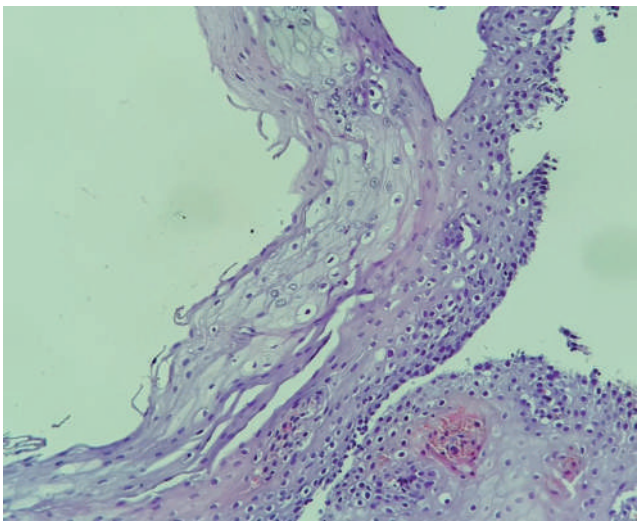


Рис. 3

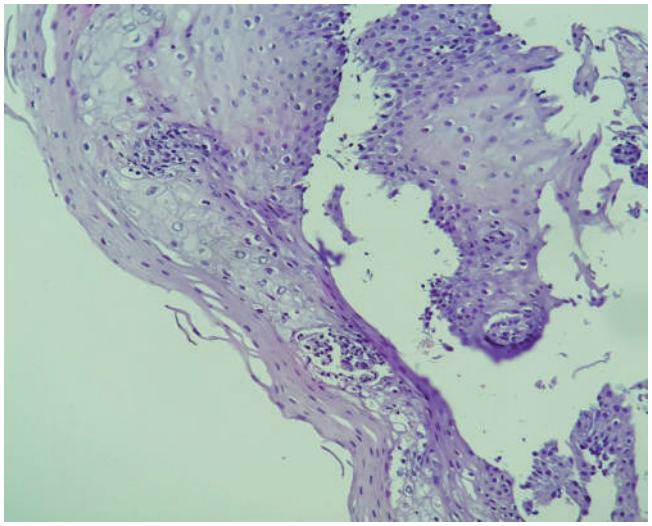


Рис. 4

Выводы. Таким образом, несмотря на то, что РЭ не относится к широко распространенным заболеваниям, сведения об этой нозологической единице актуальны для ее своевременного распознавания. Решающее значение в верификации диагноза имеет совокупность клинико-морфологических критериев, позволяющих своевременно поставить диагноз и провести адекватную состоянию терапию. Появление и развитие современных методов эндоскопической диагностики способствуют оптимизации диагностического поиска у пациентов с редко встречающимися заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Литература

1. Lee SP, Sung IK, Kim JH, Lee SY, Park HS, Shim CS. The clinical features and predisposing factors of asymptomatic erosive esophagitis. Dig Dis Sci, 2016 Dec, 61(12): 3522–9.

2. *Хихлова А.О., Олевская Е. Р., Науменко О.В.* (Челябинск) Клинический случай «Сползающий эзофагит» в рамках 10 Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы эндоскопии», прошедшей 28–30 марта 2019 г. в городе Санкт-Петербург.

Е.А. Панкратова, Г.П. Мысикова, Е.С. Гришкова
Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр», г. Омск

Эффективность применения автоматического устройства на этапе очистки гибких эндоскопов при проведении стерильных эндоскопических вмешательств

Цель работы. Оценить эффективность применения автоматического устройства на этапе очистки гибких эндоскопов при проведении стерильных эндоскопических вмешательств.

Для осмотра внутренней поверхности мочевого пузыря применяется эндоскопический метод исследования – цистоскопия, который относится к стерильным эндоскопическим вмешательствам с диагностической и (или) лечебной целью.

Приём врача – уролога ведётся ежедневно в одну смену. Для проведения исследований используются два цистофиброскопа CYF-5A со световодом WAO3200A фирмы *OLYMPUS*. Среднемесячная нагрузка на один аппарат составляет – 98 исследований. Общее количество исследований в среднем в год составляет 2 352 исследований.

Актуальность. При проведении эндоскопических исследований пациенты могут подвергнуться риску заражения различными инфекционными заболеваниями, в том числе гемоконтактными вирусными гепатитами, ВИЧ-инфекцией, туберкулезом. Гибкие эндоскопы могут являться факторами передачи госпитальных штаммов микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам и дезсредствам, что может способствовать распространению инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи. Данные различных авторов свидетельствуют о том, что обработка эндоскопов после диагностических вмешательств у пациентов часто имеет низкую эффективность. Однако современные технологии позволяют повысить качество обработки и снизить риск передачи инфекций.

Материалы и методы. Комплексное решение для обработки, хранения и транспортировки гибких эндоскопов проводится согласно СанПиН 3.3686-21 «Санитарные правила по профилактике инфекционных болезней» (далее СанПиН 3.3686-21). Комплекс организационных, санитарно-гигиенических и противоэпидемических (профилактических) мероприятий включает семь блоков (компонентов), направленных на профилактику распространения инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (далее ИСПМ) в отделениях/кабинетах, выполняющих стерильные эндоскопические вмешательства таких как:

1. Проведение манипуляции.
2. Проведение предварительной очистки эндоскопов.
3. Проведение окончательной очистки эндоскопов.
4. Проверка качества пред. стерилизационные очистки.
5. Стерилизация эндоскопов.
6. Хранение эндоскопов.
7. Транспортировка.

Решая задачу оснащения для обработки эндоскопов в учреждении, используется современное оборудование и расходные материалы. Одним из важных компонентов обработки цистоскопов является этап очистки.

С 2018 г. для проведения качественной окончательной очистки эндоскопического оборудования в диагностическом центре (далее центр) используется – устройство для автоматической очистки эндоскопов *Scope Buddy* (далее устройство). Устройство предназначено для облегчения процедуры подачи воды через каналы гибких погружных эндоскопов. Преимуществом использования данного устройства является:

- автоматизация процесса очистки каналов;
- обработка всех полостей прибора в одновременном режиме;
- возможность проводить обработку 2-х эндоскопов одновременно;
- сушка каналов эндоскопа воздухом;
- устройство компактно, его можно установить в непосредственной близости от любой мойки;
- совместимость с гибкими эндоскопами всех производителей и марок;
- таймер для установки времени обработки;
- звуковой сигнал по окончанию процесса.

Результаты

Ежеквартально проводится производственный контроль качества обработки эндоскопов – контроль на стерильность (микробиологический метод).

Таблица 1

Результаты микробиологического исследования (смывы на стерильность)

2018 г. (1 раз в квартал)	2019 г. (1 раз в квартал)	2020 г. (1 раз в квартал)	2021 г. (1 раз в квартал)	2022 г. (1 раз в квартал)
Количество (результат)				
41 (-)	42 (-)	40 (-)	42 (-)	40 (-)

Использование аппарата предварительной очистки Scope Buddy, позволило:

– повысить качество обработки;

– исключить человеческий фактор при предварительной очистке эндоскопов;

– снизить временные затраты на очистку эндоскопов, исключив ручное спринцевание;

Выводы. Эффективность применения автоматического устройства на этапе очистки эндоскопического оборудования при проведении стерильных эндоскопических вмешательств достигается при помощи современных технологий, позволяющих повысить качество обработки и снизить риск передачи инфекций и как следствие повысить качество оказания медицинской помощи.

А.Г. Шкребнева

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», городской Эндоскопический центр – отдел эндоскопии г. Ростова-на-Дону

Современное развитие эндоскопических исследований как предиктор раннего выявления заболеваний органов желудочно-кишечного тракта

Исследования последних лет выявляют четкую тенденцию к увеличению заболеваемости органов пищеварения. В связи с этим появилась насущная необходимость постоянного улучшения имеющихся методов диагностики, а также создания и разработки новых, ранее не использовавшихся методов, позволяющих выявлять заболевания на начальных стадиях, оценивать степень поражения органов, контролировать результаты проводимой терапии. Эндоскопическое исследование как один из наиболее достоверных и надежных методов, позволяющих подтвердить или отвергнуть те или иные диагнозы органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), оценить эффективность проведённого лечения.

На современном этапе эндоскопия значительно расширила свои возможности, выделившись в отдельную область медицины. Благодаря развитию новых возможностей миниинвазивной хирургии предъявляются более высокие требования к эндоскопии диагностической. [1]. Необходимость более точной и возможно более ранней диагностики заболеваний дает толчок к развитию новых направлений эндоскопических и комбинированных методов обследования и лечения [2].

Внедрение в клиническую практику фиброволоконных эндоскопов открыло большие возможности для изучения патологии верхних отделов пищеварительного тракта. При проведении этого метода обследования появляется возможность подробно осмотреть поверхность слизистой оболочки пищевода, желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки [3]. Эндоскопическое исследование является наиболее достоверным и надежным методом, позволяющим подтвердить или отвергнуть диагноз язвенной болезни, установить локализацию язвы, ее форму, размер и осуществлять контроль заживления или рубцевания язвы, оценить эффект лечения. Широкое распространение получил метод выявления кишечной метаплазии с использованием хромоскопии. В качестве красителя используется индигокармин для усиления рельефности. Возможно использование 1% раствора уксусной кислоты для лучшей визуализации виллезных структур. При проведении эзофагогастродуоденоскопии производится также забор биопсийного материала для последующего гистологического исследования [3].

Сама по себе современная эндоскопия является тримодальной, то есть последовательность осмотра слизистой оболочки органов ЖКТ осуществляется в трёх оптических режимах, а именно: осмотр в «белом» свете, осмотр в узком спектре, а в последнее время стали доступны эндоскопы с аутофлуоресценцией. Так же имеются современные эндоскопические методы, такие как, например, метод эндоскопической ультрасонографии, при котором отчётливо можно дифференцировать слои стенки желудочно-кишечного тракта и проводить дифференциальную диагностику поражений слизистой оболочки, неэпителиальных образований. Метод основан на использовании ультразвукового сканирования при положении датчика в непосредственном контакте со стенкой полого органа. Датчик расположен на дистальном конце эндоскопа, или используются ультразвуковые датчики-зонды, вводимые через биопсийный канал эндоскопа [3,4].

Аутофлуорусцентная эндоскопия. Перспективный метод, улучшающий раннюю верификацию опухолевого поражения. Метод основан на избирательности накопления фотосенсибилизаторав опухоли и возможности его обнаружения по флуоресценции при освещении светом определенной длины волны. Главным преимуществом этого метода являются точность определения границ опухоли, выявление невидимых глазом очагов поражения и, как следствие – высокой информативности последующей биопсии [3,4].

Узкоспектральная эндоскопия. Применение режима NBI при исследованиях верхних отделов желудочно-кишечного тракта помогает обнаружить зоны с дисплазией высокой степени и выявлять злокачественные поражения на ранней стадии. Являясь мощным средством улучшения оптического изображения, узкоспектральная визуализация повышает видимость сосудов и структур слизистой оболочки. Это происходит благодаря использованию узкополосного освещения, спектр которого состоит всего из двух волн разной длины. Более короткие волны света узкоспектральной визуализации поглощаются только поверхностными сосудами. Это облегчает процесс обнаружения опухолей, поскольку они часто являются высоко васкуляризированными [4].

Более длинные волны света NBI проникают глубже и поглощаются кровеносными сосудами, расположенными глубоко в слизистом слое. Подобное свойство особенно важно для визуализации глубокой сосудистой сети подозреваемых очаговых процессов [4].

Немаловажное значение имеет и эндоскопические технологии лечения (паллиативные и радикальные). К ним можно отнести эндоскопическое стентирование и эндоскопическая резекция опухолей [1,3].

Эндоскопическое стентирование. Данный метод позволяет восстановить просвет пораженного опухолью органа с целью улучшения качества жизни пациента. Также существует методика стентирования под одновременным рентгенологическим и эндоскопическим контролем [3].

Эндоскопическая резекция слизистой представляет собой метод минимально инвазивной мукоэктомии в желудочно-кишечном тракте. Она позволяет быстро и безопасно удалять подозрительные очаги поражения [3].

Эндоскопическая диссекция слизистой. Новый малоинвазивный метод вмешательства позволяет выполнить резекцию слизистой оболочки с подслизистым слоем (до мышечного), получить полную морфологическую оценку резецированного материала с определением его границ на протяжении и вглубь стенки. Эндоскопическая диссекция является оптимальным методом резекции единым блоком больших очагов, представляя собой идеальную неинвазивную альтернативу открытой хирургии. Это позволяет улучшить качество жизни пациентов, сокращает время восстановления и пребывания в лечебном учреждении [4].

Выводы. Таким образом, современное развитие эндоскопической техники позволяет обследовать желудочно-кишечный тракт на большей протяженности, при проведении в то же время мельчайшей, вплоть до микроскопии, детализации интересующих участков, и оценить распространенность поражения вглубь стенки полого органа и за ее пределы. Возможности такой доскональной диагностики открывают широкие перспективы наиболее раннего выявления заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта, что способствует развитию органосберегающих и малоинвазивных вмешательств на пищеводе, желудке, тонкой кишке и толстой кишке.

Литература

1. *Гостищев В.К.* Общая хирургия: учеб. / В. К. Гостищев. 5-е изд., перераб. и доп. М.: – 2011. 736 с.

2. *Черноусова А.П.* Хирургические болезни: учеб. / под ред. А.П. Черноусова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 664 с.

3. *Голуб А.М.* Современные методики эндоскопической диагностики в хирургии / А.М. Голуб. – Минск: БГМУ, 2011. – 23 с.

4. *Чернеховская Н.Е.* Эндоскопическая диагностика и лечение заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки: учеб. / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, А.В. Поваляев. – М.: Изд. дом БИНОМ, 2021. – 256 с.

В.М. Переходов, М.Г. Ильяшенко

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

Возможности современной диагностики патологических изменений слизистой пищевода при эозинофильном эзофагите

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – хроническое, медленно-прогрессирующее иммуно-опосредованное заболевание пищевода, характеризующееся выраженным эозинофильным воспалением слизистой оболочки пищевода, развитием подслизистого фиброза, клинически проявляющееся нарушением глотания (дисфагия, обтурация пищевода пищевым комком, рвота проглоченной пищей и др.) [1–10].

Официальные данные об эпидемиологии ЭоЭ, основанные на больших популяционных исследованиях, доступны только в США и некоторых странах Европы, где за последние 30 лет наблюдается значительный рост распространенности ЭоЭ. Согласно данным европейских популяционных исследований число вновь зарегистрированных больных ЭоЭ за последние годы возросло в 6–100 раз [2,3,4–10]. Заболеваемость ЭоЭ составляет на сегодняшний день 3,7 на 100000 человек в год (95% CI, 1,7–6,5) [10]. Наименьшие цифры заболеваемости зарегистрированы в Нидерландах (2,1 на 100000 в год), наибольшие – в США (12,8 на 100000 в год) [8–10]. ЭоЭ страдают преимущественно мужчины (75% больных) белой расы (более 90% больных). ЭоЭ встречается во всех возрастных группах, однако чаще в молодом возрасте (средний возраст больных составляет 36–42 года) [10]. ЭоЭ – это хроническое персистирующее заболевание, в связи с чем наблюдается неизбежный ежегодный прирост распространенности ЭоЭ. Наименьшая распространенность ЭоЭ наблюдается в Дании (2,3 на 100000 населения), наибольшая – в США (штат Огайо): 90,7 на 100000 [9,10]. В среднем распространенность ЭоЭ составляет 22,7 на 100000 человек (95% CI, 12,4–36,0): 43,4 на 100000 (95% CI, 22,5–71,2) взрослых и 29,5 на 100000 (95% CI, 17,5–44,7) детей [7, 8, 9]. Распространенность ЭоЭ значительно варьирует в зависимости от географического расположения страны: она максимальна в странах Западной Европы и Северной Америки [1–7, 8–10], значительно ниже в Японии и Китае [2–5]. Описаны случаи заболевания в Южной Америке, Корее, Турции, Ближнем Востоке [8–10]. Данных по Африке и Индии нет [9]. В России диагноз практически не устанавливается, имеются лишь единичные публикации, описывающие нескольких больных с ЭоЭ [1,9]. Столь значимые различия в эпидемиологии ЭоЭ в восточных и западных странах являются предпосылками для изучения влияния факторов внешней среды, расовой и этнической принадлежности пациентов на заболеваемость, течение и прогноз Эо Э. Распространенность ЭоЭ варьирует не только в различных географических зонах, но и в группах больных с различными клиническими симптомами. Так, среди лиц, прошедших эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), ЭоЭ обнаруживается в среднем у 2,4–6,6% [1,2, 5–7]. Среди пациентов с жалобами на дисфагию вероятность обнаружения ЭоЭ при эндоскопическом обследовании значительно выше – 12–23%. У больных с острыми эпизодами вклинения пищи в пищевод ЭоЭ диагностируется не менее чем в 50% случаев [2–8].

Ключевым методом диагностики ЭоЭ, использующимся в КДЦ «Здоровье» является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с проведением множественной биопсии пищевода. На ЭГДС у больных с ЭоЭ обнаруживаются признаки активного воспалительного процесса на всем протяжении пищевода: отек и ранимость слизистой оболочки пищевода, белесый экссудат (эозинофильные микроабсцессы), линейные продольные борозды (рис. 1).

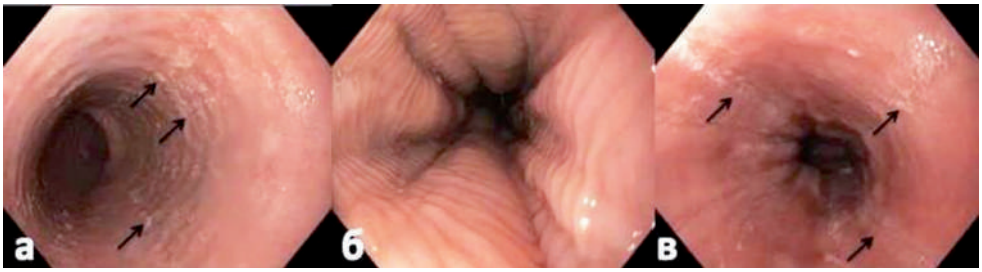


Рис. 1. Эндоскопическая картина ЭоЭ

а) отек, белый экссудат, белесые точки (эозинофильные микроабсцессы), узловатость (нодулярность); *б)* множественные концентрические кольца («трахеевидный» пищевод); *в*) продольные борозды

У взрослых больных ЭоЭ в дополнение к вышеперечисленным признакам нередко обнаруживаются изменения, отражающие развитие подслизистого фиброза: множественные концентрические кольца («трахеевидный» или «кошачий» пищевод), стриктуры и сужения пищевода [3–7].

Необходимо помнить, что при ЭоЭ эндоскопическая картина может быть вполне нормальной (примерно у 20% больных), поэтому при любом подозрении на данное заболевание (например, жалобы на сложности глотания) необходимо проводить биопсию пищевода даже при отсутствии видимых изменений. Биопсия должна проводиться не только из дистального, но и из проксимального отдела пищевода (по 3–4 биоптата из каждого отдела).

По результатам гистологического исследования диагноз ЭоЭ может быть установлен, если число эозинофилов в поле зрения микроскопа высокого разрешения (х400) будет не менее 15 (рисунки 2б, 3б), а также будут исключены другие заболевания, которые могут вызывать эозинофилию пищевода – ГЭРБ, эозинофильный гастроэнтерит, целиакия, болезнь Крона, лучевой и инфекционный эзофагит (грибковые и паразитарные инфекции), гиперэозинофильный синдром, лекарственный эзофагит, васкулиты, ахалазия кардии, системные заболевания соединительной ткани, злокачественные опухоли.

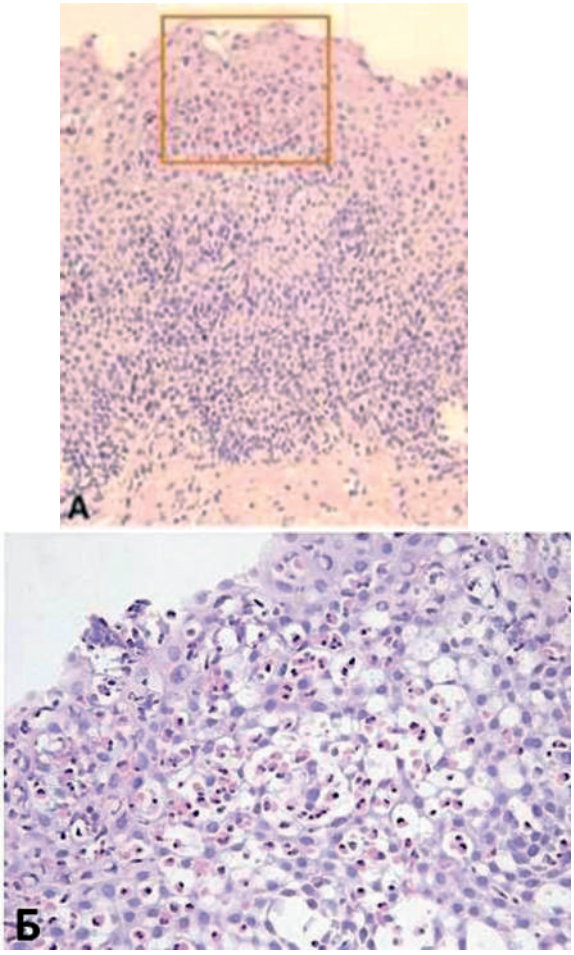


Рис. 2. Морфологическое исследование биоптата из проксимального отдела пищевода, окраска гематоксилином и эозином:
А) Скопления эозинофильных лейкоцитов, увеличение х200;
Б) Скопления эозинофильных лейкоцитов более 60 в поле зрения

Цель исследования. Изучить возможности современной диагностики изменений слизистой пищевода при эозинофильном эзофагите.

Материалы и методы. Исследование основано на результатах работы эндоскопического отделения клинико-диагностического центра «Здоровье». 30 пациентов в возрасте от 30 до 50 лет, у которых выявлено подозрение на эозинофильный эзофагит. Были выделены следующие группы (по результатам анамнеза, морфологического исследования биоматериала и визуальной эндоскопической оценки):

– пациенты с клиническими симптомами и эндоскопической картиной ЭоЭ-5;

– пациенты с клиническими симптомами без эндоскопической картины ЭоЭ–24;

– пациенты без симптомов с эндоскопической картиной ЭоЭ–1;

Исследование выполнялось с помощью современных эндоскопов с функциями NBI, FICE, I-scan режимы с проведением хромоскопии, с последующей множественной биопсией из всех отделов пищевода.

Результаты. В результате проведенного исследования визуальные и морфологические данные совпали у 80%, в 17% случаев выявлены морфологические изменения дистального отдела пищевода на фоне ГЭРБ и у 3% пациентов без симптомов диагноз эозинофильный эзофагит при морфологическом исследовании материала.

Заключение. Сочетание современных методов исследования (ЭГДС, морфологическая диагностика) позволяет с большой долей вероятности диагностировать такое заболевание пищевода, как эозинофильный эзофагит. Это приводит к правильному подходу лечения пациентов с ЭоЭ и улучшению качества их жизни.

Литература

1. Dellon ES, Erichsen R, Baron JA, Shaheen NJ, Vyberg M, Sorensen HT, Pedersen L. The increasing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis outpaces changes in endoscopic and biopsy practice: national population-based estimates from Denmark. Aliment Pharmacol Ther 2015; 41:662–70. https://doi.org/10.1111/apt.13129

2. Giriens B, Yan P, Safroneeva E, Zwahlen M, Reinhard A, Nydegger A, Vavricka S, Sempoux C, Straumann A, Schoepfer AM. Escalating incidence of eosinophilic esophagitis in Canton of Vaud, Switzerland, 1993–2013: a population-based study. Allergy 2015;70:1633–9. https://doi.org/10.1111/all.12733

3. Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018;154(2):319–332. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.06

4. *Кайбышева В.О., Михалева Л.М., Никонов Е.Л., Шаповальянц С.Г.* Эпидемиология, этиология и патогенез эозинофильного эзофагита. Новейшие данные. Доказательная гастроэнтерология. 2019;8(2): 50–72. https://doi.org/10.17116/dokgastro2019802150

5. Merwat SN, Spechler SJ. Might the use of acid-suppressive medications predispose to the development of eosinophilic esophagitis? Am J Gastroenterol 2009; 104:1897–902.

6. *Кайбышева В.О., Кашин С.В., Михалева Л.М., Видяева Н.С., Куваев Р.О., З.В. Галкова, Т.А. Ильчишина, Печникова В.В., Никонов Е.Л., Шаповальянц С.Г.* Эозинофильный эзофагит: современный взгляд на проблему и собственные

клинические наблюдения. Доказательная гастроэнтерология. 2019;8(1): 58–83.

7. *Кайбышева В.О., Федоров Е.Д., Михалева Л.М., С. И. Эрдес, Лохматов М.М., Иванова Е.В.* Основные положения рекомендаций Европейского общества по изучению эозинофильного эзофагита. Доказательная гастроэнтерология. 2018;7(3): 65–90. https://doi.org/10.17116/dokgastro2018703165

8. O'Shea KM, Aceves SS, Dellon ES, Gupta SK, Spergel JM, Furuta GT, Rothenberg ME. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2018 Jan; 154(2):333–345. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.065

9. Steinbach EC, Hernandez M, Dellon ES. Eosinophilic Esophagitis and the Eosinophilic Gastrointestinal Diseases: Approach to Diagnosis and Management. J Allergy Clin Immunol Pract. 2018 Sep – Oct; 6(5):1483–1495.

https://doi.org/10.1016/j.jaip.2018.06.012201.

10. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J et al.Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. Gastroenterology. 2018 Sep 6. pii: S0016–5085(18)34763–2.

Л.П. Кудрявцев, А.В. Капустин, М.Т. Велиев, И.В. Чигликова, Д.К. Федоровская

Государственное автономное учреждение здравоохранения Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Эффективность эндоскопического исследования при неспецифическом язвенном колите

Медико-социальную значимость неспецифического язвенного колита (НЯК) определяют хроническое рецидивирующее течение этого заболевания и неблагоприятный прогноз из-за высокого риска развития рака толстой кишки, зачастую в ранних стадиях протекающего без отчетливой клинической картины. Фиброколоноскопия является бесспорным методом диагностики НЯК, который позволяет визуально и морфологически оценить активность процесса и определить степень его протяженности.

В течение 2021–2022 гг. в эндоскопическом отделении ОКДЦ выполнено 6814 видеоколоноскопии, в 102 случае из которых выявлен НЯК, что составило 1,5% от общего числа исследований. Обязательным условием исследования было выполнение полифокальной биопсии (не менее 5–6 фрагментов слизистой из разных отделов толстой кишки).

В 65% наблюдений были пациенты молодого возраста. По протяженности поражения определены: проктосигмоидит (37%), левосторонний колит (35%), тотальное поражение (28%). Минимальную степень активности НЯК наблюдали у 41% пациентов, умеренную – у 47%, выраженную – у 12%.

Эндоскопический диагноз во всех наблюдениях был подтвержден данными патоморфологического анализа. Гистологическая картина выявляла менее выраженную степень воспалительного процесса. Умеренная активность верифицирована в 83% случаев, выраженная – в 33%.

Данные исследования, как правило, полностью коррелировали со степенью тяжести клинической картины заболевания. Легкое течение язвенного колита чаще наблюдалось при ограниченном дистальном или левостороннем колите с минимальной или умеренной степенью активности. Тяжелая форма заболевания отмечалась у пациентов с тотальным колитом высокой или умеренной степени активности. Дисплазия была обнаружена в 5 случаях.

При минимальной активности НЯК определяли гиперемированную, тусклую, отечную слизистую оболочку пораженного сегмента кишечника, ее поверхность – шероховатая, зернистая, сосудистый рисунок отсутствовал. Только при грубых манипуляциях появлялись субэпителиальные кровоизлияния (рис. 1).

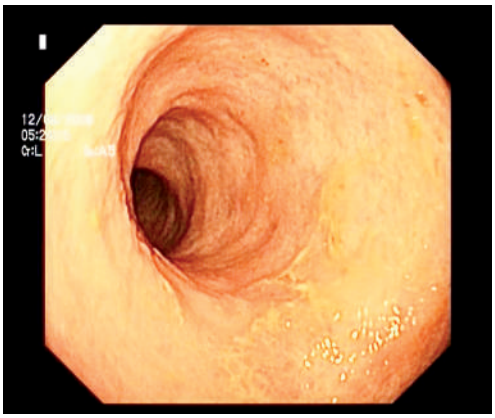


Рис. 1

Умеренную степень активности процесса характеризовали отсутствие циркулярных складок на пораженном сегменте, отечность, зернистость и гиперемия слизистой оболочки, стертость сосудистого рисунка, множественные кровоизлияния и поверхностные дефекты (рис. 2).

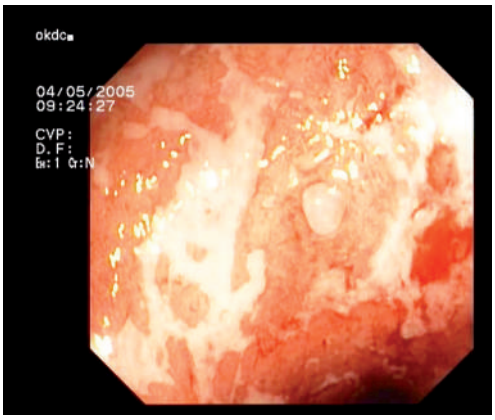


Рис. 2

Сужение кишечного просвета и отсутствие складок с язвами неправильной формы, покрытых фибрином, гноем, некротическими массами, иногда с «островками» грануляционной ткани, выраженная контактная кровоточивость свидетельствовали о выраженной активности процесса (рис. 3).

Длительное течение заболевания и постоянные обострения характеризовали эрозивно-язвенные поражения различной формы, величины и глубины на фоне

множественных полиповидных образований неодинаковых по форме и размеру, иногда соединявших противоположные стороны кишечной стенки. В зоне поражения просвет кишки был сужен и деформирован за счет отека, воспалительной инфильтрации и разрастания воспалительных полипов (рис. 4).

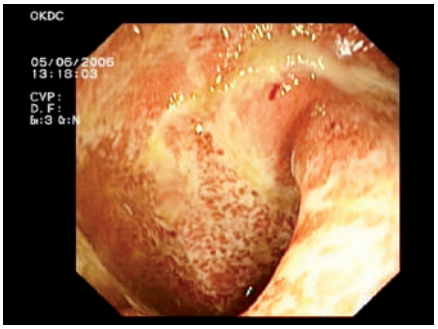


Рис.3

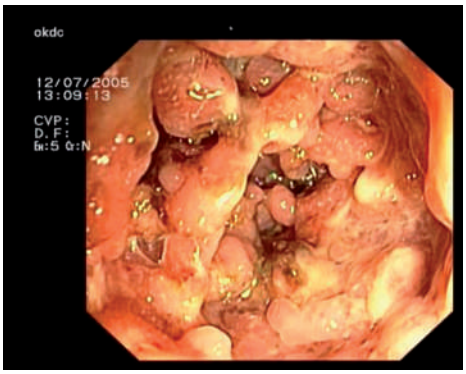


Рис. 4

Выявление дисплазии в условиях хронического воспаления при активном НЯК представляли значительные трудности. Области дисплазии были представлены как «бородавчатыми» разрастаниями слизистой, так и приподнятыми бляшками; в трех случаях они были неотличимы от окружающей слизистой (рис. 5, 6).

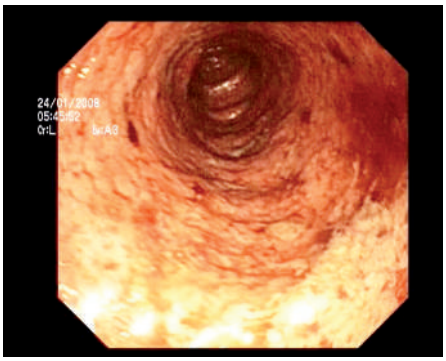


Рис. 5



Рис. 6

В двух наблюдениях на фоне НЯК выявлена аденокарцинома. У одного больного была выявлена умереннодифференцированная аденокарциономa в латерально растущей аденоме большого размера (более 3 см в диаметре) (рис. 7), у другого – carcinoma *in situ* в плоском изъязвлении (рис. 8).

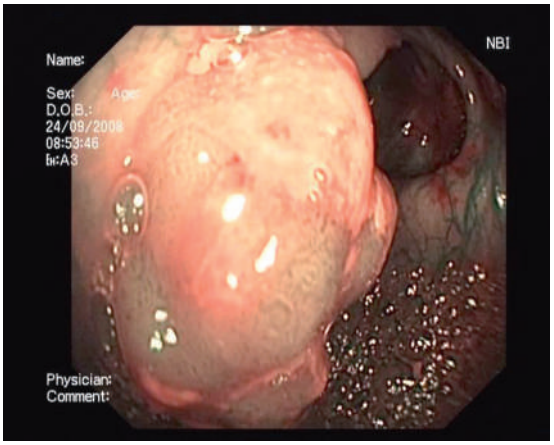


Рис. 7

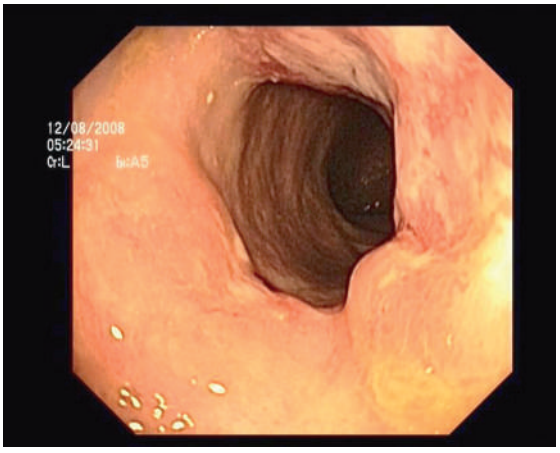


Рис. 8

Таким образом, наши наблюдения подтвердили возможности эндоскопического исследования эффективного выявления злокачественных процессов при НЯК и необходимость выполнения в таких случаях полифокальных биопсий.

О.А. Сафонова, К.А. Бадикова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Анестезиологическое обеспечение эндоскопических вмешательств

Главное достоинство эндоскопических исследований под наркозом в том, что пациент не испытывает неприятных ощущений и боли. Он спокоен, расслаблен, не испытывает стресс и волнение. Во время обследования врач-эндоскопист может не торопиться, внимательно обследовать каждую анатомическую область, провести дополнительные диагностические манипуляции – взять биопсию, провести уреазный тест, остановить кровотечение, удалить новообразование и т.д. При этом, его не будут смущать неприятные или болевые ощущения больного. Если у пациента оказывается низкий болевой порог, то без качественного обезболивания придется прекратить обследование преждевременно.

В США, Израиле, Германии гастроскопию и колоноскопию давно проводят только под анестезией. В Греции анестезиологическое обеспечение является стандартом при эндоскопических исследованиях желудочно-кишечного тракта. По данным исследования, проведенного в 2009 г. [1], седация используется в 100% случаев эндоскопической сонографии, 64% при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и в 78% при колоноскопии (КС).

В национальном исследовании, проведенном в США в 2006 г., при выполнении КС и ЭГДС анестезиологическое обеспечение использовалось более чем в 98% случаев.

В исследованиях, проводимых в Австралии, Франции и Италии, в отношении анестезиологического обеспечения были получены сходные данные [4–6].

В нашей стране существуют правовые нормативы в области здравоохранения, основы которых предоставляют пациенту право на облегчение боли, связанной с заболеванием, состоянием и (или) медицинским вмешательством, методами и лекарственными препаратами, в том числе наркотическими и психотропными лекарственными препаратами [7]. Таким образом, врач может провести эндоскопические манипуляции в условиях анестезии. Зачастую именно анестезия во время этой процедуры становится решающим фактором выбора того или иного лечебного учреждения.

Цель работы. Анализ динамики количества проведения анестезиологических пособий при эндоскопических вмешательствах.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 8 436 анестезий, проведенных в ГАУ РО «ОКДЦ» города Ростова-на-Дону при эндоскопических вмешательствах в амбулаторных условиях: гастроскопий, КС и бронхоскопий с 2020 по 2022 гг. включительно (табл. 1).

Таблица 1

Эндоскопические исследования верхних и нижних отделов ЖКТ и легких с анестезией с 2020 – 2022 годы

Название исследования	2020 год	2021 год	2022 год
Эзофагогастродуоденоскопии (ФГДС)	779	1080	2136
Колоноскопия (КС)	1327	1691	2872
Бронхоскопия	12	24	25
Всего	2118	2795	5033

Все вмешательства носили плановый характер. По классификации физического статуса ASA за три года больные распределились следующим образом: ASA I – 4%, ASA II – 92,6%, ASA III – 3,4% (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов согласно классификации ASA, идущих на эндоскопическое исследование с анестезиологическим сопровождением

	2020 год		2021 год		2022 год	
	абсолют. значения	%	абсолют. значения	%	абсолют. значения	%
ASA I	136	6,4	147	5,3	63	1,6
ASA II	1899	89,7	2552	91,3	3760	95,2
ASA III	83	3,9	96	3,4	127	3,2
Всего	2118		2795		3950	

Преобладание пациентов с сопутствующей патологией (ASA II), связано с выявлением заболеваний в ходе диспансеризации населения. Количество пациентов с физическим статусом по ASA III значительно возросло в количественном значении, что можно оценить, как положительный момент, а именно, ранняя диагностика и плановая терапия способствуют улучшению качества жизни и меньшему риску при выполнении любых медицинских вмешательств.

Гастроскопия под анестезиологическим пособием позволяет избавить пациентов от неприятных ощущений и психологического дискомфорта. Под наркозом блокируются рефлексы ротоглотки, вызывающие неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему. Также, при выполнении многократной биопсии тканей отдельных органов, гастроскопия сопровождается отсутствием боли и неприятных постпроцедурных ощущений после выхода из наркоза.

Гастроскопии в нашем Центре чаще выполняются в условиях местной анестезии лидокаином. Общее число гастроскопий за 3 года составило 24 957, из них в условиях анестезиологического сопровождения – 8,6% (2136 пациента). КС под анестезией выполняются намного чаще. Общее число за 3 года составило 10 659, из них с анестезиологическим обеспечением 55,3% (5 890 пациентов). Бронхоскопий за 3 года было 297, под анестезией 20,5% (61 пациент) (табл. 3).

Таблица 3

Динамика количества эндоскопических исследований с анестезиологическим сопровождением и без анестезии за 2020–2022 гг.

Эндоскопические исследования	2020			2021			2022		
	всего	с анестезией		всего	с анестезией		всего	с анестезией	
		абсол.	%		абсол.	%		абсол.	%
ЭФГДС	7823	779	9,9	8 629	1080	12,5	8 505	2136	25,1
ФКС	2788	1327	47,6	3 604	1691	46,9	4 267	2872	67,3
БС	79	12	15,1	84	24	28,5	134	25	18,6
Всего	10 690	2118	19,8	12 317	2795	22,7	12 906	5 033	39

Пациентам гастроэнтерологического профиля очень часто врачи назначают эзофагогастродуоденоскопию и колоноскопию в одно время, поэтому мы считаем целесообразным проведение такого сочетанного исследования под наркозом. Гастроскопия и колоноскопия проводятся последовательно в два этапа: в первую очередь гастроскопия, затем колоноскопия. Пауза между исследованиями занимает около 3 мин. Преимущество данного исследования заключается в исключении необходимости повторного визита пациента в больницу, возможности комплексного анализа результатов и, как следствие, экономии времени.

Главной задачей в анестезии является безопасность пациента, поэтому эндоскопический кабинет оснащен в соответствии с Приказом МЗ РФ от 15.11.2012 №919н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология».

Анестезиологическое пособие в нашем Центре проводится пропофолом. Индукция проводится при медленном введении пропофола в течение 1–2 мин в дозе 1,5–2,0 мг/кг, что позволяет в большинстве случаев избежать апноэ. Отсутствие непроизвольных движений больного (в условиях седации) помогает эффективнее и комфортнее для врача выполнять запланированные задачи при эндоскопических манипуляциях. Пролонгирование седации осуществляется дробным введением пропофола по 0,25-0,5 мг/кг.

Необходимо отметить, что консультация анестезиолога накануне исследования и информированное согласие пациента является обязательным условием при всех эндоскопических вмешательств под анестезией.

Консультаций анестезиолога для проведения эндоскопических исследований было проведено за 3 года 9 030 (2249 за 2020 г., 2831 за 2021 г.и 3 950 за 2022 г.). Из них только 8 606 пациентам исследования проведены под анестезией (2118 за 2020 г., 2795 за 2021 г. и 3 693 за 2022 г.). 424 пациентам было отказано в проведении анестезиологического пособия в амбулаторных условиях в связи с выявленными общепринятыми противопоказаниями к плановому анестезиологическому вмешательству, в частности с нестабильностью соматического состояния (ASA IV и в случае отрицательного заключения специалиста (терапевт, кардиолог), острыми воспалительными заболеваниями, не связанными с предстоящим вмешательством, патологическим ожирением с сопутствующей патологией, наличием наркотической зависимости, добровольным отказом пациента от общей анестезии в ходе консультации, положительным ПЦР-тестом на COVID-19 за 48 часов до исследования даже при отсутствии клинической картины заболевания.

Результаты. Согласно нашему анализу количество гастроскопий, проводимых с анестезиологическим пособием, в 2022 г. по сравнению с 2021 г. возросло на 12,6%. Количество колоноскопий за 2022 г. также увеличилось на 20,4% по сравнению с 2021 г. Количество бронхоскопий в 2022 г. снизилось и стало 18,6%, а это чуть больше чем в 2020 г., но значительно ниже, чем в 2021 г., которые составили 28,5% (табл. 4).

Таблица 4

Процент исследований проведенных под анестезией от общего числа эндоскопических манипуляций за 2020–2022 гг.

	2020 год	2021 год	2022 год
ЭФГДС	9,9%	12,5%	25,1%
ФКС	47,6%	46,9%	67,3%
БС	15,1%	28,5%	18,6%

Уменьшение количества бронхоскопий можно объяснить улучшением эпидемиологической обстановки, связанной с COVID-19 (рис.).



Динамика количества эндоскопических исследований под анестезией за 2020–2022 гг. (в %)

Выводы. В динамике мы видим увеличение количества исследований, проводимых в условиях анестезии. Этому, во многом, способствует рекламная кампания, проводимая нашим центром на сайте, в средствах массовой информации и в социальных сетях.

Многие пациенты, один раз пройдя эндоскопическое обследование без анестезии, отказываются проходить процедуру повторно, боясь болезненных ощущений, тем самым лишая себя качественной и своевременной диагностики различных заболеваний ЖКТ, в том числе и опухолевых процессов. Поэтому выполнение эндоскопии под наркозом – это выход во многих ситуациях. Наш Центр работает в системе менеджмента качества, которая соответствует международному стандарту ISO 9001:2015. Это мировой стандарт, требующий самого высокого профессионального уровня персонала, современных подходов к технологиям и организации лечебно-диагностического процесса. Таким образом, необходимо продолжить пропагандировать проведение эндоскопических исследований под анестезией, чтобы пациент не боялся боли, и такие процедуры для него проходили в состоянии комфорта, стремиться к Мировым стандартам.

Литература

1. Paspatis, G.A., Manolaraki M.M., Tribonias G. Endoscopic sedation in Greece: results from a nationwide survey for the Hellenic Foundation of gastroenterology and nutrition./ G.A. Paspatis, M.M. Manolaraki, G. Tribonias – Dig Liver Dis, 2009, 41 (11) – P. 807– 811.

2. Cohen, L.B., Wecsler J.S. Endoscopic sedation in the United States: results from a nationwide survey / L.B. Cohen, J.S. Wecsler – Am J Gastroenterol 2006; 101 (5) – P. 967–974.

3. Mc Quaid, K.R., Laine L. A systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials of moderate sedation for routine endoscopic procedures / K.R. Mc Quaid, L. Laine // Gastrointest Endosc – 2008; 67 (6): – P. 910–923.

4. Padmanabhan, U., Leslie K. Australian anaesthetists' practice of sedation for gastrointestinal endoscopy in adult patients / U. Padmanabhan, K. Leslie // Anaesth Intensive Care – 2008; 36 (3): – P. 436–441.

5. Altman, C., Birraux T. Assessment of patient satisfaction with endoscopy using an interactive voice response system Gastroenterol Clin Biol / C. Altman, T. Birraux – 2006; 30 (3) – P. 371–376.

6. Conigliaro, R., Rossi A. Implementation of sedation guidelines in clinical practice in Italy: results of a prospective longitudinal multicenter study / R. Conigliaro, A. Rossi // Endoscopy – 2006; 38 (11) – P. 1137–1143.

7. Приказ «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» от 10.05.2017 № 203н // Министерство Здравоохранения Российской Федерации. – 2017 г. – № 46740. – с изм. и допол. в ред. от 10.05.2017.

Л.П. Кудрявцев, А.В.Капустин, М.Т. Велиев, Д.К. Федоровская, И.В. Чигликова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр, г. Ростов-на-Дону

Видеоархивирование в эндоскопическом отделении ГАУ РО «ОКДЦ»

Фотодокументирование в эндоскопическом отделении ОКДЦ начали осуществлять с сентября 2007 г., используя видеосистемы – «EVIS EXERA–2» фирмы «Олимпас» Япония, оснащенные видеогастроскопами, видеоколоноскопами и видеобронхоскопами 180 серии с высоким разрешением. В настоящее время работа ведется на видеосистемах – «EVIS EXERA–3+» фирмы «Олимпас» с использованием эндоскопов 170, 180, 185 и 190 серий. Работа на этой аппаратуре дает возможность не только получить высокоточную информацию о состоянии слизистой желудочно-кишечного тракта и бронхиального дерева, но и донести ее до лечащего врача. На основании имеющегося опыта работы в нашем отделении составлен алгоритм видеоархивирования при эндоскопии пищеварительной системы.

Минимальный стандарт при видеоархивировании верхних отделов желудочно-кишечного тракта включает 9 снимков, что соотвествует одному печатному листу стандарта А4. Снимки выполняются из 9 стандартных точек:

– верхняя треть пищевода;
– нижняя треть пищевода и кардиальный отдел;
– нижняя треть пищевода и кардиальный отдел в узкоспектальном режиме освещения (NBI);
– верхняя треть тела желудка;
– антральный отдел и привратник;
– угол желудка (инверсия);
– свод и кардиальный отдел (инверсия) ;
– луковица 12-перстной кишки;
– нисходящий отдел 112-перстной кишки с осмотром БДС.

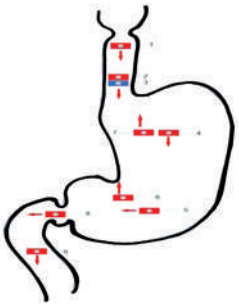


Рис. 1. Верхние отделы ЖКТ

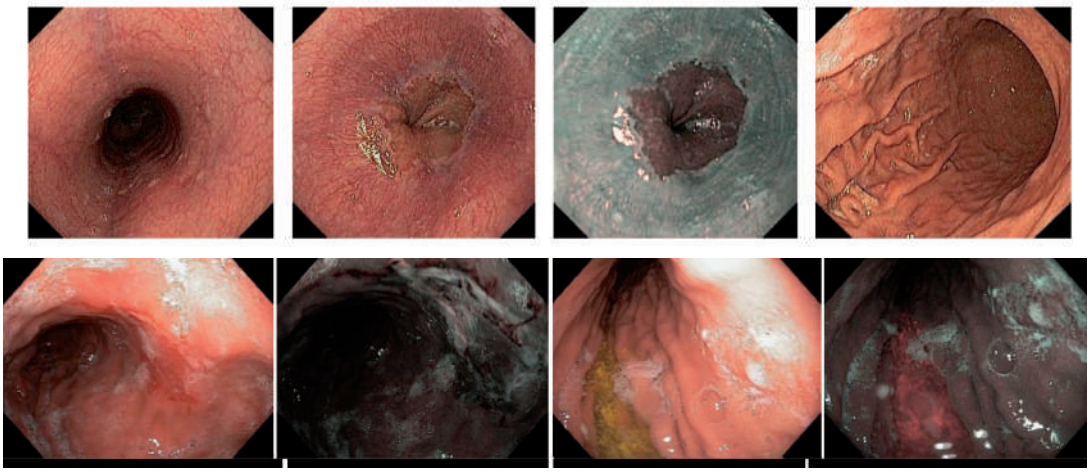


Рис. 2. Девять снимков ЖКТ

В случае необходимости проводится дополнительное фотодокументирование выявленной патологии в узкоспектральном и магнификационном режиме.

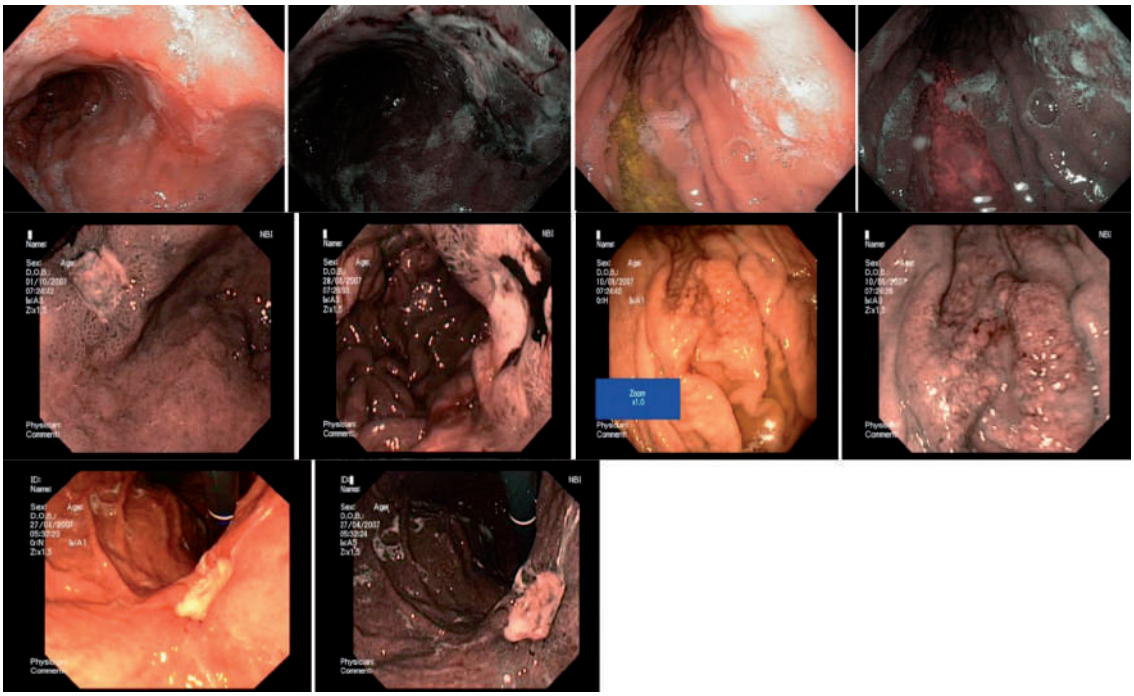


Рис. 3. Фотодокументирование в узкоспектральном и магнификационном режиме

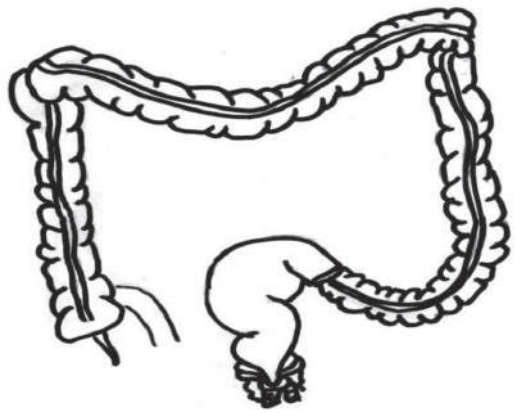


Рис. 4. Нижний отдел ЖКТ

Алгоритм видеоархивирования исследования толстого кишечника представляется нами в виде выполнения снимков в прямой кишке, ректосигмоидного перехода, слепой кишке, области Баугиневой заслонки и по 2–3 снимка на каждый отдел толстого кишечника, в зависимости от протяженности, каскадности и т.д. Выявленные измененные участки слизистой фотодокументируются дополнительно в узкоспектральном и магнификационном режиме.

Весь фотоархив исследований хранится в единой компьютерной базе ОКДЦ, к которой имеют доступ все врачи. В настоящее время база данных насчитывает 96 418 снимков.

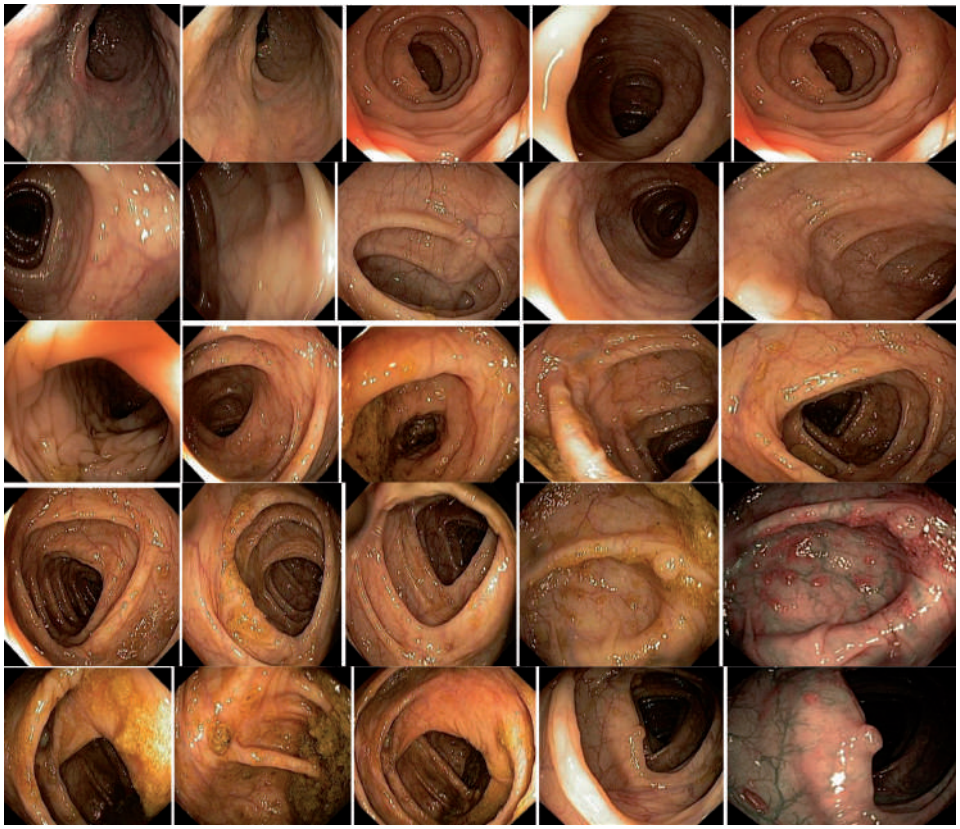


Рис. 5. Фотодокументирование нижних отделов ЖКТ



Рис. 6. Энтероскопия



Рис. 7. Эндосонография

Наиболее полное представление о состоянии слизистой желудочно-кишечного тракта получается при записи исследования в видеоформате на DVD диск или жесткий диск компьютера, но здесь имеется ряд недостатков:

- Невозможность быстрого, оперативного получения информации, как для пациента, так и для лечащего врача
- Необходимость использования дополнительной аппаратуры для записи и просмотра
- Занимает значительное количество времени.
- Проблемы в хранении полученной информации.

Выводы. Фотоархивирование вместе с протоколом исследования позволяет довести полную информацию о выявленной патологии до лечащего врача. Позволяет предельно точно определить динамику процесса. Повышает возможности контроля и оценки работы врача-эндоскописта. Ограждает врача от различных форс-мажорных обстоятельств, в том числе и судебных. Повышает качество работы и снижает количество ошибок.

Раздел 5. Деятельность диагностических центров в условиях пандемии COVID-19: организация лабораторной и лучевой диагностики, амбулаторная и стационарная помощь, диспансеризация, ведение пациентов с постковидным синдромом, финансово-экономические показатели деятельности ДЦ в условиях пандемии

М.В. Ярмонова, С.В. Заречнова, Н.А. Кулешова, А.А. Шалей, Р.А. Хохлов

Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

Повозрастная структура заболеваемости и частоты поражения сердца в пандемию COVID-19 на примере Воронежской области

Актуальность. Новая коронавирусная инфекция (НКВИ) COVID-19 ознаменовала собой начало глобальной пандемии двадцать первого века. По известным на сегодняшний момент данным, коронавирусы – семейство вирусов, включающее более 40 видов РНК-содержащих вирусов, которые объединены в два подсемейства. Четыре типа HCoV, включая HCoV-229E (α-CoV), HCoV-NL63 (α-CoV), HCoV-OC43 (β-CoV) и HCoV-HKU1 (β-CoV), эндемичны для человека и обычно вызывают легкую респираторную инфекцию с саморазрешающимися симптомами, на долю которой приходится 15–30% острых респираторных заболеваний [1, 2].

Исходно особое внимание уделялось повреждающему воздействию вируса SARS-CoV-2 именно на респираторную систему и легкие, поражение которых является характерной «визитной карточкой» данной инфекции с типичными проявлениями по данным МСКТ органов грудной клетки и снижением сатурации артериальной крови кислородом. Однако накопленные за период пандемии COVID-19 доказательства свидетельствуют, что вирус SARS-CoV-2 вызывает также повреждение сердечно-сосудистой системы и, в частности, сердца [3,4].

Отдельного внимания заслуживает изучение не менее значимых, чем само заболевание, последствий НКВИ, которым подвержены до 20% людей, перенесших COVID-19. Они включают 33 симптома, длятся до 12 недель и объединены под названием «Постковидный синдром» [5].

Цель работы. Изучить половозрастную характеристику и структуру нозологий у пациентов, обращающихся за медицинской помощью к врачу-кардиологу после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Материалы и методы исследования. В рамках реализации проекта по оказанию медицинской помощи пациентам с постковидным синдромом за 2021–2022 гг. в отдел диагностики сердца и сосудов (ОДСС) АУЗ ВО «ВОККДЦ» обратилось 5003 пациента, перенесших COVID-19: 2690 за 2021 г., 2313 за 2022 г. Во всех случаях диагноз подтверждался ПЦР в соответствии с данными федерального регистра лиц, больных COVID-19. Основными причинами направления пациентов на третий уровень оказания медицинской помощи являлись сохраняющиеся жалобы на одышку, высокое число сердечных сокращений, перебои в работе сердца, а также снижение толерантности к физическим нагрузкам, что требовало дообследования с целью исключения поражения сердечно-сосудистой системы.

В структуре направленных пациентов преобладали женщины – 3 622 человек (72,3 %), количество мужчин составило 1381 (27,6%) в возрасте от 18 до 93 лет. Средний возраст направленных на обследование пациентов составил 53,5±12,5 лет, при этом 2108 женщин (58,2% от общего числа женщин) и 971 мужчина (70,3% от общего числа мужчин) находились в трудоспособном возрасте. За отчетный период в 2021 г. было направлено на обследование пациентов, перенесших COVID-19 из муниципальных округов (МО) г. Воронежа 2 040 (75,8%), из МО районов Воронежской области 12 (15,3%), из областных учреждений 62 (2,3%) , из ведомственных МО 77 (2,8%), из других МО 99 (3,6%) пациентов.

В 2022 г. МО г. Воронежа 1654 (71,5%), из МО районов Воронежской области 402 (17,3%), из областных учреждений 98 (4,2%), из ведомственных МО 82 (3,5%), из других МО 77 (3,3%) пациентов.

Для большинства пациентов обследование включало в себя: 1) развернутую лабораторную диагностику с определением маркеров воспаления (ферритин, СРБ) и повреждения миокарда (тропонины, pro-BNP), липидного спектра, d-димер, тестов свертывающей системы; 2) эхокардиографию; 3) МСКТ ОГК, 4) УЗДС магистральных артерий и суточное мониторирование ЭКГ; 5) консультации смежных специалистов [6–9].

Структура основных диагнозов у лиц, прошедших обследование на базе ЦДСС с учетом использования традиционных для кардиологии диагностических методик, представлена в таблице.

Из данных, представленных в таблице видно, что основную долю составляли традиционные «кардиологические» диагнозы – гипертоническая болезнь (30,2% в 2021 и 32,5% в 2022 г.) и ИБС (22,5 и 21,7% соответственно), а также состояния, появление которых было связано с перенесенной COVID-19 – подострый миокардит, кардиосклероз постмиокардитический и миокардиодистрофия, причем доля пациентов увеличилась с 17,9% в 2021 г. до 21,9% в 2022 г.

При анализе соотношения половозрастных характеристик и типов поражения миокарда, интереса заслуживают следующие данные. Средний возраст женщин с установленным диагнозом острый или подострый пери-/миокардит составил 41,3 года, с диагнозом миокардиодистрофия, ассоциированная с НКВИ – 49,6 года, с диагнозом постмиокардитический кардиосклероз – 50,4 года. Для мужчин эти цифры составляют 44,3; 51,8; 52,7 лет соответственно. При сравнении полученных данных с использованием метода непараметрической статистики Манна-Уитни установлено, что статистические значимые различия между группами мужчин и женщин по возрастному критерию отсутствовали.

Таблица

Основные диагнозы обследованных пациентов на базе АУЗ ВО «ВОККДЦ» и их количество

Заболевание	Пациенты, обратившиеся в 2021 г. (n=2690)		Пациенты, обратившиеся в 2022 г. (n=2313)	
	Абсолютное значение	Доля, %	Абсолютное значение	Доля, %
Хронические ревматические болезни сердца I05-I09	10	0,3*	9	0,3*
Болезни, характеризующие повышением артериального давления I10-I15	815	30,2	752	32,5
ИБС I20-I25	606	22,5	501	21,7
Острые перикардиты I30	3	0,1	5	0,2
Неревматические поражения клапанов сердца I34-I37	39	1,4	39	1,4
Подострый миокардит I40-I41, Кардиосклероз постмиокардитический, миокардиодистрофия I51.4, I51.5	482	17,9	619	21,9
Нарушения проводимости, блокады проведения I44-I45	19	0,7	45	1,5
Пароксизмальные тахикардии I47	28	1,04	29	1,03
Фибрилляция, трепетание предсердий I48	176	6,5	21	0,7
Экстрасистолия (эктопические комплексы) I49	204	7,6	83	2,9
Атеросклероз I67.2-I70, Нарушения липидного обмена E78.0, E 78.9	31	1,2	21	0,7
Артериальная гипотензия I95	10	0,3	31	1,1
Функциональные нарушения, вегетативная дисфункция G90.8, G90.9	184	6,8	124	5.4
Врожденные пороки сердца Q21, Q23	13	0,5	10	0,3
Кардиомиопатии I42.0-I42.8	63	2,3	19	0,6
Легочная эмболия I26.9	7	0,3	5	0,1

* – процент от общего количества обследованных пациентов

Повозрастной анализ структуры заболеваемости после COVID-19, с использованием критерия хи-квадрат и метода непараметрической статистики Манна-Уитни показал, что в возрастной подгруппе 20–29 лет значимо чаще встречались нарушения работы вегетативной нервной системы (G90.8, G90.9) (p=0,027).

В возрастной подгруппе 30–59 лет значимо чаще встречались мужчины, страдающие гипертонической болезнью (ГБ (I10-I15)) (p=0,024), для возрастной подгруппы

60–79 лет характерными диагнозами стали ГБ и ишемическая болезнь сердца (ИБС (I20-I25), а также нарушения ритма сердца (p<0,0001). Кроме того, анализ данных позволил отметить отсутствие статистически значимых различий по тем или иным нозологическим группам для пациентов в возрасте 79 лет и старше, а также отсутствие статистически значимых различий по полу и возрасту для пациентов, имеющих верифицированное поражение миокарда (миокардит, перикардит, миокардиодистрофию (I40-I41, I51.4, I51.5), что позволяет сделать вывод, что пациенты, имеющие вирус-ассоциированные поражения миокарда, встречаются во всех подгруппах. Таким образом, требует специального внимания своевременное выявление пациентов, имеющих ассоциированное с SARS-CoV-2 поражение миокарда.

Выводы. Проанализирована структура диагнозов и половозрастная характеристика пациентов, обращающихся

за медицинской помощью после новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Средний возраст женщин с установленным диагнозом острый или подострый пери-/миокардит составил 41,3 года, с диагнозом миокардиодистрофия, ассоциированная с НКВИ – 49,6 года, с диагнозом постмиокардитический кардиосклероз – 50,4 года. Для мужчин эти цифры составляют 44,3; 51,8; 52,7 лет соответственно.

Ввиду того, что в условиях пандемии COVID-19 высок уровень нагрузки на систему здравоохранения в целом, требуется продолжать работу в данном направлении по выявлению связи между изменениями комплекса клинических, лабораторных и визуализирующих методик с целью выработки алгоритма для ранней диагностики вирус-ассоциированных поражений миокарда и коррекции соответствующих лечебных мероприятий, что будет способствовать росту уровня качества жизни пациентов, перенесших COVID-19.

Литература

1. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet 2020; 395:1054–62.

2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению миокардитов. Евразийский кардиологический журнал 2015;3: 5–17.

3. Клинические рекомендации МЗ РФ Миокардиты, http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_326148/8efd5f17af55cb35a770f73937590c642437b7eb.

4. Lindner D. et al., Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. JAMA Cardiol. doi:10.1001/jamacardio.2020.3551

5. Sudre CH, Murray B, Varsavsky T, Graham MS, Penfold RS, Bowyer RC, Pujol JC, Klaser K, Antonelli M, Canas LS, Molteni E. Attributes and predictors of Long-COVID: analysis of COVID cases and their symptoms collected by the Covid Symptoms Study App (англ.) // preprints from medRxiv : статья – 2020. – 21 October.

6. Особенности поражений сердца у пациентов с постковидным синдромом / Р.А.Хохлов, М.В. Ярмонова, Л.В. Трибунцева, Г.Г. и др. – Воронеж: Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья, 2022. – 43с.

7. International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. J Am Coll Cardiol. 2009; 53:1475–1487.

8. Dispensary observation and rehabilitation after a COVID infection / G. G. Prozorova, V. T. Burlachuk, R. A. Khokhlov [et al.]. – Voronezh: Publishing and Printing Center “Scientific Book”, 2021. – 276 p. – ISBN 978–5–4446–1520–1.

9. Возможности ЭКГ-диагностики повреждений миокарда у пациентов, перенесших COVID-19. Р.А. Хохлов, М.В. Ярмонова и др. – V international congress dedicated to a. F. Samoilov “Fundamental and clinical electrophysiology. Current issues of arrhythmology”. Collection of abstracts. Russian journal of cardiology. 2022;27(5s). – 6 с.

Н.И. Орлова, В.Э. Смяловский, А.В. Ушаков

Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр», г. Омск

Опыт работы КТ-центра Омского диагностического центра в период пандемии COVID-19

С началом пандемии COVID-19 начались перемены в жизни медицинских организаций, их перепрофилирование и перестройка для борьбы с инфекцией. В считанные недели медицинские организации адаптировались в своей работе к новым условиям и задачам.

В соответствии с Распоряжением Министерства здравоохранения Омской области от 30.04.2020 г. один из мультиспиральных компьютерных томографов бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр» (БУЗОО «КДЦ») был выделен для диагностики внебольничных пневмоний у амбулаторных пациентов, которые доставлялись бригадами скорой медицинской помощи (СМП) в БУЗОО «КДЦ» для проведения компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) с последующей маршрутизацией в зависимости от результатов КТ. Необходимость создания такого КТ-центра была продиктована тем обстоятельством, что часть перепрофилированых в «ковидные» госпитали больниц Омска не имели в то время своих компьютерных томографов.

В кратчайшие сроки в БУЗОО «КДЦ» с целью оказание населению высококвалифицированной специализированной лечебно-диагностической помощи по профилю «рентгенология» в части своевременной диагностики и определения тактики ведения пациентов с симптомами ОРВИ и внебольничными пневмониями в условиях распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19, с соблюдением принципов преемственности в диагностике и лечении пациентов между стационаром и амбулаторным звеном был создан КТ-центр с отдельным входом, «красной» и чистой зонами. Основной задачей КТ-центра было выполнение КТ-исследований ОГК амбулаторным пациентам доставляемым машинами скорой помощи в соответствии с медицинскими показаниями с соблюдением и выполнением всех условия и мероприятий согласно Санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.3597–20 «Профилактика новой коронавирусной инфекции» и Временных методических рекомендаций МЗ РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19, утвержденных Приказом МЗ РФ от 14.04.2020 г. № 327н.

В структуре КТ-центра в условиях распространения новой коронавирусной инфекции были выделены чистая («зеленая») и грязная («красная») зоны. Чистая зона имела отдельный вход для сотрудников, раздевалку, комнату приёма пищи, помещение для надевания средств индивидуальной защиты (СИЗ) и кабинет врача-рентгенолога. Красная зона предназначалась для поступления и ожидания пациентов, проведения КТ-диагностики, регистрации и оформления документов.

В красной зоне были выделены: 1) зона приёма, регистрации и распределения пациентов, поступивших по направлению и/или с бригадой СМП; 2) зона для пациентов,

ожидающих диагностические исследования и оформления заключений по ним (зона ожидания); 3) диагностическая зона: кабинет КТ, процедурный кабинет (для проведения неотложных реанимационных медицинских мероприятий). В кабинете КТ были функционально разделены аппаратная (грязная зона) и пультовая (условно чистая зона). Рентгенолаборант работал только в пультовой, а в аппаратной работали медицинские сестры КТ-центра, обеспечивающие позиционирование и снятие пациента со стола аппарата. Маршрутизация пациентов внутри КТ-центра проводилась в сопровождении медицинских сестер, одетых в СИЗ.

Была определена минимальная штатная численность на 1 рабочую смену: врач-рентгенолог – 1, медицинская сестра КТ-центра – 2, рентгенолаборант – 1.

КТ-центр БУЗОО «КДЦ» принял первых пациентов 06.05.2020. Работал КТ-центр ежедневно в 3 смены по 6 ч каждая (с 8:00 утра до 02.00 ночи). Количественные показатели работы КТ-центра с мая по октябрь ежемесячно возрастали, достигнув в октябре уровня 4 196 исследований за месяц (в среднем 135,4 за день). В ноябре было проведено 3 852 КТ-исследования, с пиковой нагрузкой в 171 исследование 07.11.2020, 26.11.2020 в связи с поломкой рентгеновской трубки на компьютерном томографе КТ-центр остановил свою работу. В среднем в день в ноябре выполнялось 142,7 исследования. В декабре 2020 г. в регион стала поступать новая диагностическая техника закупленная министерством здравоохранения Омской области. Пациенты были маршрутизированы во вновь созданные КТ-центры.

Пиковая нагрузка на один компьютерный томограф в период пандемии в Москве по данным главного внештатного специалиста по лучевой и инструментальной диагностике ДЗМ и МЗ РФ в ЦФО, д.м.н. С.П. Морозова составила 205 КТ-исследований за 24 ч, т.е. 8,5 исследований в 1 ч. Нагрузка на наш компьтерный томограф в пиковый день 07.11.2020 оказалась большей – 171 исследование за 18 ч или 9,5 исследований в 1 час.

Основные показатели работы КТ-центра представлены в таблице 1. За время работы КТ-центра было проведено 15 020 КТ-исследований, выявлено 11 277 пневмоний (71,1%). Выявляемость пневмоний в течение мая-июля месяцев нарастала с 10,6 до 78,1%, затем в августе – сентябре несколько снизилась до 65%, но в октябре-ноябре вместе с ростом обращаемости был зафиксирован новый рост выявляемости пневмоний – до 83%. Данные колебания обращаемости на КТ-исследования и выявляемости пневмоний полностью совпадают с первой и второй волнами ковидной инфекции в нашем регионе.

Таблица 1

Помесячные показатели работы КТ-центра БУЗОО «КДЦ»

месяц	КТ ОГК	Пневмонии (абс)	Пневмонии (%)	Пневмонии (среднее значение)	КТ-1	КТ-2	КТ-3	КТ-4
май	303	32	10,6	1,2	25	7	0	0
июнь	523	309	59,1	18,2	229	61	17	2
июль	2049	1600	78,1	53,3	933	514	109	44
август	1782	1193	66,9	38,5	681	387	97	28
сентябрь	2315	1507	65,0	50,1	1043	307	114	43
октябрь	4 196	3 482	83,0	112,3	1618	934	752	178
ноябрь	3 852	3 154	83,1	116,8	1352	917	691	194
Итого	**15 020**	**11 277**	**75,1**	**55,8**	**52,2%**	**27,7%**	**15,8%**	**4,3%**

Для оценки выраженности поражения легочной ткани в нашем КТ-центре использовалась общепринятая классификация «ковидных» пневмоний (Классификация по степени изменений в исследованиях КТ ОГК, подозрительных на COVID-19 «КТ0 – КТ4» С.П. Морозов, Н.В. Ледихова, М.Н. Лобанов, Е.В. Туравилова ГБУЗ «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий ДЗМ» Москва, 2020 г.). Из 11 277 выявленных пневмоний 5 881 (52,2%) были легкими – КТ 1.

Тяжелые формы «ковидных» пневмоний (КТ3 и КТ4) в значительном количестве стали регистрироваться во вторую волну инфекции в октябре-ноябре 2020 г. (рис. 1).



Рис. 1

Выводы. Один из КТ-кабинетов отдела рентгенологических исследований БУЗОО «КДЦ», был мобилизован для работы в качестве КТ-центра региона и проработал в таком качестве половину 2020 г. (с мая по ноябрь).

КТ-центр БУЗОО «КДЦ» на протяжении 6 месяцев нёс основную нагрузку по обследованию городских и сельских пациентов перед госпитализацией в «ковидные госпитали» региона. Нагрузка на рентгенологическое оборудование значительно превосходила нормативную и оказалась чрезмерной.

КТ-центр БУЗОО «КДЦ» выполнил свою основную задачу по догоспитальной диагностике внебольничных «ковидных» пневмоний и передал эстафету во вновь созданные КТ-центры Омского региона, оснащенные новым, приобретенным МЗ Омской области оборудованием.

Н.В. Михайлов, М.А. Никитин, С.В.Молочков

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Оценка увеличения количества пациентов с идиопатическим асептическим остеонекрозом в период пандемии COVID-19

Асептический некроз кости (остеонекроз) – это тяжелое полиэтиологическое заболевание, связанное с гибелью костных клеток в определенном участке костной ткани, с нарушением кровоснабжения, быстро приводящее к развитию вторичного артроза прилежащего сустава [1]. Характерной особенностью данной патологии является достаточно частое двустороннее (более 50 % случаев) поражение суставов, как правило, у пациентов с нетравматическим характером развития заболевания. Асептический остеонекроз характеризуется быстрым прогрессированием, приводящим при отсутствии надлежащего оперативного лечения в довольно скором времени к «суставной катастрофе» и последующей инвалидизации. Доминирующей на сегодня является полиэтиологичность заболевания. Согласно этой теории, асептический некроз обусловлен разнообразными общими и местными факторами, причем чаще выделяют три из них: перенесенную травму, предшествовавшую стероидную терапию или алкогольную интоксикацию. Несомненна травматическая этиология заболевания, причем исследователи имеют в виду как однократную значительную травму, так и систематическую микротравму [2]. По мнению *C. Delaunay* с соавт., у 10–50 % больных с различным повреждением области тазобедренного сустава в ближайшие или отдалѐнные сроки развивается асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) и наиболее частыми его причинами называют перелом шейки бедренной кости и травматический вывих [3]. Отмечено, что вследствие повреждения наступает тотальная или субтотальная непроходимость кровеносных сосудов, питающих головку бедра, что в конечном итоге приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям, характерным для АНГБК.

С недавних пор, по наблюдениям ортопедов ГАО РО «ОКДЦ», к причинам возникновения асептического некроза можно добавить перенесенную коронавирусную инфекцию. С начала пандемии COVID-19 в 2020 г. мы стали замечать увеличение числа пациентов с диагнозом – идиопатический асептический остеонекроз. Нами была собрана статистика за 5 лет работы ортопедической службы ГАУ РО «ОКДЦ», данные приведены в таблице ниже.

Таблица

Статистика работы ортопедической службы ГАУ РО «ОКДЦ» за 5 лет

	2018		2019		2020		2021		2022		2023 с 01.01. по 30.04	
Количество диагностированных идиопатических асептических некрозов	16		15		18		28		52		27	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
	7	9	8	7	10	8	15	3	27	25	3	4

Согласно собранным нами данным в период пандемии COVID 19 наблюдается значительное увеличение количества пациентов с идиопатическим асептическим некрозом костей. Согласно диаграмме, представленной ниже, можно заметить, что количество пациентов с диагностированным АС начало увеличиваться с 2020 г. Важно отметить, что за период с 01.01.2023 по 30.04.2023 количество пациентов с диагностированным АС больше, чем за 2018, 2019 и 2020 календарный год.

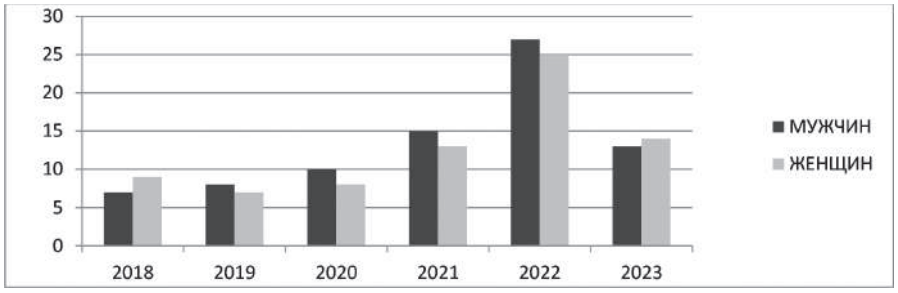


Рис. Количество пациентов с диагностированным АС

Из проведенного нами статистического исследования, мы сделали вывод, что при сборе анамнеза у пациентов с жалобами на резко возникшие боли в суставах, нужно обращать пристальное внимание на наличие перенесенной коронавирусной инфекции.

Литература

1. Delaunay, C., Le Balc'h T., Mazas F. Osteinecrose aseptique non traumatique de la tete femorale // Rev. Chir. Orthop. – 1986. Vol. 72, No 2. – P. 127–138.

2. *Ахтямов И.Ф., Коваленко А.Н.* Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости // Гений ортопедии. – 2010. – №2. – С. 138–144.

3. *Ильиных Е.В., Барскова В.Г., Лидов П.И., Насонов Е.Л.* Остеонекроз. Часть 1. Факторы риска и патогенез / Е.В. Ильиных, В.Г. Барскова, П.И. Лидов, Е.Л. Насонов. – Современная ревматология №1, 2013. – С. 17–24.

Л.Н. Воробьева [1], А.Л Лущик[1], Е.А. Перепелицына[1], Д.А. Колядин[2]

[1]Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

[2] Бюджетное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежская областная клиническая больница № 1», г. Воронеж

Клинические случаи наследственной полинейропатии Шарко-Мари-Тута у матери и дочери в условиях диспансеризации постковидного центра

Моторно-сенсорные нейропатии, передающиеся наследственным путём (НМСН) – обширная группа патологий периферической нервной системы, характеризующаяся разными типами наследования и полиморфизмом клинических проявлений, что обуславливает актуальность темы. Распространённость в мире колеблется от 9 до 40 человек на 100 тысяч населения [1]. Для НМСН характерно быстрое присоединение осложнений – суставные контрактуры, выраженные амиотрофии, расстройство передвижения вследствие деформации стоп. Интеллект при этом не страдает, но осложнения двигательной сферы трудно курабельны. В случае отсутствия своевременной диагностики и адекватного лечения всё это приводит к ранней инвалидизации пациентов. Наиболее часто встречающаяся форма – НМСН I типа (также известная под названием Шарко-Мари-Тута). Ею заболевают одинаково люди обоих полов, но по статистике мужчины болеют чаще, чем женщины. Возраст дебюта в основном (но необязательно) в 10–20 лет. Первые признаки заболевания – подворачивание и слабость стоп, нарушение мелкой моторики движений [2]. Далее в результате атрофии мышц развиваются деформации голеней – по типу «опрокинутой бутылки». Кроме этого, возникают изменения и в самих стопах: стопы по типу фридрейховских – увеличение свода стопы, изменение формы пальцев ног в виде молоточков – «полая стопа». С прогрессированием заболевания присоединяются расстройства поверхностной и глубокой чувствительности, угнетением сухожильных рефлексов, появлением периферических парезов в дистальных отделах конечностей. Данные ЭНМГ при НМСН I типа: скорость проведения импульса снижается до 10–30 м/с [3].

Мы располагаем случаем выявленной в АУЗ ВО «ВОККДЦ» наследственной полинейропатии Шарко-Мари-Тута. На прием к неврологу в отдел диагностики постковидных осложнений в рамках диспансеризации после перенесенного COVID 19 обратилась пациентка (66 лет) с жалобами на сильную слабость в нижних конечностях. С юности имела высокий подъём стопы без слабости в ногах, трудно было подобрать обувь, в беге от сверстников на уроке физ. культуры не отставала, носила каблуки, занималась спортивной гимнастикой. В 2021 г. перенесла COVID-19, и с этого года стала замечать слабость в мышцах кистей.

Наследственный анамнез. Сестра и племянник наблюдаются в медико-генетической консультации г. Воронежа с диагнозом НМСН I А типа, такие же проблемы с ногами были и у отца пациентки.

Неврологический статус: высшие мозговые функции не нарушены. ЧМН без особенностей. Снижена сила в сгибателях кистей до 4–4,5б., в тыльных сгибателях стоп до 3–3,5 б. Не может встать на пятки. Сухожильные бицепитальные и трицепитальные рефлексы умеренные, карпорадиальные низкие симметричные, с ног не вызываются. Патологических рефлексов нет. Убедительных нарушений болевой чувствительности, мышечно-суставного чувства не получено. В позе Ромберга пошатывается, пальценосовые пробы выполняет нечётко. Ретракция ахилловых сухожилий (рис. 1).



Рис. 1. Проявление наследственной нейропатии у матери

ЭНМГ 13.08.2022 (многофункциональный компьютерный комплекс «Нейро-МВП» фирмы «Нейрософт»): СРВ по срединному нерву справа 29,5 м/с. Заключение: ЭНМГ-признаки значительно выраженного первично демиелинизирующего поражения с вторичной аксонопатией моторных и сенсорных нервов нижних конечностей, в меньшей степени верхних конечностей.

ДНК-анализ крови от 02.10.2022 (Центр Молекулярной Генетики, г. Москва): наиболее частая при наследственной моторно-сенсорной нейропатии I типа мутация – дупликация на хромосоме 17p11.2-p12 (локус ШМТ1А). Такая дупликация характерна для пациентов с диагнозом «Наследственная моторно-сенсорная нейропатия I типа». Тип наследования: аутосомно-доминантный. Генетический

риск заболевания в потомстве 50% (высокий). Генетический прогноз в потомстве неблагоприятный.

Пациентка была направлена на стационарное лечение в общее неврологическое отделение Воронежской областной клинической больницы №1 (ВОКБ №1). Осмотрена нейрогенетиком Медико-генетической консультации (МГК), который окончательно верифицировал диагноз: НМСН-I. После проведенного лечения выписана с улучшением самочувствия.

В связи с наследственным характером заболевания, на консультацию была приглашена дочь пациентки, которая до этого ранее не была обследована на предмет данного заболевания. Женщина 33 лет, ранее беспокоили жалобы на утомляемость и чувство тяжести в нижних конечностях, преимущественно в конце дня, что списывала на усталость после работы. С юности отмечает деформацию стоп по типу «полых». Объективно: стопы с высоким подъемом. Ретракция ахилловых сухожилий.

Обследование показало: дистальный вялый парапарез до 4 баллов в ногах (преимущественно тыльные сгибатели стопы). В верхних конечностях снижения мышечной силы не наблюдается (рис. 2).



Рис. 2. Проявление наследственной нейропатии у дочери

Результаты ЭНМГ от 21.10.2022, а также ДНК-анализа крови от 07.12.2022 позволили предположить о возможности заболевания, аналогичного материнскому. Нейрогенетик МГК подтвердил диагноз наследственной полинейропатии Шарко-Мари-Тута. Пациентка направлена на стационарное лечение в общее неврологическое отделение ВОКБ №1.

У 33-х летней пациентки клинически удалось диагностировать заболевание на ранней стадии течения, затормозить процесс развития заболевания, максимально облегчить её состояние с помощью лекарственной терапии, массажа, лечебной физкультуры, физиотерапии [4], подбором правильной ортопедической обуви. Пациентка была направлена на консультацию к ортопеду в условиях ВОККДЦ, в ходе которой ей рекомендовано ношение специальных ортопедических стелек. Даны рекомендации по планированию беременности с учетом заболевания.

Благодаря тому, что пациентка, перенесшая COVID-19, была направлена на консультацию в отдел диагностики постковидных осложнений, была запущена цепь событий, итогом которых явилось выявление наследственного заболевания не только у нее, но и у её дочери, которой можно успеть помочь на ранней стадии развития болезни.

Литература

1. *Куташова Л.А., Куташов Д.В.* Клинический случай наследственной моторно-сенсорной полинейропатии Шарко-Мари-Тута, диагностика, лечение, прогноз// Вселенная мозга. – 2021. – Том 3, № 2 (9). – С. 10–12.

2. Вопросы диагностики и лечения наследственных полинейропатий на примере нейропатии Шарко-Мари-Тута / Проняева Л.Г., Колесникова Н.В./ Вопросы диагностики и лечения наследственных нейропатий на примере нейропатии Шарко-Мари-Тута: Сборник научн.трудов по материалам I Международной научно-практической конференции. – Анапа, 2022. – С.109–113.

3. *Ходарина Ю.В.* К современному состоянию вопроса диагностики и лечения наследственных нейропатий. Клинический случай/ Вселенная мозга. – 2020. – Том 2, № 1(4). – С.40–42.

4. *Ломова О.А.* Использование адаптивного корректора движений при заболевании Шарко-Мари-Тута в условиях центра адаптивной физической культуры Петрозаводского государственного университета/ Вопросы устойчивого развития общества. – 2021. – № 8. – С.290–298.

К.И. Пшеничная[1, 2], Т.А. Мельникова[1], Т.М. Ивашикина[1], Н.А. Адамецкая[1], О.Н. Бусарина[1]

[1] Консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Система гемостаза у детей, перенесших новую коронавирусную инфекцию

Актуальность. В настоящее время большим числом наблюдений и научных исследований доказан факт наличия ковид-ассоциированной гемостазиопатии при новой коронавирусной инфекции (НКВИ). Преобладающим нарушением в остром периоде болезни считается активация свертывающей системы крови, состояние гиперкоагуляции. Менее изученным остается состояние тромбоцитарного звена гемостаза. Следствием активации системы гемостаза могут явиться тромбозы различной локализации, наблюдающиеся у детей разного возраста. По совокупности данных ряда публикаций, можно сделать вывод о наиболее высоком риске их развития у детей первого года жизни и у подростков, особенно у девочек. У большинства детей тромботические события отмечаются на фоне различных сопутствующих заболеваний: врожденных пороков сердца, ревматической, инфекционной и онкологической патологии, после хирургических вмешательств, травмы и т. д. Оценка состояния системы гемостаза у детей с НКВИ необходима не только для своевременной диагностики с назначением адекватной антикоагулянтной терапии в остром периоде болезни, но и для профилактики разнообразных тромботических осложнений в периоде реконвалесценции, а также определения необходимого периода динамического наблюдения за пациентами.

Цель исследования. Провести динамическое наблюдение за детьми реконвалесцентами НКВИ в разные сроки после перенесенного заболевания.

Материалы и методы. Объектом наблюдения были 108 детей в возрасте от 3 мес. до 17 лет, обратившихся в консультативно-диагностический центр для детей на разных сроках реконвалесценции НКВИ. В сроки менее 1 месяца после острого периода обратились 10 детей, 1–2 месяца – 26 детей, наибольшее число пациентов переболело 3–4 месяца назад – 42 ребенка и более 4 месяцев после перенесенной болезни было у 30 человек. В большинстве случаев дети переносили лёгкие формы заболевания, среднетяжелое течение имело место у 17 детей, только 6 из них лечились в стационаре, а двое детей перенесли мультисистемный воспалительный синдром. Первыми специалистами, к кому обратился ребенок, были врачи различного профиля в зависимости от фоновой и сопутствующей патологии. Чаще всего это были педиатры, а также пульмонологи, гематологи, эндокринологи, неврологи и гастроэнтерологи. Трое детей, из числа лечившихся в стационаре, перенесли в острой фазе болезни тромботические осложнения. К моменту выписки из стационара у всех госпитализированных детей, согласно представленным документам, показатели коагулограммы, число тромбоцитов, были в пределах нормы. Всем детям выполнялся клинически анализ крови и скрининг-коагулограмма, включавшая АПТВ, ПТИ, МНО, уровень фибриногена и D-димер, поскольку именно эти показатели, согласно Методическим рекомендациям по диагностике и лечению НКВИ Минздрава РФ, являются наиболее информативными для диагностики ковид-ассоциированной коагулопатии.

Результаты. Результаты проведенного исследования гемостаза не выявили различий в зависимости от тяжести НКВИ в остром периоде болезни. Это позволило не разделять детей на группы по тяжести перенесенного заболевания. Даже в ранние сроки реконвалесценции, начиная с 1 месяца после перенесенной НКВИ показатели АПТВ, ПТИ, фибриногена, а также клинического анализа крови, включая число тромбоцитов, были в пределах нормы: АПТВ – 25,4±1,9 сек, (норма 23–31 сек), ПТИ – 100,4 ±8,4%, (норма 70–110%) МНО – 0,94 ±0,04 (норма 0,9–1,1), фибриноген – 3,1 ±0,8 г/л (2–4-г/л). Антиген фактора Виллебранда определяли у отдельных пациентов при повышении показателя в остром периоде. У всех обследованных в периоде реконвалесценции он был в пределах нормы: 97–110%; показатели клинического анализа крови соответствовали возрастной норме, число тромбоцитов у всех детей составляло в пределах 195–367 х 109/л. Единственным измененным показателем, выявленным только в ранние сроки реконвалесценции, оставался повышенный уровень D-димера: у 6 детей из 10 обследованных в сроки до месяца после перенесенной НКВИ 750 ±87, (норма 0 – 550). У остальных 100 детей уровень D-димера был в пределах нормы и составил 211 ± 25,0.

Полученные результаты состояния системы гемостаза, очевидно, являются следствием того, что в активной фазе болезни детям назначалось и проводилось лечение на основе индивидуального персонифицированного подхода. В процессе лечения, по мере купирования вирус-ассоциированной ангиопатии, можно ожидать нормализации состояния системы гемокоагуляции и соответствующей нормализации показателей, измененных, как правило, в острой стадии болезни. Значительную роль в этом процессе играет налаженная антикоагулянтная и дезагрегантная терапия, проводимая детям с тяжелыми и среднетяжелыми формами НКВИ в стационаре, с учетом индивидуальных особенностей и сопутствующей патологии у каждого ребенка. Благодаря данному подходу, мы наблюдали у детей реконвалесцентов НКВИ удовлетворительные показатели гемокоагуляции уже в ранние сроки выздоровления. Отмеченные в отдельных случаях повышенные показатели Д-димера у детей, перенесших НКВИ менее месяца назад, при наличии нормальных показателей гемокоагуляции служат маркером воспалительного ответа, а не тромботического процесса.

Выводы. На основании полученных данных можно считать нецелесообразным у детей продолжительную антикоагулянтную и дезагрегантную терапию в сроки более месяца после перенесенной НКВИ при условии отсутствия дополнительных факторов тромботического риска в каждом конкретном случае.

О.Ю. Гудушина, Д.М. Халикова, М.В. Белов, А.В. Конахин, Е.В. Коренок, И.В. Шаленков

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Клинический диагностический центр», г. Н.Новгород

Центр телемедицинского сопровождения пациентов с новой коронавирусной инфекцией и ОРВИ: опыт работы ГБУЗ НО «КДЦ»

В период эпидемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр» (далее ГБУЗ НО «КДЦ») адаптировал свою работу под новые обстоятельства.

Интересный опыт работы был получен в период пика заболеваемости COVID-19 и ОРВИ, который пришелся на февраль-март 2022 г.

В рамках реализации приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации от 19.03.2020 № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19», приказом министерства здравоохранения Нижегородской области от 02.02.2022 № 315–134/22П/од на базе ГБУЗ НО «КДЦ» был создан первый Центр телемедицинского сопровождения пациентов с новой коронавирусной инфекцией и ОРВИ (далее – ЦТС).

На момент создания ЦТС в ГБУЗ НО «КДЦ» имелся обширный опыт работы с ковидными пациентами, т.к. с марта 2020 г. на базе учреждения функционировал Амбулаторный центр помощи пациентам с новой коронавирусной инфекцией. На базе указанного центра осуществлялось круглосуточное проведение компьютерной томографии, ПЦР и ИХА исследований для жителей города и области.

При дальнейшем росте уровня заболеваемости с целью снижения нагрузки на поликлиническое звено, был открыт прием для амбулаторных пациентов. Пациенты,

направляемые поликлиниками города, получили необходимое обследование. Осуществлялся терапевтический прием, на котором кроме оценки объективного статуса и сатурации, проводилось ПЦР-исследование, общий анализ крови и биохимических показателей, необходимых для стратификации риска, по показаниям выполнялась компьютерная томография.

Организация работы указанного амбулаторного отделения позволяла в режиме реального времени получать результаты инструментальных исследований. Благодаря этому, дежурные врачи могли своевременно принимать решение о тактике ведения пациента, при необходимости госпитализировать наиболее сложных пациентов, нуждающихся в стационарном лечении.

Была оказана медицинская помощь 48 829 жителям Нижнего Новгорода и Нижегородской области, 1 062 человека непосредственно получали лечение на базе ГБУЗ НО «КДЦ».

Кроме того, в рамках действующих на тот момент региональных нормативно-правовых актов осуществлялось обеспечение пациентов необходимыми лекарственными препаратами, в соответствии с временными клиническими рекомендациями. Также при необходимости осуществлялся динамический контроль.

В феврале 2022 г. все учреждения здравоохранения страны столкнулись с пиком роста заболеваемости новой коронавирусной инфекцией и ОРВИ. В Нижегородской области во второй декаде месяца общее число заболевших COVID-19 превысило порог в 65 000 человек (2% всего населения области), ежедневно, только по официальным статистическим данным, выявлялось 5–6 тысяч вновь заболевших.

Значительно возросла нагрузка на первичное звено, при относительно небольшом проценте прироста пациентов с тяжелыми формами заболевания, нуждающихся в стационарной помощи. Созданный на базе ГБУЗ НО «КДЦ» ЦТС призван облегчить работу амбулаторно-поликлинических медицинских организаций (отделений медицинских организаций), снизив нагрузку на участковых врачей.

Для учреждения телемедицинские консультации стали новым направлением деятельности. Однако, имея опыт работы в сложных условиях, практически за одни сутки был сформирован штат, разработан Алгоритм направления и ведения пациентов в ЦТС и организована работа нового отделения.

Работа ЦТС осуществлялась во взаимодействии с единой информационно справочной службой («горячей линией»), созданной министерством здравоохранения Нижегородской области на базе областного Центра Медицины Катастроф, для оперативной медицинской помощи по COVID-19. При обращении пациентов на «горячую линию» формировалась заявка на телемедицинскую консультацию, что технически реализовывалось по аналогии с записью на консультативный приём через сервисы государственной информационной системой здравоохранения «Единая цифровая платформа» (ГИСЗ ЕЦП).

В ходе телемедицинской консультации врачом ЦТС проводился тщательный сбор анамнеза, оценивался объективный статус, учитывались данные о результатах ПЦР-исследования (при их наличии), назначалось лечение и, при необходимости, организовывалась госпитализация.

Организация Центра телемедицинского сопровождения пациентов с новой коронавирусной инфекцией и ОРВИ именно на базе диагностического центра имела ряд преимуществ в решении проблем, возникающих у пациентов:

1. Предоставление медицинской помощи пациентам в период перегрузки амбулаторно-поликлинического звена, когда участковые врачи физически не справлялись с объемом полученной нагрузки – 4 660 обращение жителей города и области;

2. Возможность дистанционного оформления листка временной нетрудоспособности сроком до 7 дней с последующим дистанционным контролем (дополнительный обзвон) состояния пациента для принятия решения о выписке гражданина к труду по выздоровлении или необходимости очного осмотра при сохраняющейся симптоматике. За время работы ЦТС было выдано 2 240 электронных листков нетрудоспособности;

3. Возможность лабораторной верификации диагноза с использованием региональной базы данных обо всех проводимых в Нижегородской области ПЦР-исследованиях на новую коронавирусную инфекцию (Реестр лиц с подозрением на COVID-19) либо путём проведения ПЦР-диагностики в собственной лаборатории;

4. Возможность организации (при необходимости) очного осмотра пациента врачом Амбулаторного центра помощи пациентам с новой коронавирусной инфекцией с проведением полного спектра необходимых по заболеванию исследований для более объективной оценки состояние пациентов, вызывающих опасения врача ЦТС в части риска развития осложнений.

5. Автоматизированный обмен данными, в том числе передача информации в Федеральный регистр лиц, больных COVID-19, что позволяло своевременно оформить пациенту документы, подтверждающие факт перенесённой коронавирусной инфекции.

Кроме того, информация о выявленных случаях коронавирусной инфекции передавалась в территориальные поликлиники по месту жительства пациентов, что также способствовало контролю за состоянием пациента.

Анализируя опыт работы Центра телемедицинского сопровождения пациентов с новой коронавирусной инфекцией и ОРВИ на базе ГБУЗ НО «КДЦ», можно говорить об эффективности данного формата работы в условиях пандемии высоко контагиозного инфекционного заболевания и целесообразности применения метода дистанционной работы в схожих условиях.

И.А. Кривошеева[1], К.Ю. Бойко[1], Н.А. Талалаева[1], Е.М. Бухалова[1], Е.А. Вардосанидзе[1], Абдул Сатер Ихаб[2], Ч.М. Манчыылай[1], Е.К. Дружинина[2], В.А. Ушатова[2], К.С. Цигулев[2], Е.А. Мещерякова[2], А.Ю. Клинг[2], К.Д. Красникова[2], Х.З. Шодиев[2], О.Н. Герасименко[2], А.Б. Кривошеев[2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Об особенностях коморбидной патологии больных сахарным диабетом 2-го типа на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19

На данный момент сахарный диабет (СД) 2 типа является самой часто встречающейся остросоциальной эндокринной патологией нарушения метаболизма у человека. Согласно данным ФГБОУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава РФ общая численность пациентов с СД в РФ на период 2021 г. составила 4872636 человек [1, 2, 3]. Инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus-2), стала причиной пандемии COVID-19 (Corona Virus Disease 2019) и внесла в медицинскую практику существенные проблемы: высокая летальность, отсутствие у части пациентов ожидаемой эффективности от проводимой терапии, выявление специфических клинических, лабораторных, инструментальных проявлений патологического процесса. Инфекция может сопровождаться поражением различных органов и систем, в том числе и эндокринной системы [4, 5, 6], нередко изменяется течение хронических заболеваний внутренних органов [7].

Цель исследования. Провести анализ коморбидной патологии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Материалы и методы. Обследовано 44 больных (20 мужчин и 24 женщин) в возрасте от 65 до 73 лет (средний возраст 68,8±1,9 года) с верифицированным диагнозом СД. Диагноз СД был подтвержден в ходе комплексного обследования; его давность варьировала от 4 до 18 лет (в среднем 12,7±2,3 года). Все больные перенесли в 2020–2021 гг. новую коронавирусную инфекцию (стационарное лечение в ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №1») и проходили курс реабилитации на базе ГБУЗ НСО «Клинический госпиталь ветеранов войн №3». В зависимости от давности перенесенной инфекции пациентов разделили на 3 группы – до 6 месяцев, от 6 месяцев до одного года и более одного года. У всех пациентов изучали анамнестические сведения, включая данные семейного анамнеза. Всем пациентам проводили комплексное клинико-лабораторное обследование. Оценивали биохимические показатели печени в динамике (показатели цитолиза, холестаза, гемостаза, белкового обмена, провоспалительные маркеры). Исследования проводили в динамике: при поступлении и после окончании курса стационарного лечения. Инструментальное обследование включало проведение рентгенологического исследования органов грудной клетки, включая компьютерную томографию грудной клетки, ЭКГ, ФГС, ЭхоКГ, ультрасонографию органов брюшной полости. У части больных по показаниям проводили холтеровское мониторирование и суточный мониторинг артериального давления. Результаты клинических и лабораторных исследований обрабатывали методом вариационной статистики. Сравнения уровня непрерывных показателей проводили после проверки нормальности их распределения по тесту Колмогорова-Смирнова. Если показатель отвечал критериям нормального распределения, то использовали однофакторный дисперсионный анализ. Если показатель не соответствовал критериям нормального распределения, то применяли тест Манна-Уитни для двух независимых выборок. Различия между средними величинами считали достоверными по критерию Стьюдента при $p < 0,05$. Различия частотных характеристик качественных переменных оценивали с помощью критерия соответствия (метод сСогласно литературному контент-анализу у значительной части пациентов, перенесших инфекцию, вызванную вирусом SARS-CoV-2 могут возникать нарушения функции внутренних органов, которые чрезвычайно вариабельны.

- Пациенты с СД и перенесшие инфекцию SARS-CoV-2 находятся в группе риска по возникновению и прогрессированию сочетанной патологии.
- После перенесенной новой коронавирусной инфекции у большинства пациентов после проведения курса реабилитации повышалась толерантность к физическим нагрузкам, обострившиеся хронические заболевания внутренних органов переходили в стадию ремиссии, улучшалось качество жизни. Отмечается положительный прогноз на дальнейшее течение постковидного синдрома.

Выводы. Пациенты с СД, перенесшие инфекцию SARS-CoV-2 находятся в группе риска по возникновению и прогрессированию сочетанных заболеваний. После перенесенной новой коронавирусной инфекции у большинства пациентов после проведения курса реабилитации повышалась толерантность к физическим нагрузкам, а обострившиеся хронические заболевания внутренних органов переходили в стадию ремиссии, улучшалось качество жизни. Отмечается положительный прогноз на дальнейшее течение постковидного синдрома.

Литература

1. Годовой отчет по эндокринологической службе ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №1» за 2021 год.

2. *Шестакова М.В., Викулова О.К., Исаков М.А., Дедов И.И.* Сахарный диабет и COVID-19: анализ клинических исходов по данным регистра сахарного диабета Российской Федерации. Проблемы эндокринологии. 2020; 66 (1): 35–46. doi.org/10.14341/probl12458.

3. *Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю.* и др. Клинические рекомендации: Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Сахарный диабет. 2020; 23 (2):1–102.

4. Некоторые аспекты лечения больных тяжелой формой коронавирусной инфекции COVID-19 / под ред. А.Н. Кондратьева. – СПб: Ассоциация анестезилогов-реаниматолов Северо-Запада. 2021.

5. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой короновирусной инфекции

(COVID-19). Версия 15 (22.02.2022). Министерство здравоохранения РФ.

6. Huang I., Lim M.A., Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality of disease in COVID-19 pneumonia – a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Diabetes Metab. Syndr. 2020; 14 (4): 395–403.

7. *Кривошеев А.Б., Хван Л.А.* Постковидный синдром. Расстройство функции желудочно-кишечного тракта. Медицинский алфавит. 2022; 18: 41–45. DOI: 10.33667/2078–5631–2022–18–41–45.

С.В. Ворожевич [1], Т.Ю. Ким [1, 2], Л.Б. Соколовская [1,2], А.Е. Евсюкова [1,2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Офтальмологические проявления новой коронавирусной инфекции COVID-19

Коронавирус SARS-CoV-2 представляет собой оболочечный РНК-вирус, способный развиваться в человеческом организме, тотально поражать лёгочную ткань, приводя к острой лёгочно-сердечной недостаточности. Основными путями попадания вируса SARS-CoV-2 являются воздушно-капельный и прямой при контакте с зараженным человеком или объектом. В этом ключевую роль играет ангиотензинпревращающий фермент 2 (ACE2). Ренин-ангиотензиновая система в целом как значимый элемент аутокринной регуляции в тканях глаза способствует распространению вируса, воспалительному процессу, вызывая конъюнктивит, передний увеит и ретинит. При попадании вируса на поверхность глаза, макрофаги сетчатки выделяют вазоактивные амины, пептиды и эйкозаноиды; кроме того происходит выработка аутоантител, которые вызывают дегенерацию ганглиозных клеток и фоторецепторов. Возможно, что аутоиммунная реакция, вызванная вирусом, является важной причиной повреждения органа зрения. При этом происходит развитие цитопатической реакции, которая лежит в основе патологических изменений и клинических проявлений.

Типичными и первыми признаками заражения новым коронавирусом SARS-CoV-2 являются лихорадка и респираторные симптомы. Однако пациенты, перенесшие новую коронавирусную инфекцию (COVID-19), нередко отмечают выраженную глазную симптоматику, что явно указывает на прямое поражение коронавирусом органа зрения. Высокая заболеваемость и смертность при коронавирусной инфекции диктует необходимость ранней диагностики и лечения специфического вирусного поражения органа зрения. Контент-анализ научной медицинской литературы, посвященной новой коронавирусной инфекции, уверенно демонстрирует, что молекулярно-генетическая диагностика слезной жидкости и конъюнктивы максимально часто подтверждает наличие вирусных частиц уже на ранней стадии инфекционного процесса даже при отсутствии симптоматики.

Цель исследования: определить частоту, характер специфических вирусных поражений органа зрения и выработать принципы офтальмологической диагностики у пациентов, перенесших COVID-19.

Материалы и методы. Офтальмологическая симптоматика при COVID 19 в основном определяется слезотечением, и развитием фолликулярного конъюнктивита, но современные исследования показывают, что в патологические процессы (воспаление на ранней стадии и дегенерация в поздней стадии заболевания) помимо конъюнктивы вовлекаются задние отделы и элементы глазного яблока, такие как сосуды глазного дна, диск зрительного нерва, сетчатка и др.

При проведении оптической когерентной томографии у 27 (87%) пациентов было обнаружено наличие выявленных de novo изменений в ретинальном нейроэпителии на уровне внутреннего плексиформного слоя и слоя ганглиозных клеток сетчатки, у 26 (84%) пациентов были описаны гиперрефлективные полиморфные очаги с четкими границами без нарушения архитектоники слоев сетчатки, наиболее часто эллипсоидной формы, расположение которых в подавляющем числе случаев соответствовало папилломакулярному пучку. Также были выявлены единичные геморрагии.

У пациентов основными проявлениями конъюнктивита явились гиперемия (самый ранний клинический признак), хемоз, эпифора и глазные выделения. Данные симптомы сопровождались сухостью глаз (21%), затуманиванием зрения (13%) и чувством инородного тела в глазе (12%). В нескольких исследованиях описаны случаи папиллофлебита (васкулит диска зрительного нерва), данная патология явилась следствием тромбоза центральной вены сетчатки, в результате гиперкоагуляции, вызванной новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). В тоже время в исследованиях на животных было показано, что кошачий коронавирус (FCoV) вызывает поражение глаз, связанное в основном с развитием васкулита и проявляющееся конъюнктивитом, пиогранулематозным передним увеитом, хориоидитом с отслойкой сетчатки, васкулитом сетчатки.

У обследованных 25 больных COVID-19 (средний возраст 65,8 лет) только у 2 (8%) пациентов был положительный ПЦР тест из носоглотки и конъюнктивы, но глазные проявления встречались у 12 (48%) пациентов. В основном это были проявления, соответствующие конъюнктивиту, включая гиперемию конъюнктивы, хемоз, эпифору или повышенные глазные выделения. Эти пациенты чаще имели более высокие показатели лейкоцитов и нейтрофилов и более высокие уровни прокальцитонина, С-реактивного белка и лактатдегидрогеназы, чем пациенты без глазных симптомов. У 11 из 12 пациентов с аномалиями зрения были получены положительные результаты по ПЦР мазков из носоглотки. У трети пациентов с COVID-19 были глазные аномалии, которые часто встречались у пациентов с более тяжелым течением COVID-19. Было сделано предположение, что, несмотря на низкую распространенность SARS-CoV-2 в слезах, он может передаваться через глаза. Вирус может быть идентифицирован в образцах слезы раньше, чем в респираторной системе. Это особенно важно и ценно в тестировании образцов слезы для ранней диагностики заболевания COVID-19.

Вышеперечисленные глазные симптомы имеют тенденцию к позднему проявлению (после проявления основных симптомов COVID-19 на 13 день развились слезотечение и ощущение инородного тела; на 20 день двусторонний конъюнктивит).

Однако данные о поражении глаз могут быть занижены, так как врачи-специалисты редко обращают внимание на вышеуказанные синдромы, которые на фоне тяжести заболевания кажутся несущественными.

Врачи-офтальмологи должны принимать необходимые меры предосторожности всякий раз, когда у пациента наблюдается легкий фолликулярный конъюнктивит, поскольку это может явиться следствием новой коронавирусной инфекции. Все инструменты должны подвергаться тщательной стерилизации, чтобы предотвратить передачу вируса от бессимптомных пациентов, инфицированных SARS-CoV2.

Опыт показывает, что офтальмологи входят в группу риска врачей, которые чаще инфицируются вирусом SARS-CoV-2 по сравнению с другими врачами-специалистами. Использование средств индивидуальной защиты, таких как маски, защитные очки и перчатки, настоятельно рекомендуются врачам-офтальмологам.

Выводы. Врачи-офтальмологи должны принимать активное участие в диагностике, лечении и профилактике новой коронавирусной инфекции COVID-19, поскольку имеются офтальмологические проявления заболевания. Специфическое вирусное поражение органа зрения может вызвать серьёзную глазную патологию.

Литература

1. *Бравве Ю.И., Домрачева Е.В., Вардосанидзе В.К., Байкалов И.О., Покровская О.Б., Пархоменко О.М., Чернова Е.В., Порошина О.В., Песков С.А.* Опыт работы крупной многопрофильной городской клинической больницы в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров: Ежегодный сборник ДиаМА. – Вып. XXVI. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 2022. – С. 124–127.

2. *Илларионова А.Р., Потапова О.М., Косарева О.А., Кузнецова Ю.Р.* Частота ретинальных изменений у пациентов, перенесших заболевание COVID-19: обсервационное исследование. УДК [616.98:578.834.1]-06:617.735-073.756.8 https://doi.org/10.47093/2218–7332.2020.11.2.40–49.

3. Wu P., Duan F., Luo C., et al. Characteristics of ocular findings of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Hubei province, China. JAMA Suzan Sirak

4. Suzan Sirak, Georgios N. Katsaras, Fani Akritidou, Foteinos Styllas. Ophthalmol. https://doi. org/10.1001/jamaophthalmol.2020.1291 PMID: 32232433 PMCID: PMC7110919.

5. Коронавирусная инфекция (COVID-19): офтальмологические проблемы. Обзор литературы. Онуфрийчук О.Н., Газизова И.Р., Малюгин Б.Э., Куроедов А.В. УДК:578.834.1 DOI: https://doi.org/10.25276/0235–4160–2020–3–70–79.

Н.Н. Григорьева[1], К.Х. Томбоиди[2], И.В. Нельговская[3], Е.А. Мищенко[3]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ставропольского края «Краевой клинический противотуберкулезный диспансер»

[2]Ставропольский государственный медицинский университет

[3]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Поражения опорно-двигательного аппарата после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19

Новый коронавирус SARS-CoV-2 и вызываемая им инфекция, названная ВОЗ COVID-19, стали причиной продолжающейся пандемии, которая уже унесла жизни более 6 млн. человек. У части пациентов, особенно с обширным поражением легких и дыхательной недостаточностью, отмечают развитие синдрома «длительного COVID-19 или Long-COVID». Данный синдром возникает вне зависимости от того в какой форме протекало заболевание. Long-COVID характеризуется не только респираторными, психологическими и сердечно-сосудистыми расстройствами, но также может сопровождаться мышечными и суставными болям, которые могут являться проявлениями поражения опорно-двигательного аппарата, сопровождающееся дегенеративно-дистрофическими изменениями хрящевой ткани, остеонекрозом и инфекционным поражением костной ткани. Данные проявления синдрома «длительного COVID-19» в условиях продолжающейся пандемии все чаще становится не только причиной инвалидизации лиц молодого и трудоспособного возраста, но также могут являться причиной летальности. Продолжается обсуждение патогенеза поражения опорно-двигательной системы на фоне перенесенного COVID-19, возможности его выявления и лечения на ранних стадиях. Учитывая масштаб распространенности инфекции SARS-CoV-2, выявление и лечение этой патологии на ранних стадиях имеет важное социальное и экономическое значение.

Цель работы. Выявление наиболее часто встречающихся вариантов поражения опорно-двигательного двигательного аппарата после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Материалы и методы. В период с 2021–2022 гг. на базах Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра и Краевого клинического противотуберкулёзного диспансера было обследовано и пролечено 100 пациентов с поражениями опорно – двигательного аппарата, развившееся в течение 1–6 месяцев после перенесённой коронавирусной инфекции. Среди пациентов было 58 (58%) женщин, 42 (42%) мужчин. Возраст исследуемых от 23 до 75 лет. Для диагностики повреждения опорно – двигательного аппарата у пациентов, перенесших COVID-19, использовались КТ, МРТ и рентгенография пораженного сегмента опорно-двигательного аппарата. Для оценки интенсивности болевого синдрома и степени инвалидизации шкала ВАШ и модифицированная шкала Рэнкина.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования выполнено распределение пациентов на 3 группы: I группа с поражением опорно-двигательного аппарата развившемся

после легкого течения COVID-19 n–31(31%), II – поражение опорно-двигательного аппарата развившееся после среднетяжелого течения COVID-19 n–47(47%), III – поражение опорно-двигательного аппарата развившееся после тяжелого течения COVID-19 n=22 (22%). Было выявлено 3 основных варианта повреждения опорно – двигательного аппарата после инфекции SARS-Cov-2: остеонекроз – 22%, остеомиелиты различных локализаций были выявлены в 36% случаев, реактивные (посткороновирусные) артропатии составили 42%. Патофизиология нарушений в костно-мышечной системе после инфекции COVID-19 разнообразна. Одной из причин поражения тканей является цитотоксическое действие вируса на клетки остео – и хондрогенеза. Предположительно, одним из механизмов, инициирующих активацию воспаления в костной, хрящевой и суставной ткани является молекулярная мимикрия. Установлено, что коронавирусы имеют общие молекулярные эпитопы с белками человека (например, гликопротеин S), которые играют ключевую роль в инвазии клеток хозяина. Имитирующие эпитопы могут присутствовать в синовиальной мембране и вызывать локальное воспаление. Так же специфический белок SARS-CoV, 3a/X1, непосредственно способствует остеокластогенезу, ускоряя дифференцировку остеокластов из предшественников моноцитов/макрофагов, усиливая экспрессию рецептора-активатора лиганда NF-kB (RANKL) и воспалительных цитокинов, таких как TNF-α, которые косвенно способствуют остеокластогенезу. В свою очередь системная гипервоспалительная реакция иммунной системы, которая характерна для тяжелой и среднетяжелой формы COVID-19, связана с активацией макрофагов, тучных клеток, лейкоцитов, эндотелиальных клеток с высвобождением большого количества провоспалительных цитокинов и хемокинов. Провоспалительные факторы активируют хондроциты поверхностного слоя хряща, что приводит к повышенному синтезу матричных металлопротеиназ (ММП) и в конечном счете – к усилению деградации суставного хряща. Также вследствие чрезмерной активации провоспалительных цитокинов и прямого повреждения сосудов вирусом могут возникать микротромбозы, следствием которых может быть развитие асептического некроза костной ткани. Инфекционно-воспалительное поражение костно-мышечной системы после инфекции SARS-Cov-2 обусловлено вторичным иммунодефицитом вследствие поражения Т-лимфоцитов, в частности CD4 + и CD8 + Т-клетки, что приводит к снижению их количества, а также продукции IFN-γ CD4 + Т-клетками. Ряд авторов отмечает и потенциальный вред глюкокортикоидов, включая задержку выведения вируса и наличие побочных эффектов, таких как развитие системного остеопороза, аваскулярного некроза костей и ятрогенного иммунодефицита. Распределение по нозологиям в анализируемых группах представлено в таблице.

Таблица

Распределение по нозологиям в зависимости от тяжести течения инфекции, вызванной COVID-19

Тяжесть течения	остеонекроз		остеомиелит		Реактивные артропатии	
	n	%	n	%	n	%
Легкое течение	6	19,4%	9	12,9%	7	67,7%
Среднетяжелое течение	9	19,1%	18	38,3%	20	42,6%
Тяжелое течение	7	31,8%	14	63,6%	1	4,6%

Интенсивный болевой синдром на момент обращения зарегистрирован во всех 3 группах: 5,77±0,95 по ВАШ(I группа), 6±1 (II группа), 7,27±1,2(III группа). Наиболее выраженная степень инвалидизации наблюдалась в III группе 4,04±1,04 по Рэнкену, в сравнении с I (3,06±0,77) и II группой (3,77±0,8).

Выводы. Основными вариантами поражения опорно-двигательного аппарата после перенесенной инфекции COVID-19 являются: реактивные (посткороновирусные) артропатии (42%), остеомиелиты различной локализации (36%) и остеонекроз (22%). Вирус COVID-19 оказывает прямое повреждающее действие на клетки остео – и хондрогенеза. Пациенты, перенесшие COVID-19 независимо от тяжести течения, находятся в группе риска по развитию заболеваний опорно-двигательного аппарата. В программу диспансеризации пациентов, перенесших COVID-19, необходимо рекомендовать включение осмотра врача-ортопеда с целью раннего выявления и предупреждения патологии костно-суставной ткани. Инфекция SARS-CoV-2 оказывает прямое повреждающее действия на иммунную систему, обусловленное поражением Т-лимфоцитов, в частности CD4 + и CD8, что приводит к развитию вторичного иммунодефицита и инфекционно-воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата в отдаленном периоде.

Литература

1. *Торгашин А.Н., Родионова С.С.* Остеонекроз у пациентов, перенесших COVID-19: механизмы развития, диагностика, лечение на ранних стадиях (обзор литературы). Травматология и ортопедия России. 2022;28(1):128–137. https://doi.org/10.17816/2311–2905–1707.

2. Russell B., Moss C., Rigg A., Van Hemelrijck M. COVID-19 and treatment with NSAIDs and corticosteroids: should we be limiting their use in theclinical setting? Ecancermedicalscience. 2020; 14:1023.doi: 10.3332/ecancer.2020.1023.

3. Russell B., Moss C., George G., Santaolalla A., Cope A., Papa S. et al. Associations between immune-suppressive and stimulating drugs and novel COVID-19-a systematic review of current evidence. Ecancermedicalscience.2020; 14:1022. doi: 10.3332/ecancer. 2020.1022.

4. Reactive arthritis following COVID-19 current evidence, diagnosis, and management strategies. Migliorini F, Bell A, Vaishya R, Eschweiler J, Hildebrand F, Maffulli N. J Orthop Surg Res. 2023 Mar 15; 18(1):205. doi: 10.1186/s13018-023-03651–6. PMID: 36922870 Free PMC article. Review.

5. *Насонов Е.Л., Бекетова Т.В., Решетняк Т.М., Лила А.М., Ананьева Л.П., Лисицина Т.А., Соловьев С.К.* Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания: на перекрестке проблем тромбовоспаления и аутоиммунитета. Научно-практическая ревматология. 2020;58(4):353–367. https://doi.org/10.47360/1995–4484–2020–353–367.

А.И. Княжецкая, Н.А. Сацуро
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Постковидный астенический синдром

С приходом штамма «Омикрон» Россию накрыла очередная волна заражений COVID-19. Но и штамм «Дельта» не спешит сдавать свои позиции. Большинство пациентов, переболевших COVID-19, предъявляют жалобы на постоянную слабость и усталость, притупление внимания, ухудшение памяти, тревожность в течение длительного времени после острого периода болезни. Это состояние, охарактеризованное термином «астения», стало «визитной карточкой» новой коронавирусной инфекции. Патофизиология астении после коронавирусной инфекции заслуживает особого внимания ввиду затяжного ее течения, поскольку по официальной статистике до 20% людей, перенёсших коронавирусную инфекцию COVID-19, страдают от долгосрочных симптомов, длящихся до 12 недель и дольше. Это послужило основанием для появления в профессиональной среде нового термина «постковидный синдром» (англ. Post-COVID syndrome, также известный как Long COVID), а в международной классификации болезней нового кода U09.9 – Состояние после COVID-19.

В 2022 г. силами медицинских работников АНМО «Поликлиника краевого диагностического центра» было проведено 2313 осмотров в рамках дополнительной диспансеризации граждан и 1075 осмотров пациентов в рамках углубленной диспансеризации с целью выявления постковидного синдрома. Путем анкетирования переболевших COVID-19 выявлялись основные, второстепенные и отсутствие каких-либо симптомов, у лиц, переболевших коронавирусной инфекцией. 42,6% респондентов (458 человек) после перенесенного COVID-19, отметили у себя ряд симптомов: извращение или притупление вкуса и запаха, общая слабость, одышка при малейших физических нагрузках, бессонница, ухудшение настроения и депрессия, раздражительность и другие. Причем 52% опрошенных все перечисленные признаки постковидного синдрома отнесли у себя к основным жалобам.

Для Long COVID характерны не только симптомы общей астении, но и манифестация, обострение или усиление тяжести патологии различных систем и органов.

Международное медицинское сообщество в рамках постковидного синдрома выделяет 16 неврологических и психических проблем. Комплекс симптомов нейровоспаления, проявляемых утомляемостью, угнетением психологического состояния, снижением мышечной силы, напрямую связаны с гипоксией – кислородным голоданием клеток, которое возникает как следствие поражения организма вирусом и усиливается при наличии сопутствующей патологии с макро – и микрососудистым поражением. К заболеваниям, определяющим появление и тяжелое течение постковидного синдрома, следует относить артериальную гипертензию, сахарный диабет, атеросклероз, ожирение и другие.

К факторам риска развития постковидного синдрома следует отнести и вредные привычек, неправильное питание, гиподинамию у лиц всех возрастных групп.

Следует отличать и выделять как осложнение COVID-19 астению от обычной преходящей усталости. Основными признаками астении считают непривычную повышенную утомляемость и истощение после минимальных усилий («сел завтракать и уже устал») в сочетании с хотя бы двумя из следующих симптомов, к которым относятся: мышечные боли, головокружение, головные боли, нарушение сна, неспособность расслабиться, раздражительность. Также астении часто сопутствуют снижение внимания и работоспособности, невозможность сконцентрироваться, ухудшение памяти. Есть и психологические проявления: потеря уверенности в себе, частая смена настроения, тревога, раздражительность и страхи. Итак: усталость – это физиологическое состояние, которое возникает после адекватной нагрузки, проходит после отдыха и не требует лечения, а астения – это болезненное состояние, наступающее после самых незначительных усилий и не покидающее человека даже после отдыха, а потому – требующее лечения. Астения – это ожидаемый период на этапе реабилитации после острого заболевания или хирургического вмешательства, но после ковида ее продолжительность превышает ожидаемый временной порог.

По результатам проведенной постковидной углубленной диспансеризации в 2022 г. всем нуждающимся в лечении и реабилитации было рекомендовано продолжить лечение либо в условиях АНМО «ПКДЦ», либо на следующем этапе медицинской реабилитации, как в амбулаторной форме, так и в условиях дневного стационара или реабилитацию в стационаре федерального уровня. Постковидный синдром требует обязательного обращения к врачу, поскольку считается хроническим заболеванием. Самостоятельное лечение при постковидной астении недопустимо ввиду невозможности пациентом оценить все риски здоровью и принять важные меры профилактики опасных заболеваний.

Главная цель лечения при постковидной слабости и утомляемости – лечение основных заболеваний, терапия, направленная на устранение микрососудистых осложнений, невропатии, повышение адаптации к нагрузкам путем нормализации режима труда и отдыха, антиоксидантная терапия. Адаптогены (общетонизирующие средства), антигипоксанты (препараты для борьбы с кислородным голоданием клеток), энергокорректоры, препараты с действующим веществом мельдоний успешно прошли исследования в красных зонах ковидных госпиталей, в лечении постковидного синдрома в амбулаторных условиях. Мельдоний уже более 40 лет применяют у людей в состоянии физических и умственных перегрузок, основной эффект препарата рассчитан на устранение гипоксии, детоксикацию.

Немедикаментозные методы лечения постковидного синдрома включают лечебную физкультуру, санаторно-курортное лечение, аэробные физические нагрузки, дыхательная гимнастика.

Постковидная астения – мучительное и изнуряющее состояние, отражающие нарушение гемодинамики в микроциркулятроном русле органов и тканей, наличие нейровоспаления головного мозга. Постковидный синдром – хроническое состояние, требующее своевременной диагностики и терапии.

Литература

1. *Аведисова А.С.* Терапия астенических состояний // Фармацевтический вестник. – 2014 – 3. – С. 15–16.

2. *Акарачкова Е.С.* Усталость без причины? iDoctor / Вершинина С.В., Вершинина С.В., Котова О.В., Рябоконь И.В. // Рус. мед. журн. – 2013. – №02. – С.11–12.

3. *Александр Габриэль Франц.* Психосоматическая медицина. Принципы и практические применения / Пер. с англ. С. Могилевского М. 2017.

4. *Воробьева О.В.* Многогранность феномена астении // Рус. мед. журн. – 2012. – 5, С. 248–252.

5. *Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю.* Астенические расстройства. История и современность. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(6): 131–136.

6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.07.2021 №698н «Об утверждении Порядка направления граждан на прохождение углубленной диспансеризации, включая категории граждан, проходящих углубленную диспансеризацию в первоочередном порядке» (Зарегистрирован 07.07.2021 64157).

Э.Л. Ветлицкая, С.В. Матвеева, О.А. Фитьмова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Опыт применения Энериона на этапе амбулаторного лечения астении раннего восстановительного периода перенесенной коронавирусной инфекции

Постковидный синдром является последствием коронавирусной инфекции, при котором до 20% людей, перенесших COVID-19, страдают от долгосрочных симптомов, длящихся до 12 недель, а в 2–3% случаев и дольше [3]. Целесообразность введения данного понятия определяется значительной распространенностью астенических, когнитивных и вегетативных нарушений у перенесших COVID-19, частота развития которых зачастую выше, чем у пациентов, перенесших иные инфекционные заболевания [1]. После нивелирования клинических симптомов заболевания, нормализации температуры и лабораторных показателей у больных, перенесших коронавирусную инфекцию, появляются жалобы неспецифического характера: чувство усталости (58%), головная боль (44%), расстройства внимания (27%), выпадение волос (25%), одышка (24%). Наиболее устойчивыми проявлениями постковидного синдрома, наряду с астеническими симптомами, являлись когнитивные нарушения, такие как снижение устойчивости, концентрации внимания, ощущение «тумана в голове» [9].

Как правило, врачами уделяется недостаточно внимания данной категории пациентов, поскольку их физическое состояние оценивается как удовлетворительное, а наличие жалоб на астению, утомляемость расценивается как симптом, не требующий целенаправленной коррекции. В то же время, частота встречаемости состояния усталости, на которое ссылаются реконвалесценты после COVID-19, составляет от 17,5 до 72%, а длительность его сохранения в некоторых случаях превышает 7 месяцев после начала заболевания. До 40% больных отмечают снижение толерантности к физической нагрузке в течение 2–4 месяцев после выздоровления [4].

Таким образом, одним из наиболее часто встречающихся симптомов, описываемых пациентами, перенесшими COVID-19, является астения. С греческого языка она переводится как «слабость» и подразумевает под собой чувство быстрой утомляемости, умственного и физического истощения, переживание недостатка энергии, неспособность начать и выполнить повседневную деятельность, отсутствие какой-либо мотивации, нарушения мышления и концентрации внимания на работе [5]. В ее описании пациентами обычно акцентируется внимание на состоянии бессилия, которое возникает спонтанно, без предшествующей нагрузки.

Проведенные исследования показывают, что отсутствие своевременной коррекции астенического синдрома влечет за собой снижение параметров качества жизни пациентов, их физической и интеллектуальной активности, трудоспособности, а также социального функционирования и стрессоустойчивости [6]. Для общества социально значимыми последствиями перенесенной коронавирусной инфекции являются снижение объема и качества профессиональной и социальной деятельности граждан, увеличение их потребности в дополнительном отдыхе. Астенический синдром также может снижать эффективность проводимых реабилитационных мероприятий.

Структура астенического синдрома включает в себя: вегетативные реакции, когнитивные симптомы, болевые расстройства, обменно-эндокринные расстройства, эмоциональные нарушения с расстройством сна [5]. В рамках постковидного синдрома диссомния имеет тесную связь с симптомами астении. Проведенные исследования показали, что инсомнические нарушения характерны для 30,8% реконвалесцентов спустя 3 месяца после нивелирования признаков заболевания. Однако у 26% перенесших COVID-19 подобные жалобы сохраняются даже через 6 месяцев. Пациенты описывают состояние сонливости, при которой сон не приносит чувства восстановления, бодрости, отмечают чуткость сна, ранние пробуждения с чувством тревоги, инверсии сна и т.д. [7].

Патогенез астении, ее стойкий характер после перенесенной коронавирусной инфекции обусловлены первично нейротропным воздействием вируса на нейроны со вторично развивающейся гипоксией, дисфункцией эндотелия и развитием микротромбозов, а также аутоиммунными реакциями с активацией микроглии, что влечет за собой нарушение активирующей функции ретикулярной формации [3]. Кроме того, в исследованиях показано, что вирус SARSCoV-2 вызывает митохондриальную дисфункцию, следствием чего является повреждение процессов окислительного фосфорилирования и производства аденозинтрифосфата [4]. Учитывая ведущую роль энергетического дисбаланса в формировании астенического синдрома у пациентов, перенесших COVID-19, наиболее оптимальной терапевтической стратегией будет выбор препарата, способствующего нормализации окислительных процессов и восстановлению энергетического потенциала клетки. Основными задачами, стоящими перед врачом, являются уменьшение степени выраженности астении и ассоциированных симптомов (мотивационных,

эмоциональных, когнитивных, алгических, вегетативных и инсомнических), улучшение качества жизни пациента. Одним из перспективных препаратов в данном контексте, способным снизить проявления астении, а также стабилизировать циркадные ритмы сна, является энерион (сальбутиамин).

Целью проводимого исследования явилась оценка эффективности применения сальбутиамина в терапии астенического синдрома у пациентов с перенесенной коронавирусной инфекцией. В исследовании приняли участие 58 амбулаторных пациентов в возрасте от 21 до 39 лет с диагнозом G90.8, перенесших симптомный лабораторно-подтвержденный COVID-19 в течение полугода. Пациенты были распределены на две группы (группу сальбутиамина и контрольную). Обе группы получали инфузионную терапию антиоксидантными, метаболическими, нейропротективными препаратами. Экспериментальная группа (n=29) дополнительно получала сальбутиамин 200 мг 1 таб. утром и в обед в течение 10 дней с последующим амбулаторным приемом до 4-х недель с контрольным осмотром на 21-й день начала терапии. Для оценки степени выраженности астенического синдрома использовалась шкала MFI-20.

Таблица

Результаты исследования по шкале MFI–20

Шкалы MFI–20	Тест		Ретест	
	ЭГ ($M \pm e_{st}$)	КГ ($M \pm e_{st}$)	ЭГ ($M \pm e_{st}$)	КГ ($M \pm e_{st}$)
Общая астения	16,34±0,29	16,00±0,28	11,62±0,17***	12,66±0,20
Пониженная активность	14,83±0,34	14,76±0,28	11,14±0,18***	12,31±0,19
Снижение мотивации	14,10±0,33	14,27±0,37	11,86±0,19	12,24±0,24
Физическая астения	17,10±0,23	16,89±0,21	12,27±0,18**	13,10±0,17
Психическая астения	15,66±0,32	15,52±0,31	12,17±0,21*	13,03±0,26

* – p≤0,05; ** – p≤0,01; *** – p≤0,001 (t-критерий Стьюдента)

Сравнительный анализ результатов повторного обследования по шкале MFI–20 показал, что в группе сальбутиамина снизился уровень общей, физической и психической астении в сравнении с контрольной группой. Положительная динамика была выявлена по показателю активности. Кроме того, пациентами отмечались улучшение качества сна, увеличение его продолжительности и снижение частоты ночных пробуждений. В то же время, обращает на себя внимание тот факт, что проводимое лечение ни в одной из групп не привело к полному регрессу симптоматики. Таким образом, проблема терапии астении перенесенной коронавирусной инфекции требует своего дальнейшего рассмотрения.

Литература

1. Астенические и когнитивные нарушения у пациентов, перенесших COVID-19 / П. Р. Камчатнов, Э. Ю. Соловьева, Д. Р. Хасанова, В. В. Фатеева // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2021. – № 5(10). – С. 636–641.

2. Астения – симптом, синдром, болезнь / М.А. Лебедев, С.Ю. Палатов, Г.В. Ковров и др. // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2014. – №1. – С. 30–38.

3. Астеновегетативный синдром у перенесших COVID-19 / К. Н. Мельников, И. Е. Повереннова, М. А. Качковский и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2022. – №18 (1). – С. 128–132.

4. Возможные подходы к терапии астенических и когнитивных нарушений при постковидном синдроме. / А. Н. Боголепова., Н. А. Осиновская, Е. А. Коваленко, Е. В. Махнович // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – № 13(4). – С. 88–93.

5. *Петрова Л.В., Костенко Е.В., Энеева М.А.* Астения в структуре постковидного синдрома: патогенез, клиника, диагностика и медицинская реабилитация. Доктор.Ру. 2021; 20(9): 36–42. DOI: 10.31550/1727–2378–2021–20–9–36–42.

6. *Порошина Е.Г., Немировский В.С.* Астения, неврастения, синдром хронической усталости: сходство и различия: Учебно-методическое пособие / под ред. проф. В. И. Симаненкова. – СПб.: АСТ345. – 2012. – 42 с.

7. Психиатрические и неврологические аспекты нарушения сна после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19) / Е.Д. Спектор, М. Г. Полуэктов // Медицинский совет. – 2022. – №16(2). – С. 70–75.

8. *Хорева М.А.* Постковидный синдром – новая реальность // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – №121 (10). – С. 131–137.

9. Lopez-Leon S., Wegman-Ostrosky T., Perelman C. et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2021; 11(1):16144. DOI: 10.1038/s41598-021-95565-8.

С.В. Матвеева, Э.Л. Ветлицкая, И.И. Кущенко, Т.Д. Лубянецкая

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Опыт применения цитофлавина при вегетативных и астенических расстройствах в постковидном синдроме в Дневном стационаре СККДЦ

Новая коронавирусная инфекция, вызываемая вирусом SARS-CoV-2, приведшая к развитию в 2020 г. пандемии в масштабе всей планеты, стала одним из серьезных вызовов для систем здравоохранения всех стран и для всего мирового сообщества. Во всем мире за истекший 2022 г. зарегистрировано более 111 млн случаев инфицирования и почти 2,5 млн смертей, напрямую связанных с данной инфекцией [1].

Но даже пациенты, переболевшие коронавирусом в легкой форме, испытывают разнообразные негативные ощущения в организме спустя месяцы после выздоровления. Для определения данного состояния появился специализированный термин – постковидный синдром, также известный как Long Covid, при котором до 20% людей, перенесших коронавирусную инфекцию, страдают от долгосрочных симптомов, длящихся до 12 недель, а в 2–3% случаях – продолжительнее. Впервые *National Institute for Health and Care Excellence (NICE)* в соглашении с *Scottissh Intyrcollegiate Guidelines Network u The Royal College of General Practitioners* в рекомендациях от 30 октября 2020 г. описал следующие формы COVID-19:

– острый COVID-19, продолжающийся до 4 недель;
– продолжающийся симптоматический COVID-19 длительностью от 4 до 12 недель;
– постковидный синдром, длящийся более 12 недель и не являющийся результатом другого диагноза.

Основное поражение при заболеваниях коронавирусной инфекции диагностируют в легких. Но среди всех больных ковидом тяжелое поражение легких это всего несколько процентов от основной массы. Рецепторы ACE2 (Angiotensin – converting enzym 2), к которым прикрепляется ковидный вирус, находятся в любой человеческой ткани, поэтому могут пострадать любые системы организма, в том числе и нервная. Вирус, попадая в нервную систему через обонятельные рецепторы в верхней носовой раковине, может повреждать напрямую структуры головного мозга, дыхательный и другие центры. Так выделяют:

– синдромы, связанные с поражением ЦНС;
– синдромы, связанные с поражением периферической нервной системы;
– первично мышечное поражение.

У пациентов, перенесших COVID-инфекцию, часто возникают психологические проблемы (депрессия, тревога), астенический синдром и вегетативные расстройства. У всех больных после заболевания отмечается нарушение адаптации вегетативной нервной системы при физических и эмоциональных стрессах. Вегетативные расстройства могут развиваться при коронавирусной инфекции любой степени тяжести. По мнению ряда авторов, они могут быть более выраженными при легком и среднетяжелом течении болезни. Своевременная коррекция вегетативных нарушений крайне необходима для сохранения адекватного метаболизма головного мозга и его способности к адаптации при воздействии внешних и внутренних раздражителей.

Сегодня хорошо известно, что вирус SARS-CoV-2 вызывает тяжелые формы заболевания у пожилых лиц и у пациентов, имеющих отягощенный анамнез: метаболический синдром, ожирение, сахарный диабет. Это связано с предшествующей возраст-зависимой митохондриальной дисфункцией, играющей важную роль в патогенезе этих заболеваний. Недавние исследования показали, что вирус SARS-CoV-2 способен вызывать и существенно усугублять митохондриальную дисфункцию, оказывая комплексное патологическое действие: прямое повреждение внутренней мембраны митохондрий, нарушение функционирования ферментов дыхательной цепи, повышение выработки активных форм кислорода с вторичным повреждением митохондриальных мембран, гиперстимуляцию иммунного ответа, ведущую с одной стороны к цитокиновому шторму, а с другой к истощению пула предшественников макроэргов.

Общая слабость, снижение работоспособности, вегетативная дисфункция встречаются более чем в 40% случаев, нередко доминируя в клинической картине, и являются отражением нарушений тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования при коронавирусной инфекции. Специалисты называют данное состояние анэргией. Считается, что этот синдром обусловлен значительным дефицитом выработки митохондриями энергоносителей. Митохондриальная дисфункция, вследствие специфического воздействия вируса на нейроны ЦНС обусловливает развитие когнитивных нарушений, проявляющихся в виде так называемого в литературе «мозгового тумана».

Для коррекции митохондриальной дисфункции используется препарат Цитофлавин, представляющий собой комплекс из двух метаболитов: янтарная кислота – эндогенный внутриклеточный метаболит цикла Кребса, выполняющий в клетках универсальную энергосинтетическую функцию, и инозин – предшественник АТФ, а также двух коферментов-витаминов (рибофлавин, витамин В2 – активатор сукцинатдегидрогеназы; никотинамид, витамин РР – активатор никотинамидзависимых ферментов цикла Кребса). Эффекты Цитофлавина обусловлены взаимопотенциирующим действием комбинации компонентов. Применение Цитофлавина при неврологических заболеваниях имеет высокий уровень доказательности (IA). Цитофлавин включен в стандарты специализированной медицинской помощи при различных типах острого нарушения мозгового кровообращения. Многие опубликованные результаты научно-исследовательских работ показали, что Цитофлавин увеличивает потребление и утилизацию глюкозы и кислорода за счет активации аэробного и анаэробного окисления, что стабилизирует энергетический потенциал нейронов в условиях дезадаптации, имеющей место в постковидном синдроме. Учитывая высокую эффективность Цитофлавина в восстановлении как острой, так и хронической митохондриальной дисфункции в ЦНС, есть основания предполагать, что препарат может быть эффективным в лечении постковидного синдрома.

Цель исследования. Изучение эффективности курсового внутривенного введения Цитофлавина в течение 10 дней в условиях Дневного стационара в сочетании с ноотропом (полипептидом коры головного мозга животного – кортексин) для коррекции астенического и вегетативного синдромов у пациентов в постковидном синдроме.

В основную группу, получавшую дополнительно Цитофлавин вошел 21 пациент (14 женщин и 7 мужчин, перенесших коронавирусную инфекцию от 2,5 до 5,5 месяцев назад, средний возраст 38±6,5 лет). Цитофлавин вводили внутривенно капельно по 10 мл препарата на 100 мл 0,9% раствора Натрия хлорида со скоростью введения 3–4 мл в минуту №10. Группу сравнения составляли 23 пациента, получавших стандартную терапию этилметилгидроксипиридина сукцинатом, мельдонием и ноотропом (полипептидом коры головного мозга животного – кортексин) (16 женщин и 7 мужчин, перенесших коронавирусную инфекцию от 3 до 6 месяцев назад, средний возраст 36+–7,5 лет). Группы были сопоставимы между собой по полу и возрасту.

Оценку уровня астенизации и вегетативных нарушений пациентов проводили при поступлении и при выписке

с использованием следующих шкал: шкала астенического состояния (далее – ШАС) Л.Д. Малковой и опросника для выявления признаков вегетативных изменений.

ШАС была разработана Малковой Л.Д. и адаптирована на основе MMPI Чертовой Т.Г. Методика предназначена для экспресс-диагностики астенического состояния, которое характеризуется общей и прежде всего психической слабостью, повышенной истощаемостью, раздражительностью, снижением продуктивности психических процессов, расстройствами сна и другими вегетативно-соматическими нарушениями:

1. От 30 до 50 б – отсутствие астении.
2. От 51 до 75 б – слабая астения.
3. От 76 до 100 б – умеренная астения.
4. От 101 до 120 б – выраженная астения.

Опросник для выявления признаков вегетативных изменений был разработан в клинике вегетативной патологии, основанной академиком А.М. Вейном, и представляет собой анкету, в которой обследуемый подчеркивает соответствующие его состоянию ответы «да», «нет». Общая сумма баллов у здоровых людей не должна превышать 15б, превышение этой суммы указывает на наличие вегетативных нарушений.

Результаты. Результаты проведенного исследования представлены в таблице. При поступлении выраженность вегетативных нарушений и уровень астенизации были сопоставимы в обеих группах.

Таблица

Динамика показателей уровня астении и вегетативных нарушений у обследованных пациентов

Балл	Основная группа (n=21)	Группа сравнения (n=23)
ШАС при поступлении	105,5±9,5	101,7±12,4
ШАС при выписке	69,4±10,3	80,5±6,0
ШАС динамика	–36,1±9,1	–21,2±5,7
Данные опросника вегетативных изменений при поступлении	35,6±12,4	41,1±8,9
Данные опросника вегетативных изменений при выписке	14±5,6	25,8±7,2
Данные опросника вегетативных изменений динамика	–21,6±5,2	–15,3±6,9

В результате проведенного исследования по данным тестирования, в основной группе, где вводился Цитофлавин, динамика показателей была значимой в пользу улучшения вегетативных функций. При поступлении уровень астении оценивался как выраженный: общий балл по ШАС в среднем составлял от 101 до 106 баллов. На фоне проведенного лечения в группе сравнения средний балл по ШАС снизился до уровня умеренной астении, а в основной группе наблюдалась астения слабой степени. При поступлении по данным опросника в обеих группах выявлялась вегетативная дисфункция с суммой баллов от 35 до 41. К моменту выписки, в основной группе с применением Цитофлавина, сумма баллов снизилась до 14, что говорит о регрессе уровня вегетативной дисфункции. В основном отмечалось уменьшение гипергидроза, лабильности АД, сердечного ритма, проявлений функциональной диспепсии, тревожности. В группе сравнения выявлено снижение суммы баллов до 25. Эти показатели хуже, чем в основной группе.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что добавление курсового внутривенного введения комплексного метаболического препарата Цитофлавин в схему лечения астенических и вегетативных нарушений в постковидном синдроме, позволяет улучшить результаты терапии. Достоверно уменьшается астенизация, а также вегетативные расстройства.

В качестве основных механизмов действия Цитофлавина могут рассматриваться восполнение дефицита предшественников АТФ и коррекция митохондриальной дисфункции, развивающейся при коронавирусной инфекции. Это позволяет рекомендовать Цитофлавин к включению в схемы комплексного лечения пациентов, перенесших COVID-19.

Литература

1. Онлайн карта распространения коронавируса // Карта коронавируса, статистика и мониторинг заражения URL: https:// coronavirus-monitor.ru

2. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей /под ред. проф. А.С. Кадыкова, к.м.н. Л.С. Манвелова. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 224 с. ISBN 978–5-00030–332-0

3. Постковидный синдром в работе врача первичного звена здравоохранения: учеб. пособие. – Ставрополь: Печатный Двор, 2021. – 32 с.: илл. ISBN 978–5–6045613–7–9

4. *Малыхин Ф.Т.* Симптоматология новой коронавирусной инфекции в остром периоде заболевания и постковидный синдром у студентовмедиков в период пандемии COVID–1 / Ф.Т. Малыхин // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2022. – Т. 10, № 33. – С. 38–43.

5. *Воробьев П.А.* Постковидный синдром: образ болезни, концепция патогенеза и классификация / П.А. Воробьев // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2021. – №5. – С. 3–10.

6. *Терешин А.Е.,Кирьянова В.В.,Решетник Д.А.* Коррекция митохондриальной дисфункции в комплексной реабилитации пациентов, перенесших COVID–19//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова–2021, т. 121 №8, С. 25–29.

7. *Хасанова Д.Р.* Постковидный синдром: обзор знаний о патогенезе, нейропсихиатрических проявлениях и перспективах лечения / Д.Р. Хасанова, Ю.В. Житкова, Г.Р. Васкаева // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – Т. 13, № 3. – С. 93 – 98.

О.Н. Алейник, Т.П. Магазинюк, Н.В. Ивченко
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Хроническая сердечная недостаточность у пациента молодого возраста, перенесшего новую коронавирусную инфекцию

Пандемия COVID-19, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, продемонстрировала широкий спектр его проявлений, включая сердечнососудистые. Встречаемость поражения сердца при этом колеблется от 7 до 28% госпитализированных пациентов [1,5]. В зависимости от особенностей повреждения миокарда, включая инфаркт миокарда, миокардит, васкулит, у выздоровевших пациентов могут длительное время наблюдаться субклинические или явные сердечно-сосудистые нарушения.

У молодых людей с исходно здоровой сердечнососудистой системой COVID-19 вызывает одно из самых опасных осложнений на сердце – миокардит. Воспалительный процесс, затрагивающий мышечные ткани сердца, может долго не давать о себе знать, но в результате становится причиной развития сердечной недостаточности. Степень выраженности клинических проявлений зависит от степени поражения сердечной мышцы [2–4].

Лечение сердечнососудистых проявлений после перенесенного COVID-19 представляет собой непростую задачу. В настоящее время клинические рекомендации по лечению постковидного синдрома не разработаны.

Представляем клинический пример развития хронической сердечной недостаточности после перенесенной коронавирусной инфекции.

Пациент З., 33 лет, перенес новую коронарную инфекцию в январе 2022 г., лечение осуществлялось на дому. В феврале 2022 г. появились жалобы на учащенное сердцебиение, одышку при минимальной физической нагрузке, ортопное. Госпитализирован по месту жительства, проводилась метаболическая терапия, эффекта от проведенной терапии не отмечал. В марте 2022 г. зафиксирована мерцательная аритмия, назначен апиксабан 5 мг. Кардиологом не наблюдался. Ухудшение самочувствия – с 20.07.2022 в виде усиления одышки, возникновения перебоев в работе сердца. Данные клинико-инструментального исследования: у пациента – морбидное ожирение, АД 130/80 мм рт.ст., гликемия натощак 7,0 ммоль/л, гиперхолестеринемия (общий холестерин (ХС) 6,7 ммоль/л, ХС-липопротеидов низкой плотности 3,5 ммоль/л, триглицериды 2,04 ммоль/л), имело место нарушение функция почек (креатинин 169 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 44 мл/мин/1,73 м^2, микроальбуминурия – 75 ммоль/л), высокий уровень натрийуретического пептида (proBNP – 7500 пг/мл). Электрокардиография (ЭКГ): мерцательная аритмия, частота сокращений желудочков (ЧСЖ) – 110 в минуту. Эхокардиография: фракция выброса 43%. Дилатация обоих предсердий и левого желудочка. Значительная степень легочной гипертензии 123 мм рт.ст., суточное мониторирование ЭКГ: мерцательная аритмия с ЧСЖ 67 – 139 в минуту, эпизоды желудочковой экстрасистолии – 129, рентгенография легких – застойные явления.

При хронической сердечной недостаточности почки следует рассматривать как орган, который пытается спасти весь организм ценой собственной гибели. Хроническая сердечная недостаточность сопровождается дисфункцией почек, а хроническая болезнь почек (ХБП) – ухудшением функции сердца, и наоборот. Доказано, что риск сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности повышается на фоне прогрессирования ХБП.

На основании клинико-инструментальных исследований у пациента имеет место следующий диагноз:

ОСН: Постмиокардитический кардиосклероз. (острый миокардит 01.2022 г.)

Дилатация полостей обоих предсердий и левого желудочка

Значительная степень легочной гипертензии.

Впервые выявленный СД 2-го типа. Дислипидемия.

Нарушение ритма сердца: впервые зарегистрированная мерцательная аритмия. Морбидное ожирение. ХБП С3а.

ОСЛ: ХСН 2Б, ФК3 (NYHA) сердечная астма.

СОП: состояние после перенесенной коронавирусной инфекции, 01.2022 г.

Больному назначена терапия для лечения хронической сердечной недостаточности: валсартан + сакубитрил 100 мг в сутки, эплеренон 50 мг, метопролол 50 мг, дапаглифлазин 10 мг, апиксабан 5 мг 2 раза в сутки, отменен предуктал, ливазо 4 мг.

Через 4 мес. после назначенного лечения пациент отмечал значительное улучшение самочувствия – уменьшилась одышка, повысилась толерантность к физической нагрузке. Данные обследования: снижение массы тела (ИМТ 47 кг/м^2), АД 130/80 мм рт.ст., гликемия 6,3 ммоль/л, нормализовались показатели липидного обмена, улучшились показатели функции почек (креатинин 135 мкмоль/л, СКФ 60 мл/мин/1,73 м^2, микроальбинурия – 35 ммоль/л), отмечено снижение proBNP – 3500 пг/мл. На ЭКГ сохраняется мерцательная аритмия – ЧСЖ 92 в минуту, ЭХОКГ – ФВ – 47%. Дилатация обоих предсердий и левого желудочка. Умеренная степень легочной гипертензии – 48, суточное мониторирование ЭКГ – мерцательная аритмия ЧСЖ 67 – 139 в мин, желудочковая экстрасистолия – 72. В лечении увеличена доза валсартан + сакубитрил до 200 мг в сутки, в остальном терапия продолжена.

Назначенная современная квадротерапия продемонстрировала снижение прогрессирование сердечной недостаточности и ХБП при наличии СД 2-го типа, у пациента, перенесшего новую коронавирусную инфекцию [6]. Эти результаты согласуются с позицией экспертной группой европейского общества кардиологов (ESC). По мнению экспертов, препараты ингибитры глюкозо-натриевого ко-транспортера 2 типа являются базовыми для пациентов с сердечной недостаточностью, а также для больных ХБП.

Литература

1. Akhmerov A., Marbán E. COVID-19 and the heart // Circ. Res. 2020; 126: 1443–1455.

2. Liu P. P., Blet A., Smyth D. et all. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system // Circulation. 2020; 142: 68–78.

3. Wang D., Hu B., Hu C. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan,China // JAMA. 2020; 323 (11): 1061–1069.

4. Guo T., Fan Y., Chen M. et all. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. 2020; 5 (7): 811–818.

5. Shi S., Qin M., Shen B. et all. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China // JAMA Cardiol. 2020; 5 (7): 802–810.

6. *Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П., Арутюнов А.Г., Баутин А.Е., Бойцов С.А., Виллевальде С.В., Григорьева Н.Ю., Дупляков Д.В., Звартау Н.Э., Козиолова Н.А., Лебедев Д.С., Мальчикова С. В., Медведева Е.А., Михайлов Е.Н., Моисеева О.М., Орлова Я. А., Павлова Т.В., Певзнер Д.В., Петрова М.М., Ребров А.П., Ситникова М.Ю., Соловьева А.Е., Тарловская Е.И., Трукшина М.А., Федотов П.А., Фомин И.В., Хрипун А.В., Чесникова А.И., Шапошник И.И., Явелов И.С., Яковлев А.Н.* Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3801. doi:10.15829/1560–4071–2020–3–3801.

С.Ф. Матвеева[1], О.Ю. Рожкова[1], Т.В. Гиль[1], О.В. Порошина[1], О.М. Пархоменко[1], Е.В. Домрачева[1], Ю.И. Бравве[1,2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Ретроспективный анализ эффективности применения фармакологического препарата олокизумаб (Артлегиа) у пациентов с COVID-19 в крупной многопрофильной городской клинической больнице

Одним из ключевых цитокинов, обеспечивающих синдром воспалительного ответа у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, является ИЛ-6 [1,4]. Он индуцирует синтез медиаторов воспаления, высокий уровень которых ассоциируется с активацией макрофагов и других клеток, что приводит к утяжелению течения COVID-19. Ингибирование ИЛ-6 является патогенетическим подходом в лечении всех форм COVID-19.

Фармпрепарат Олокизумаб – гуманизированное моноклональное антитело изотипа иммуноглобулина (Ig) G4/каппа, разработанное в качестве ингибитора ИЛ–6. На основании успешных результатов исследований при ревматоидном артрите был зарегистрирован фармакологический препарат Артлегия (2020) и был включен во Временные методические рекомендации Минздрава РФ по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (2020) [2] как средство патогенетического лечения пациентов со среднетяжелой степенью COVID-19 в РФ [3].

В период пандемии COVID-19 с июня 2020 г. на базе ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №1» был открыт инфекционный госпиталь для пациентов с подозрением и подтвержденным COVID-19 с максимальной мощностью до 386 коек в период подъема заболеваемости [6, 7].

Цель исследования. Анализ эффективности применения препарата Артлегиа (олокизумаб) для лечения пациентов с COVID-19 среднетяжелого течения в условиях многопрофильной городской клинической больницы.

Материал и методы. Проведен ретроспективный сбор и анализ клинических данных об эффективности применения фармпрепарата Артлегиа (олокизумаб) (раствора для подкожного введения, 160 мг/мл) для лечения пациентов с инфекцией, вызванной вирусом SARS-CoV-2 (COVID-19) со среднетяжелым течением, получавшим терапию в условиях стационара согласно критериям актуальных временных методических рекомендаций «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» (2022) [2,3].

Пациенты с новой коронавирусной инфекцией, пролеченные в стационаре с применением препарата Артлегиа, проходили диагностические и терапевтические процедуры в соответствии с установленной клинической практикой, никакие дополнительные процедуры не назначались. Лечение пациентов проводилось в соответствии действующим рекомендациям для лечения COVID-19. Для анализа включались данные пациентов, пролеченных препаратом Артлегиа, со следующими критериями: возраст более 18 лет, подтвержденный диагноз новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, среднетяжелое течение заболевания, сопровождающееся наличием факторов риска развития тяжелого течения и поражением легких, соответствующим КТ1–2 в сочетании с двумя или более признаками (SpO_2 94 – 96 %, одышка при физической нагрузке; 6N ≤ уровень СРБ ≤ 9N; температура тела ≥38 °С в течение 3–5 дней; число лейкоцитов – 3,0–3,5×109/л; абсолютное число лимфоцитов – 1,0–1,5×109/л). Пациент получал терапию Артлегиа в сочетании с препаратами этиотропной терапии, а также препаратами патогенетической, симптоматической и антибактериальной терапии, согласно рекомендациям, которые назначались в зависимости от тяжести состояния пациента и показаний.

Критерии не включения пациентов в анализ: тяжелое или крайне тяжелое течение COVID-19, потребность в оксигенотерапии (в объеме высокопоточной кислородной поддержки и более) до введения олокизумаба, госпитализация первично в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Результаты. Всего в анализ были включены данные из медицинских карт пациентов в стационаре (16 чел., находившихся на лечении за период август – октябрь 2022 г.). У 16 (100%) пациентов до применения олокизумаба у диагностировано среднетяжелое течение COVID-19. Поражение лёгких по данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов грудной клетки составило: КТ-1 или 0–25% поражения – 6 чел. (37,5%); КТ-2 или 25–50% поражения – 10 чел. (62,5%). Длительность от манифестации заболевания до применения олокизумаба составила от 6 до 11 дней, а от начала госпитализации до применения олокизумаба – от 2 до 10 дней.

У 10 чел. (62,5%) пациентов была использована схема терапии – 128 мг олокизумаба внутривенно инфузией; у 3 чел. (18,7%) – 64 мг олокизумаба внутривенно инфузией, у 3 чел. (18,7%) – 64 мг олокизумаба подкожно. За время госпитализации 14 (87,5%) пациентам проводилась терапия противовирусными препаратами, 16 (100%) пациентам – терапия антикоагулянтами, 8 (50%) пациентам – кортикостероидами; препаратами из группы ингибиторов JAK-киназ – 1 (6,2%) пациенту, прочими препаратами – 15 (93,7%) пациентам. Препараты из группы ингибиторов ИЛ-1, ИЛ-6(р) не получил ни один пациент.

Нормализация температуры тела отмечалась у всех 16 (100%) пациентов уже на первый день от начала введения препарата. Нормализация показателей С-реактивного белка через 1–2 сутки после введения фармпрепарата Артлегиа не наблюдалось ни у одного пациента; на 7 сутки – у 9 (56,2%) пациентов. При этом снижение показателей С-реактивного белка через 1–2 сутки начало регистрироваться у 13 (81,2%) пациентов, а на 7 сутки – у 16 (100%) пациентов.

В результате лечения 12 (75%) пациентов выписаны из стационара в связи с улучшением/выздоровлением, в 4 (25%) случаях зафиксирован летальный исход от других причин, исключая COVID-19. У 8 (50%) пациентов, после введения препарата Артлегиа, потребовался перевод в ОРИТ. Пациентов с увеличением тяжести течения инфекции COVID-19 выявлено не было. Продолжительность лечения в ОРИТ в среднем составила – 5 дней. Продолжительность госпитализации составила в среднем – 16,5 дней. Одиннадцать (68,7%) пациентов – начали получать кислородную поддержку (любого типа), ни один пациент не был переведен ИВЛ. Увеличение объема поражения легких по РКТ за период госпитализации не наблюдалось ни у одного пациента. Важно отметить, что развития любых нежелательных реакций или бактериальных осложнений зафиксировано не было ни у одного пациента, что подтверждает имеющиеся клинические данные для пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 [5].

Выводы. Ретроспективный анализ применения фармакологического препарата олокизумаба в крупной многопрофильной городской клинической больнице показывает высокую его эффективность при новой коронавирусной инфекции COVID-19. Препарат вызывает нормализацию температуры тела у всех пациентов в течение 1 суток, обладает выраженным противовоспалительным эффектом, лимитирует прогрессирование поражения легких по РКТ, резко снижает количество критических событий, характеризующих ухудшение состояния пациентов с COVID-19.

Литература

1. *Самигуллина Р.Р., Мазуров В.И., Трофимов Е.А.* ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия «Особенности комплексной терапии иммуновоспалительных ревматических заболеваний в условиях пандемии COVID-19» РМЖ «Медицинское обозрение» №5 от 20.09.2021. – С. 260–267.

2. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID 19), версия 7 от 03.06.2020 г.

3. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID 19), версия 16 от 18.08.2022 г.

4. *Насонов Е.Л.* Иммунопатология и иммунофармакотерапия коронавирусной болезни 2019 (COVID-19): фокус на интерлейкин 6. Научно-практическая ревматология. 2020; 58(3):245–261. doi: 10.14412/1995–4484–2020–245–261

5. *Гома Т.В., Калягин А.Н., Рыжкова О.В., Соловьева Н.С.* Эффективность применения препарата олокизумаб у пациентов с COVID-19, Acta Biomedica Scientifica, 2022, Vol. 7, № 5–2.

6. *Бравве Ю.И., Домрачева Е.В., Вардосанидзе В.К., Байкалов И.О., Покровская О.Б., Пархоменко О.М., Чернова Е.В., Порошина О.В., Песков С.А.* Опыт работы крупной многопрофильной городской клинической больницы в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров: Ежегодный сборник ДиаМА. – Вып. XXVI. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 2022. – С. 124–127.

7. *Гиль Т.В., Рожкова О.Ю., Матвеева С.Ф., Пархоменко О.М., Домрачева Е.В., Бравве Ю.И.* Опыт лечения новой коронавирусной инфекции COVID-19 ингибитором янускиназ барицитинибом в многопрофильной городской клинической больнице // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров: Ежегодный сборник ДиаМА. – Вып. XXVI. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 2022. – С. 139–141.

Е.М. Колесникова, В.В. Казаринова

Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

Роль медицинской сестры в деятельности постковидного центра

В рамках Пилотной программы развития здравоохранения в городе Воронеже 14 сентября 2021 г. в филиале АУЗ ВО «Воронежского областного клинического консультативно-диагностического центра» по адресу г. Воронеж, ул. Фридриха Энгельса, 80 открылся уникальный медицинский центр нового формата для лечения пациентов, получивших осложнения после коронавирусной инфекции – Центр диагностики постковидных осложнений (ЦДПО).

Для пациентов, переболевших новой коронавирусной инфекцией, появилась собственная региональная модель по углубленному обследованию.

Нормативно-правовая база, обеспечивающая основной регламент работы с пациентами после COVID-19 представлена Приказом МЗ РФ от 1 июля 2021 г. № 698н «Об утверждении порядка направления граждан на прохождение углубленной диспансеризации, включая категории граждан, проходящих углубленную диспансеризацию в первоочередном порядке».

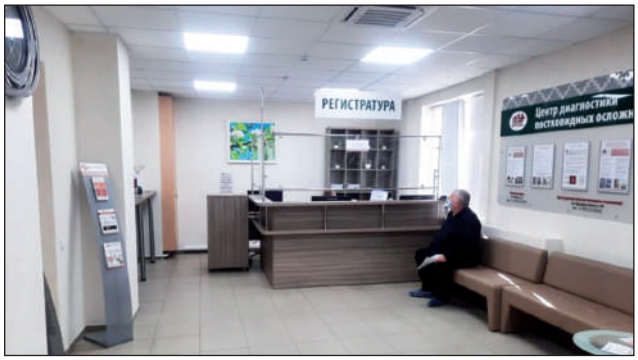


Фото 1. «Регистратура ОДПО»

На основе этого приказа и в исполнение Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи ДЗ ВО были утверждены порядки взаимодействия медицинских организаций, типовые схемы маршрутизации, формы направления, показания для направления, объем базовых исследований и другие критерии, которые отражены в приказах №1398 от 08.07.2021 «Об организации прохождения углубленной диспансеризации на территории Воронежской области» и №2092 от 29.09.2021 «О совершенствовании организации углубленной диспансеризации и диагностики постковидных осложнений на территории Воронежской области». Последний документ определил организацию работы «Центра диагностики постковидных осложнений».

Задачи постковидного центра

1. Обследование и консультирование лиц с патологией, выявленной в ходе углубленной диспансеризации;
2. Дообследование и консультирование лиц, с патологией, выявленной в ходе углубленной диспансеризации, УЗИ сердца; УЗДС вен нижних конечностей; КТ грудной клетки;
3. Обследование лиц после COVID-19 вне рамок углубленной диспансеризации (не включенных в реестры) ;
4. Контрольное обследование пациентов, получавших лечение в отделениях реанимации (через 2 недели после выписки из стационара);
5. Проведение ряда восстановительных методик (организована «Школа обучения для пациентов, перенесших COVID-19);

В Центре ведут прием специалисты разного профиля, в их числе – пульмонолог, кардиолог, невролог, эндокринолог, психотерапевт, терапевт, эпилептолог, гастроэнтеролог.

Анализ работы ОДПО позволяет сделать вывод о важности и нужности направления пациентов с постковидным синдромом в специализированный Центр. За прошедший год было проконсультировано более 19 тысяч пациентов, основной поток был принят в рамках ОМС.

Анализ работы постковидного отделения за 2022 год

Работа врачей специалистов	Принято пациентов	из них			
		городских		сельских	
		по ОМС	по платным услугам	по ОМС	по платным услугам
Кардиолог	4 216	3 399	122	665	30
Невролог	4 870	3 875	216	718	61
Психотерапевт	3 259	2 571	166	468	54
Пульмонолог	3 946	3 035	268	577	66
Терапевт	1 517	1 131	48	324	14
Эндокринолог	1 360	1 083	42	221	14
ВСЕГО	**19 168**	**15 094**	**862**	**2 973**	**239**

В ЦДПО проводится не только диагностика осложнений COVID 19 наряду с коррекцией лечения, но и применяются методы восстановления здоровья. Это самый важный и ответственный блок работы, которым занимаются медицинские сестры.

Квалифицированная помощь медицинских сестер имеет самостоятельную основу и играет чрезвычайно важную роль. Медицинская сестра является наставником для пациента в ряде восстановительных методик, мотивирует к профилактике и здоровому образу жизни, формирует правильное понимание «ЗОЖ», консультирует и обучает, что играет большое медико-социальное значение. Целью сестринского процесса является поддержание и восстановление независимости в удовлетворении основных потребностей.

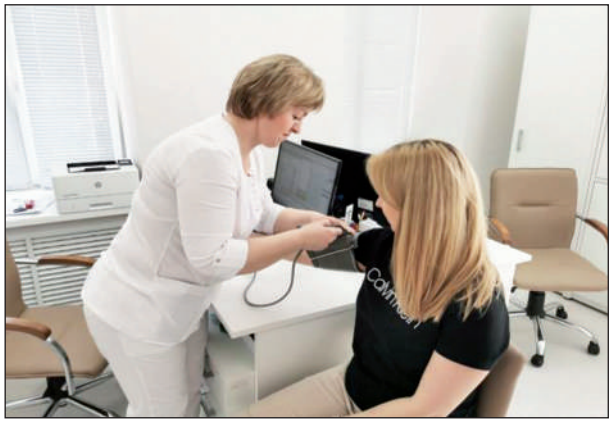


Фото 2. Медсестры ЦДПО

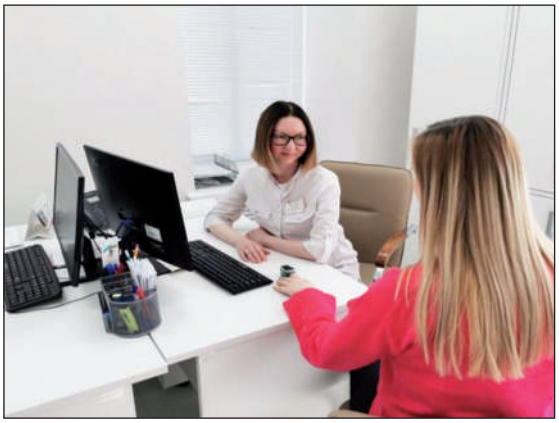


Фото 3. Медсестры ЦДПО

Особую работу по просвещению и обучению пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, взяла на себя Школа для пациентов. Разработаны уникальные методики восстановления с помощью ЛФК, дыхательной гимнастики. Занятия включают в себя: теоретические знания по своему заболеванию, практический план (программа) действий во время следующей сезонной пандемии, 2-х недельный курс разминочной ЛФК, курс диафрагмальной дыхательной гимнастики, курс ароматерапии и кислородотерапии. Куратором Школы является врач терапевт.



Фото 4, 5. «Школа для лиц, перенесших COVID-19»

В настоящее время проводится разработка обучающих программ Школы – для размещения в сети Интернет и проведения онлайн занятий в Zoom.

Учитывая требования профессионального стандарта для средних медицинских работников, средний персонал АУЗ ВО «ВОККДЦ» является «универсальным» в системе взаимозаменяемости. В работе медицинские сестры применяют электронный документооборот, организован бесконтактный файлообмен между кабинетами. Передача информации, видео и фото файлов, в том числе электронных документов осуществляется с помощью мессенджеров. Прием врачей специалистов ведётся «в четыре руки» с помощью вспомогательных компьютерных технологий: электронная регистратура, электронная медицинская карта, отображающая весь спектр пройденных обследований с результатами и расшифровками. АРМ каждого сотрудника имеет необходимый для выполнения деятельности перечень программ, с доступом в интернет ресурсы. Медицинские сестры на приеме с врачами специалистами занимаются заполнением протокола приема, пока врач беседует и осматривает пациента, проводят антропометрию, бесконтактное измерение температуры, измерение АД, SpO2, и т.д.

В ЦДПО внедрена в работу электронная система учета и списание медицинских изделий и лекарственных средств – Аптека 1С. Главное удобство при работе с этой программой – возможность отслеживать остатки медицинских изделий и лекарственных средств по кабинетам в режиме реального времени, а также отслеживать сроки их годности и своевременно проводить мероприятия по замене, что дает возможность контролировать и восполнять запасы медицинских изделий и лекарственных средств, своевременно. С помощью вывода сгруппированной отчетной формы, можно получить всю необходимую информацию, касающуюся предметно-количественного учета лекарственных средств и медицинских изделий.

Подводя итог роли среднего медицинского персонала в ЦДПО, можно сгруппировать основные блоки зоны ответственности медицинских сестер:

1. Организация приема врачей специалистов «в четыре руки»;
2. Ведение электронного документооборота;
3. Предметно – количественный учет лекарственных средств и медицинских изделий;
4. Осуществление санитарно – противоэпидемиологического режима с ведение соответствующей документации;
5. Проведение ряда диагностических методик;
6. Работа в Школе здоровья;
7. Проведение сестринских манипуляций;

Сестринский персонал составляет самую многочисленную категорию медицинских работников, а предоставляемые ими услуги рассматриваются как ценный ресурс отрасли для удовлетворения потребностей пациента в доступной и экономически эффективной медицинской помощи.

Медицинские сестры играют важную роль в работе Центра диагностики постковидных осложнений, с чётким разграничением функций, что позволяет вести самостоятельную работу с пациентами. Это повышает уровень ответственности и значимости профессии, чего так не хватает в сегодняшних условиях.

Е.Н. Коданева, Н.А. Кузнецова, И.А. Ипатко

Государственное автономное учреждение здравоохранения республики Коми «Консультативно-диагностический центр», г. Сыктывкар

Организация ПЦР-лаборатории в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции в ГАУЗ РК «Консультативно-диагностический центр»

ВОЗ объявила COVID-19 пандемией 11 марта 2020 г. С того момента прошло 3 года, 2 месяц и 2 недели – 1169 дней. На сегодняшний день в России зафиксировано 22 917 873 случаев заражения, в Республике Коми – 199 936 случая.

Борьба с COVID-19 требовала слаженной работы всего медицинского персонала медицинских учреждений. Пока врачи трудились на передовой – в «красной» зоне, есть и те, чья работа менее заметна со стороны, но очень важна в совместном противостоянии пандемии. Лабораторная служба столкнулась с огромной нагрузкой в период пандемии COVID-19. Основным рекомендованным методом лабораторной диагностики COVID-19 является ПЦР-тест, который позволяет определить наличие/отсутствие генетического материала (РНК) вируса в биологическом материале. За период пандемии в республике было проведено 748 810 ПЦР-тестов.

На базе Государственного автономного учреждения здравоохранения «Консультативно – диагностический центр» в апреле 2020 г. отделение ПЦР-диагностики было перепрофилировано для выполнения молекулярно-биологических исследований в «красную зону». В центре функционировала только лабораторная и рентгенологическая служба. Была поставлена задача: максимальный диагностический охват населения с признаками ОРВИ и прибывающих из-за рубежа и других регионов РФ для предотвращения распространения инфекции.

Всего за период пандемии в ГАУЗ РК «Консультативно-диагностический центр» было выполнено 273 013 ПЦР-исследований для выявления новой коронавирусной инфекции. В 2020 г. – 45 099 теста; в 2021 г. – 141 423; в 2022 г. – 80 424; в 2023 г. – 6 067 (рис. 1).

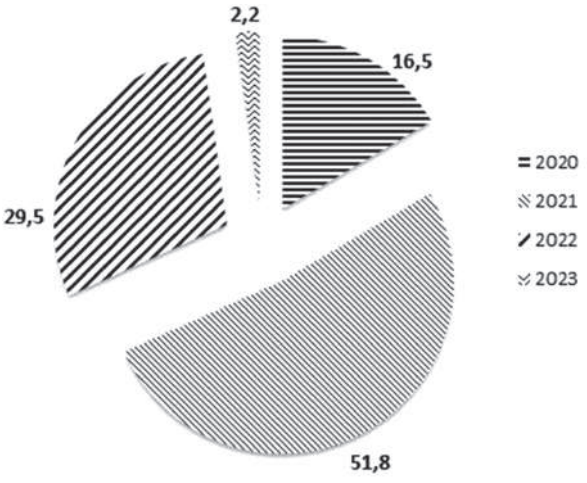


Рис. 1. Удельный вес выполненных ПЦР-исследований в ГАУЗ РК «КДЦ» в 2020–2023 гг. (в %)

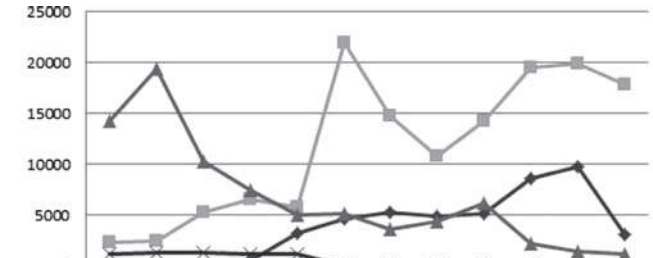
На первом этапе организации диагностики коронавирусной инфекции лаборатория столкнулась с рядом проблем: исследования выполнялись вручную, что значительно замедляло получение результатов; не хватало специалистов для обработки всех поступающих проб. Поначалу было трудно – не было понимания о сроках пандемии, об объемах исследований, на какие сроки необходимо набирать дополнительный персонал.

Задачи решали постепенно. Во-первых, был приобретен процессор магнитных частиц для очистки нуклеиновых кислот, клеток и белков с целью автоматизации процесса, а, значит, сокращение времени на выдачу результата.

Во-вторых, расширили штатное расписание: на работу были приняты врачи КЛД и фельдшера-лаборанты, что позволило обрабатывать весь поступающий материал.

В-третьих, была внедрена лабораторная информационная система (ЛИС). Постепенно налаживался процесс интеграции результатов с ЛИС в медицинскую информационную систему (РИАМСЗ РК): был пройден путь от ручного введения результатов до полной автоматизации передачи данных в медицинскую карту пациента. Была реализована задача выгрузки результата исследования на Портал Госуслуг: пациент в кратчайшие сроки мог в личном кабинете увидеть свой результат. Когда были сняты ограничения на пересечения границ Российской Федерации, возникла потребность в выдаче результатов ПЦР – тестов на английском языке. И с этой задачей учреждение успешно справилось.

Пандемия имела волнообразный характер, что было связано с появлением новых штаммов коронавируса. В течение 2021 г. было зарегистрировано 2 эпидемических подъема уровня заболеваемости: с 25 по 34 неделю года и с 41 по 49 неделю. Подъемы заболеваемости вызваны сменой геновариантов, циркулирующих возбудителей SARSCoV-2. Первый был вызван «британским» штаммом, второй – «дельта» (рис. 2).



	январь	февраль	март	апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь
2020	0	0	0	459	3183	4646	5314	4926	5136	8587	9744	3104
2021	2348	2435	5230	6562	5791	21908	14820	10775	14210	19544	19958	17842
2022	14303	19336	10331	7451	5026	5101	3536	4329	6137	2237	1453	1184
2023	1200	1265	1293	1201	1108	0	0	0	0	0	0	0

Рис. 2. Оценка развития пандемии новой коронавирусной инфекции по нагрузке на лабораторию в 2020–2023 гг. (абс. числа)

Стремительное распространение вируса, сокращение инкубационного периода требовало пересмотра сроков выдачи результатов исследования с целью быстрой изоляции больных: сначала срок выдачи сократили с 72 до 48 ч; далее – с 48 до 24 ч с момента забора материала. Эти изменения повлекли новые трудности в работе ПЦР-лаборатории. Так, с приходом в республику штамма «Омикрон» лаборатория не справлялась с обработкой

поступающего материала в срок до 24 ч. Было принято решение организовать работу в ПЦР-лаборатории в круглосуточном режиме. Дополнительно были приняты сотрудники лаборатории из других медицинских учреждений республики.

«Волны» пандемии приносили немало трудностей в работу лаборатории. Не принято говорить о такой проблеме, как контаминация, которая затрагивает все лаборатории, работающие с ПЦР. И нам пришлось ни один раз столкнуться с этой проблемой. Высокая нагрузка «положительными» пробами неминуемо приводила к загрязнению продуктами реакции ПЦР. Но мы научились в кратчайшие сроки справляться с таким явлением. В лаборатории всегда имелся запас реактивов разных производителей и современных средств для деконтаминации. Благодаря этим мерам, работа продолжалась в ритме «нон-стоп».

Таким образом, нахлынувшая пандемия потребовала напряженно и активно работать, иногда на пределе сил. Но она заставила поверить в свои возможности, обозначила ключевую роль лабораторной медицины, дала стимул к развитию отрасли и профессионализма!

М.С. Игнатенко, В.В. Пименова, Д.В. Бурцев

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Анализ амплификационных кривых вируса SARS-CoV-2

Сначала 2020 г. мир охватила пандемия вируса SARS-CoV-2. Идентифицировать вирус и установить диагноз COVID-19 для пациентов можно с помощью только ПЦР-диагностики, поэтому 2020 и последующие годы стал серьезным испытанием, как для всех работников здравоохранения, так и для сотрудников всех ПЦР-лабораторий. Наша лаборатория принадлежит областному диагностическому Центру, и она была обязана одной из первой в Ростовской области включиться в борьбу с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Сложная эпидемиологическая ситуация в регионе заставила лабораторию резко нарастить объем выполняемых исследований. Однако, в ходе уже ставшей рутинной работы по выявлению РНК вируса SARS-CoV-2 в биоматериале пациента, начали накапливаться наши наблюдения по особенностям амплификации данного вируса.

SARS-CoV-2 – это оболочечный одноцепочечный РНК – вирус, и, как все РНК-вирусы, склонен к частым мутациям генома, одни из которых быстро исчезают, другие, напротив, закрепляются в популяции и образуют новый штамм. С начала первого выявления SARS-CoV-2 у жителей г. Ухань (Китай) ВОЗ выделил и до сих пор выделяет несколько значимых штаммов SARS-CoV-2, каждый из которых отличается своими клиническими и эпидемиологическими особенностями.

В разгар пандемии в начале декабря 2021 г. в нашу страну из ЮАР был завезен штамм Омикрон SARS-CoV-2. Уже через месяц Омикрон распространился по всей стране и вытеснил своего предшественника, SARS-CoV-2 – Дельта, затронул практически все возрастные слои населения и вызвал очередной всплеск заболеваемости COVID-19 зимой 2022 г.

Ключевые слова: вирус SARS-CoV-2, амплификационная кривая, штаммы вируса SARS-CoV-2.

Цель исследования. Выявить и проанализировать особенности амплификационных кривых возбудителя новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 у пациентов Ростовской области.

Материалы и методы. Проанализированы данные 2 334 749 пациентов, проходивших тестирование на носительство новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 методом RT-PCR в период с апреля 2020 г. по декабрь 2022 г.

Забор биоматериала из носо- и ротоглотки осуществлялся с помощью одноразового стерильного зонда для взятия биоматериала (зонд тип А универсальный), после взятия мазка зонд помещался в пробирку с транспортной средой (Транспортный раствор 2, Вектор-Бест, РФ).

Выделение РНК SARS-CoV-2 производилось с помощью набора реагентов для выделения нуклеиновых кислот из клинических образцов РеалБест Сорбитус (Вектор-Бест, РФ) с помощью станции пробоподготовки для ПЦР *Freedom EVO 150, Tecan Schweiz AG* и станции выделения НК и белков с помощью магнитной сепарации *KingFisher Apex, Thermo Fisher, Finland* и с помощью реагентов для выделения нуклеиновых кислот из клинических образцов «МагноПрайм ФАСТ-Р», ООО «НекстБио» Россия. Амплифицирование SARS-CoV-2 проводилось на ПЦР – амплификаторе в реальном времени CFX96 Touch с термоблоком, USA. Для качественного выявления РНК коронавируса SARS-CoV-2 генетических вариантов особого эпидемиологического значения (VOC) Omicron и Delta использовалась тест-система для выявления РНК коронавируса SARS-CoV-2 «АмплиТест SARS-CoV-2 VOC v.3» для качественного выявления РНК коронавируса SARS-CoV-2 генетических вариантов особого эпидемиологического значения (VOC) *Omicron* и *Delta*, вариант FRT. Анализ данных амплификации проводился с помощью российского программного обеспечения РеалБест Диагностика, Вектор-Бест и FRT-manager, ИнтерЛабСервис.

Результаты и обсуждение. Нами было отмечено, что среди всех поступивших в лабораторию пациентов с положительными результатами на наличие вируса SARS-CoV-2 выделяется группа пациентов в так называемой «серой зоне». Этот термин неспецифичен для ПЦР, однако графики амплификации таких пациентов резко отличались от типичных от графиков «положительных» и графиков «отрицательных» пациентов.

Это немногочисленная группа, занимающая около 1,8% от общего числа всех пациентов с положительными результатами. У таких пациентов хорошо поднимался внутренний контроль (канал FAMCt 29.0±1), что свидетельствует о валидности результата постановки. Однако по каналу ROX разгорание происходило плохо, амплификационная кривая поднималась также некрасиво (рис. 1).

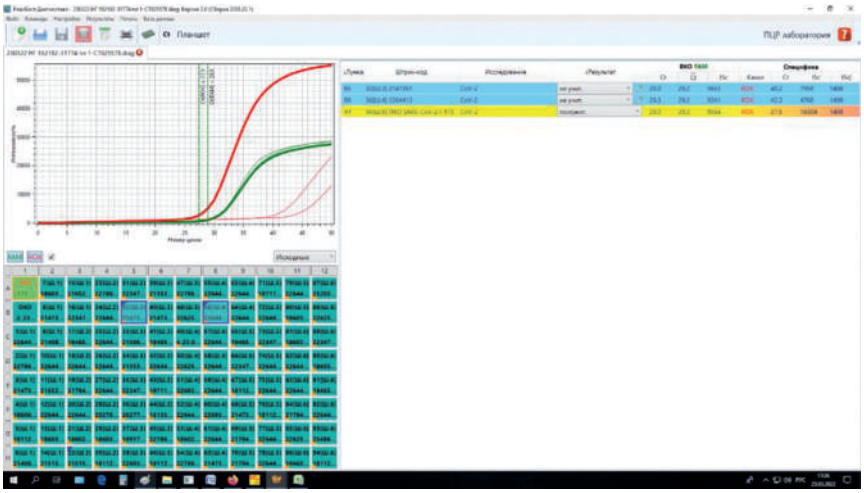


Рис. 1. График амплификации у пациентов «серой зоны»

Программное обеспечение РеалБестДиагностика, в котором и происходила обработка данных амплификации подавляющего большинства пациентов, ставила на результатах амплификации таких пациентов ремарку «неучтенные» и ждала принятия решения оператором.

При перевыделении и постановке этой же или другой тест-системой таких пациентов либо при перезаборе биоматериала у данного пациента в большинстве своем картина амплификации не менялась, то есть можно предположить, что это не случай контаминации пробы биологическим материалом другого пациента, а реальная низкая вирусная нагрузка SARS-CoV-2. Анализ истории исследуемых проб таких пациентов в каждом отдельном случае позволил сделать следующие выводы: такие амплификационные кривые были либо у первичных пациентов, биоматериал которых ни разу не поступал в лабораторию, либо у пациентов, выздоравливающих, у которых заболевание длится уже не первый день,

Накопленные первичные наблюдения привели к коллегиальному решению с сотрудниками ФКУЗ «Ростовский-на-Дону противочумный институт Роспотребнадзора», что пациентам с такими амплификационными кривыми рекомендовано выдавать результат исследования «сомнительный», с ремаркой «значение Ct выше порогового уровня, необходим перезабор биоматериала». В дальнейшем при повторном исследовании пациентов, у которых произвели перезабор биоматериала с интервалом 2–3 дня, результат был либо отрицательным (вероятно, пациент выздоравливал), либо вирус SARS-CoV-2 подтверждался вторично.

В январе 2022 г. при анализе графиков амплификации у незначительной части обследуемых (5% от общего количества положительных пациентов) наблюдалась нестандартная картина амплификации: более плавное поднятие амплификационной кривой, слабое разгорание по каналу специфики HEX и более сглаженный выход на плато.

Наглядно такие амплификационные кривые показаны на рисунке 2.

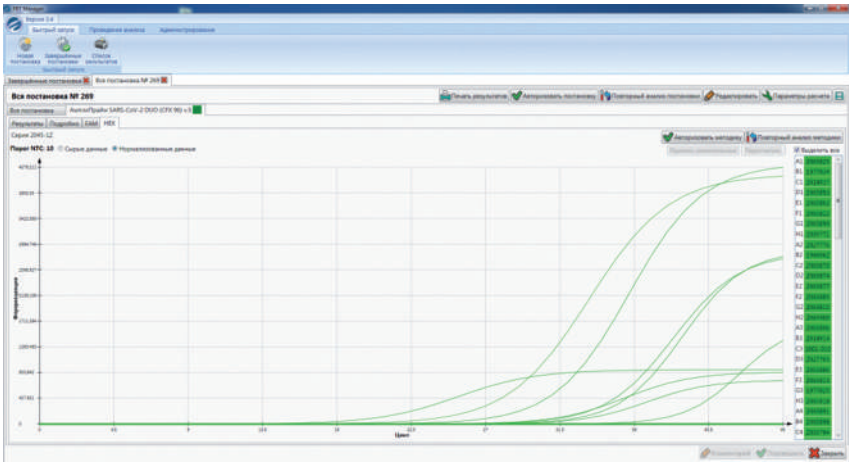


Рис. 2 Нестандартные кривые амплификации, наблюдаемые в лаборатории (результаты от 18.01.2022)

Анализ данных пациентов с такими амплификационными кривыми показал, что во всех случаях РНК SARS-CoV-2, положительный результат варьировал в пределах 30±5 циклов. Из клинических данных можно отметить молодой возраст (15–35 лет), достаточно быстрое протекание заболевания: количество дней от первого положительного результата на наличие у пациента РНК вируса SARS-CoV-2 до выдачи отрицательного результата теста составило 5–7 дней, причем у всех пациентов РНК коронавируса SARS-CoV-2 выявлена впервые, причем, чем моложе был пациент, тем быстрее он получал отрицательный результат теста.

Пробы пациентов с «обычными» и «заниженными» амплификационными кривыми были исследованы с использованием тест-системы для качественного выявления РНК коронавируса SARS-CoV-2, позволяющей

идентифицировать генетические варианты особого эпидемиологического значения (VOC) Omicron и Delta штаммы вируса SARS-CoV-2.

Нами было установлено, что все пациенты с классическими амплификационными кривыми являлись носителями Дельта – штамма вируса SARS-CoV-2, а все пациенты с «заниженными» амплификационными кривыми – носителями нового Омикрон – штамма вируса SARS-CoV-2. Через месяц штамм Омикрон вируса SARS-CoV-2 практически вытеснил штамм Дельта вируса SARS-CoV-2, что можно увидеть на рисунке 3:

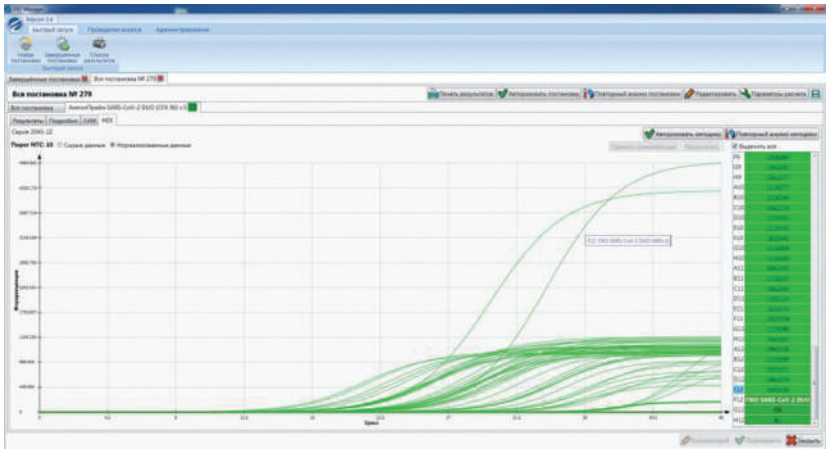


Рис. 3. Превалирование штамма Омикрон над штаммом Дельта вируса SARS – CoV-2

Таким образом, в нашей лаборатории был зафиксирован момент перехода одного штамма вируса SARS-CoV-2 на другой, вытеснение Дельта – штамма вируса SARS-CoV-2 штаммом Омикрон.

В мае 2022 г. при работе с тест-системами «Реал-Бест РНК SARS-CoV-2» мы стали отмечать еще одну нетипичную ситуацию, когда все чаще среди обычных амплификационных кривых стали появляться нетипичные амплификационные кривые, имеющие некий прогиб в амплификационной кривой (рис. 4).

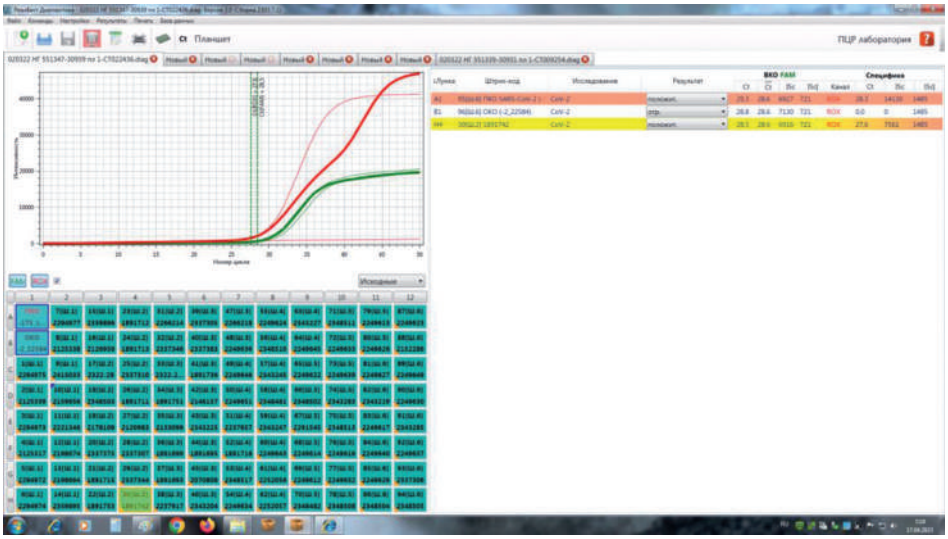


Рис. 4. Нестандартные кривые амплификации, наблюдаемые в лаборатории (результаты от 02.05.2022)

Постепенно количество таких нестандартных кривых амплификации значительно возросло и составило до 80% от общего количества исследуемых положительных амплификационных кривых (рис. 5).

Одновременно мы отметили очередной всплеск регистрации положительных результатов SARS-CoV-2 среди поступающих к нам на исследование биологического материала пациентов.

Анализ данных пациентов показал, что положительный результат на наличие SARS-CoV-2 варьировал в пределах 19–25 циклов, то есть у пациента была высокая вирусная нагрузка SARS-CoV-2, возраст пациентов с такими кривыми составлял от 25 до 40 лет, то есть это пациенты молодого возраста. У всех пациентов заболевание протекало скоротечно, количество дней от первого положительного результата до отрицательного результата теста составило в среднем 7 дней. Одновременно с зафиксированными в лаборатории такими кривыми стала появляться информация о мутации варианта Омикрон вирусаSARS-CoV-2 в штамм Стелс-омикрон. Такие кривые наблюдались в лаборатории на протяжении всего лета и постепенно исчезли к осени 2022 г.

Таким образом, при проведении тестирования на носительство новой коронавирусной инфекции методом RT-PCR встречались гетерогенные атипичные варианты кривых амплификации при различных штаммах вируса SARS-CoV-2.



Рис. 5. Превалирование нестандартных амплификационных кривых, наблюдаемые в лаборатории (результаты от 07.07.2022)

М.С. Игнатенко, В.В. Пименова, Д.В. Бурцев

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Организация тестирования сотрудников ГАУ РО «ОКДЦ» на наличие вируса SARS-CoV-2 в период пандемии COVID-19

2020 год, год начала пандемии, явился по существу испытанием не только всему человечеству, устроив жестокий тест на выживание, но и испытанием всем лечебно-профилактическим учреждениям службы здравоохранения. С одной стороны, сотрудники медицинской службы в это тяжелое время являлись солдатами на передовой в тяжелой и зачастую неравносильной борьбе с новым врагом вирусом SARS-CoV-2. С другой стороны, весь медицинский персонал является также обычными людьми, которые абсолютно не изолированы, живут в социуме, имеют семьи и родственников, пользуются общественным транспортом, совершают покупки в магазинах...

В это сложное время перед руководителем медицинского заведения очень актуально встает вопрос – как в условиях пандемии сохранить здоровье своего коллектива? Как одному заболевшему сотруднику не заразить всех своих коллег?

Всем пациентам, биоматериал которых поступал в лабораторию ПЦР-исследований, в начале работы вводились особые стикеры на запись/штрих пациента в системе «eClinic» ®, что позволило разграничить группы пациентов. Были выделены следующие категории пациентов:

1. Здоровый
2. Вернувшийся на территорию РФ
3. Контактный
4. Контактный с симптомами ОРВИ
5. Старше 65-лет, с симптомами ОРВИ
6. Медработник
7. Медработний контактный
8. Работник стационарной организации социального обслуживания
9. Беременные
10. Призывники
11. Пациенты с пневмонией
12. Сотрудник ОКДЦ
13. Догоспитальное обследование

Для сотрудников ПЦР-отделения лаборатории ГАУ ОКДЦ разработанная система стикеров позволила поставить в приоритет особую категорию пациентов, биоматериал которых поступал в лабораторию. Биоматериал такого пациента по Cito также помечался разноцветным стикером на штрихе эппендорфа. Разработанная система позволила вести многократный контроль над выполнением исследования (первый контроль в зоне приема, второй контроль в зоне разбора и третий контроль в амплификационной красной зоны, куда стекалась вся информация о поступивших в лабораторию пациентах). Таких пациентов по Cito (пациенты при подготовке к стационарному лечению, догоспитальное обследование, беременные женщины, пожилые пациенты с симптомами ОРВИ, тяжелые пациенты сторонних ЛПУ, медработники сторонних ЛПУ) сотрудники ПЦР-отделения пропускали в работу в первую очередь.

Необходимо отметить, что особым стикером также были помечены пробы сотрудников ОКДЦ. Руководством Центра для раннего выявления инфекции ввелось обязательное еженедельное ПЦР-тестирование всех сотрудников ГАУ ОКДЦ на наличие вируса SARS-CoV-2: работники медицинской службы, имеющие риск инфицирования при профессиональной деятельности, обследовались лабораторно на наличие вируса SARS-CoV-2 один раз в неделю, немедицинский персонал обследовался на наличие вируса SARS-CoV-2 один раз в две недели. При контакте с больным COVID-19 ПЦР-тестирование проводилось незамедлительно при появлении симптомов ОРВИ и на 8–10й календарный день после контакта при отсутствии клинических проявлений. Кроме того, обязательным являлась сдача мазка на ПЦР-исследование на наличие

вируса SARS-CoV-2 у сотрудников, вернувшихся на свое рабочее место после отпуска.

Сотрудники ПЦР-отделения на амплификации визуально отслеживали всех сотрудников с выделенным стикером и контролировали прицельно результат амплификации вируса SARS-CoV-2. В случае получения положительного результата у сотрудника Центра сотрудники ПЦР-отделения в телефонном режиме сообщали о заболевшем пациенте заведующему лабораторией, старшей медсестре лаборатории, главной медсестре Центра и врачу-эпидемиологу Центра. В дальнейшем главная медсестра Центра и/или врач-эпидемиолог информировал руководство заболевшего сотрудника, который незамедлительно покидал свое рабочее место и уходил на больничный.

Хочется отметить, что в разгар пандемии нередки были случаи, когда при отсутствии каких-либо симптомов пациенту-сотруднику Центра был выдан положительный результат на наличие вируса SARS-CoV-2, сотрудник покидал рабочее место, и симптомы COVID-19 появлялись на второй-третий день его больничного. Таким образом, проводимое тестирование всех сотрудников Центра работало профилактически и на опережение, на предотвращение дальнейшего заражения.

А.Н. Коломеец, М.В. Романенко

Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр», г. Омск

Роль автоматизации в лабораторной диагностике (на примере пандемии COVID-19)

Автоматизация процессов за счет применения современных технологий с невысокой стоимостью компонентов позволяет снизить затраты на лабораторное оборудование, а также высвобождает кадровые ресурсы. В реалиях сегодняшнего времени клинические лаборатории все больше ощущают нехватку кадров, времени, а также растущие требования к оптимальной организации процессов**.**

Более высокая скорость обработки результатов анализов позволяет лаборатории выполнять больше исследований в единицу времени, что позволяет ей успешно конкурировать на рынке услуг. Кроме использования различного оборудования, автоматизирующего рутинные процессы, в лабораториях широко применяются лабораторные информационные системы (ЛИС). ЛИС способствует минимизации количества ошибок при выполнении лабораторных исследований, а также уменьшению количества случаев потери информации. ЛИС позволяет автоматизировать процесс получения заказов исследований, выдачи результатов и формирования различных отчетов. Таким образом, значительно сокращается время выполнения исследований за счет упразднения ручных операций с документами, что обусловливает оперативное поступление результатов лабораторного обследования к лечащему врачу и позволяет быстрее начинать лечение пациента.

Деятельность централизованной микробиологической лаборатории связана с микробиологическими, молекулярно-генетическими, гистологическими, цитологическими и цитогенетическими исследованиями, в частности с идентификацией методом ПЦР микроорганизмов III-IV группы патогенности: SARS-CoV-2; вирусные гепатиты; заболевания, передающиеся половым путем; TORCH-инфекции и др. определение вирусной нагрузки гепатитов С и В, а также выявление экспрессии химерных генов при онкогематологической патологии.

Пандемия COVID-19 поставила лабораторию перед сложной целью: организовать массовую диагностику SARS-CoV-2 в короткие сроки. Для её достижения нужно было решить несколько задач: оптимизировать процесс приёма биоматериала и его сортировки перед этапом пробоподготовки, увеличить парк оборудования, в том числе на этапах пробоподготовки и проведения полимеразной цепной реакции, сократить время выдачи результатов анализов, а также время подготовки различных отчётных материалов. Реализация данных задач осложнилась ещё и тем, что, согласно Постановлению №29 от 09.11.2021 «О внесении изменений в постановление Главного государственного врача РФ от 22.05.2020 №15 «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.3597–20 «Профилактика новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» срок выполнения лабораторного исследования на COVID-19 не должен превышать 24 часа с момента поступления биоматериала в лабораторию.

Данная задача была решена следующими способами:

1. Автоматизация процесса пробоподготовки.
2. Расширение парка оборудования для амплификации.
3. Выбор тест-систем с лиофилизированной реакционной смесью.
4. Внедрение системы штрихкодирования образцов.
5. Внедрение ЛИС.

Регистрация биоматериала, направляемого в лабораторию, осуществлялась дистанционно по месту забора биоматериала в лечебном учреждении.

До пандемии COVID-19 вся пробоподготовка в лаборатории проводилась вручную, из оборудования для проведения ПЦР имелось 3 амплификатора: «Rotor Gene 6000» (производитель «Corbett Research»), «Rotor GeneQ 5plex» (производитель QIAGEN») и «ДТлайт» (производитель «ДНК-технологии»). Учитывая пропускную способность вышеназванного оборудования, одновременно можно было проводить амплификацию 120 проб, что оказалось явно недостаточно в условиях пандемии и резко возросшей нагрузки на лабораторию.

С целью увеличения парка оборудования в 2020 г. был приобретён амплификатор «CFX96» (производитель «BioRad»), что увеличило пропускную способность лаборатории до 216 проб в одной одновременной постановке.

Среднее время работы лаборанта при ручной процедуре выделения нуклеиновых кислот из партии в 96 проб составляло 3 часа. Для автоматизации данного процесса в 2020 г. была приобретена станция «Freedom Evo» (производитель «Tecan»); её среднее время выделения нуклеиновых кислот из 96 проб составило 1 час 45 минут, что почти в 2 раза быстрее ручной пробоподготовки. Т.к. максимальная пропускная способность ограничена количеством лунок в амплификаторе, то наиболее оптимальным при использовании станции пробоподготовки является

«CFX 96» (96 лунок): в нём амплификация 96 проб будет одновременной и займёт примерно 1 час 45 минут. В противоположность этому, чтобы провести амплификацию 96 образцов на амплификаторе типа «Rotor-Gene» (36 лунок) понадобится 3 запуска и примерно 5 часов рабочего времени.

В связи с быстрым распространением штамма «Омикрон» и возрастающим риском перегрузки лаборатории в 2022 г. для усиления этапов пробоподготовки и амплификации были приобретены: процессор «KingFisher» (производитель «Thermo Scientific») и ещё один амплификатор «CFX96». Приобретение «KingFisher» позволило проводить пробоподготовку 96 образцов в течение 15 минут. Таким образом, пропускная способность лаборатории увеличилась до 2 000 анализов в день при условии максимальной загрузки всех амплификаторов.

С начала пандемии COVID-19 в лаборатории использовались различные тест-системы для ПЦР. Из них наилучшим образом зарекомендовали себя SARS-CoV-2/SARS-CoV (ООО «ДНК-технология») и «РеалБест РНК SARS-CoV-2» (АО «Вектор-Бест»). Набор «РеалБест РНК SARS-CoV-2» с набором для выделения «РеалБест Сорбитус» оказался особенно удобен тем, что в состав набора входят пробирки с уже готовой лиофилизированной реакционной смесью для обратной транскрипции и ПЦР – таким образом, значительно сокращается время на разведение и раскапывание реакционной смеси и внесение РНК, а также данный набор возможно использовать как для ручной пробоподготовки, так и для автоматизированной. Например, при ручной пробоподготовке партии в 96 проб и амплификации с раздельным проведением обратной транскрипции время от начала работы до получения результата может составлять от 7 часов и более. Для такой же партии, но с использованием автоматизированной пробоподготовки и набора для амплификации с готовой реакционной смесью требуется всего лишь 3,5–4 часа.

В 2021 г. была приобретена и внедрена в практику лабораторная информационная система «ЛИС», а вместе с ней и система штрихкодирования образцов, что позволило автоматически проверять и формировать рабочие листы, а также значительно сократить время выдачи результатов анализов с 1,5 минут (время, затраченное на сохранение в локальной базе одного протокола) до 3–5 секунд.

Для идентификации пациентов и образцов была введена технология штрих-кодирования. Чтение штрихкодов специальными считывателями на рабочем месте и в автоматическом анализаторе исключала возможность ошибки. Появилась возможность автоматически вводить данные о пациенте, его биоматериале и заказе на исследование в ЛИС. Затем задание на исследование из ЛИС передавалось на амплификатор, а затем результаты, полученные после проведения ПЦР, автоматически поступали в лабораторную информационную систему, что исключало возможность ошибок, связанных с работой сотрудников при анализе и выписке результатов вручную.

«ЛИС» также дала неограниченные возможности по формированию отчетов, в том числе информации о динамике результатов пациента за любой период времени, и выгрузкой информации в любой электронный формат. Через «ЛИС» также возможно проводить мониторинг ожидаемого количества проб по датам и учреждениям, тем самым подготовиться к определенному объёму работы, перераспределить штат и время работы персонала.

Таким образом, в БУЗОО «КДЦ» удалось справиться с волной «Омикрона» благодаря грамотной и слаженной работе руководства диагностического центра и персонала лаборатории. Благодаря своевременному внедрению ЛИС, системе штрихкодирования удалось сократить время преаналитического этапа. Приобретение станций автоматического выделения нуклеиновых кислот, расширение парка амплификаторов, а также использование наборов с готовой реакционной смесью позволило сократить время пробоподготовки и амплификации, исключить ошибки, связанные с «человеческим фактором», свести к минимуму риски инфицирования персонала в процессе работы с образцами, а также увеличить пропускную способность лаборатории. Валидация результатов исследований в ЛИС значительно сократила время сохранения результата и получения его лечащими врачами и пациентами.

Раздел 6. Актуальные вопросы в лабораторной диагностике, патоморфологии и медико-генетической службе

Н.Н. Крайнова, Е.В. Пахарина

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Организация лабораторной диагностики инфекционных заболеваний в диагностических центрах Ростовской области

Диагностика инфекционных заболеваний является одной из самых сложных проблем в клинической медицине, при этом лабораторные методы исследования при ряде нозологических форм играют ведущую, а в определенных клинических ситуациях решающую роль не только в диагностике, но и в определении исхода заболевания.

Поскольку лабораторная диагностика всегда была приоритетным направлением деятельности консультативно-диагностических центров, целесообразно определить их роль в распознавании инфекционных заболеваний.

На территории Ростовской области осуществляют свою деятельность ГБУ РО «Областной консультативно-диагностический центр» (ОКДЦ), ГБУ РО «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону (КДЦ Здоровье), ГБУ РО «Консультативно-диагностический центр» в г. Таганроге (КДЦ Таганрог). Лаборатории этих учреждений выполняют функции централизованных, различаясь по мощности и спектру исследований (табл. 1).

Таблица 1

Мощность лабораторий диагностических центров Ростовской области

Медицинские организации	Количество лабораторных исследований	
	2021	2022
КДЦ Здоровье	9 631 304	10 838 912
ОКДЦ	7 629 807	7 241 814
КДЦ Таганрог	2 140 278	2 459 109

Особенностью Ростовской области является неравномерное распределение по территории лабораторий общелечебной сети, выполняющих диагностику инфекционных заболеваний. Отсутствие такой службы на юго-востоке, ограниченный спектр и объем исследований на севере, и концентрация лабораторий в городе Ростове-на-Дону приводят к необходимости транспортировать биоматериал в централизованные лаборатории. Наличие специальных транспортных сред, контроль холодовой цепи, методическая поддержка в виде разработанных «Правил оформления, взятия и доставки биоматериала из медицинских организаций», а также регулярные аудиты, позволили качественно организовать этот процесс.

Лаборатории диагностических центров укомплектованы: автоматическими анализаторами ИФА-13, автоматическими хемилюминесцентными анализаторомиа – 11, амплификаторами – 40, станциями для выделения нуклеиновых кислот – 7, бактериологическими анализаторами – 8, бактериологическими анализаторами гемокультур – 3, автоматическими средоварками – 4, масс-спектрометрами – 2, системой автоматического посева биоматериала – 1.

В лабораториях ОКДЦ и КДЦ Здоровье выполняются 128 видов исследований, в том числе комплексных, направленных на диагностику вирусных, бактериальных и паразитарных инфекций. При этом исследование крови на инвазивные микозы, ПЦР-скрининг возбудителей острых кишечных инфекций в кале, молекулярно-биологическое исследование по выявлению пневмоцист и хеликобактера выполняются только в лаборатории ОКДЦ и КДЦ «Здоровье». В лаборатории КДЦ Таганрога проводятся анализы по разделу инфекционная иммунология.

Таблица 2

Диагностические исследования по выявлению инфекционных заболеваний в лабораториях диагностических центров Ростовской области

Виды исследований	Выполнено в 2021		Выполнено в 2022	
	в лабораториях диагностических центров	по отношению ко всем исследованиям, выполненным в регионе, %	в лабораториях диагностических центров	по отношению ко всем исследованиям, выполненным в регионе, %
1	2	3	4	5
Инфекционная иммунология, из них:	1 948 048	41,4	1 930 843	38,4
Вирусные гепатиты	507 245	41,1	548 919	41,8
Антитела к паразитам и простейшим	60 409	71,1	92 869	78,36

1	2	3	4	5
Бактериология*	563 159	34,3	857 918	41,9
Молекулярно-генетические	4 319 728	84,11	1 429 182	72,5
РНК SARS-CoV-2*	2 170 650	77,5	1 006 958	74,4

* – исследования выполняются в ОКДЦ и КДЦ «Здоровье»

Как видно из представленной таблицы, в лабораториях диагностических центров Ростовской области выполняется от 38 до 78% лабораторных исследований, позволяющих проводить этиологическую диагностику инфекционных заболеваний. Лаборатория клинической микробиологии ОКДЦ полностью переоснащена в соответствии с Распоряжением Правительства РФ от 19.06.2021 1665-р в рамках государственной программы «Развитие здравоохранения» и является единственной микробиологической лабораторией 3 уровня в Ростовской области, в которой выполняются исследования при инфекционной патологии в полном соответствии со стандартами оказания медицинской помощи.

В начале пандемии новой коронавирусной инфекции ОКДЦ и КДЦ «Здоровье» развернули лаборатории по ПЦР-тестированию на РНК SARS-CoV-2, обеспечив потребность медицинских организаций города и области более чем на 70%. При этом 66% исследований проводил ОКДЦ (табл. 3).

Таблица 3

ПЦР-тестирование на новую коронавирусную инфекцию в лабораториях диагностических центров Ростовской области

Медицинская организация	Выполнено в 2021		Выполнено в 2022	
	всего	% от всего объема тестирования	всего	% от всего объема тестирования
ОКДЦ	1 368 561	48,9%	660 247	48,8%
КДЦ Здоровье	802 089	28,6%	346 711	25,6%
Всего	2 170 650	77,5%	1 006 958	74,4%

Таким образом, высокий кадровый потенциал, оснащенность современным оборудованием, широкий спектр исследований и умелая организация процессов в лабораториях диагностических центров Ростовской области, позволили обеспечить качественную диагностику инфекционных заболеваний на территории региона: выявление вирусных и бактериальных инфекций молекулярно-биологическими, иммунохимическими и иммуноферментными методами в 48%, классическими микробиологическими и масс-спектрометрическими методами в 41,9%. Номенклатура исследований полностью соответствует стандартам оказания медицинской помощи.

О.Ю. Дорн [1,2], О.З. Легачева [1,2], Т.В. Клинова [1], И.О. Байкалов [1]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Инновационные лабораторные технологии в диагностике злокачественных новообразований в крупной многопрофильной городской клинической больнице

Одним из направлений лабораторной диагностики злокачественных новообразований является исследование биологических жидкостей. К таким исследованиям относятся оценка клеточного состава в рамках клинического анализа биологической жидкости и цитологические исследования для выявления атипических клеток. Это «рутинные» исследования с использованием световой микроскопии, информативность результатов которых зависит от многих факторов: соблюдения правил преаналитического и аналитического этапов исследования, качества оптики, квалификации специалиста. Однако в некоторых клинических ситуациях, метод световой микроскопии не позволяет дифференцировать реактивные и дистрофические изменения мезотелия от клеток злокачественных новообразований. Сегодня чрезвычайно актуально внедрение в клиническую практику инновационых методов подсчета цитоза биологических жидкостей, основанных на современных технологиях клеточного анализа, а именно, флуоресцентной проточной цитометрии. В гематологическом анализаторе Sysmex XN технология флуоресцентной проточной цитометрии используется не только для анализа клеток крови, но и в канале для исследования биологических жидкостей. Автоматический анализ цитоза биологических жидкостей с помощью технологии флуоресцентной проточной цитометрии обеспечивает возможность подсчета абсолютного содержания клеток различных популяций, показателя общего цитоза (TCN), подсчета количества клеток с высокой флуоресценцией (HF), появление которых можно ассоциировать с неопластическим процессом. Показатель HF заслуживает отдельного внимания, так как предоставляет информацию о присутствии в биологической жидкости клеток с высокой метаболической активностью. В популяцию HF могут входить клетки различного происхождения:

пролиферирующие мезотелиальные клетки с большим содержанием РНК, макрофаги, плазмоциты и клетки злокачественных новообразований.

Цель работы. Оценить возможность использования технологии флуоресцентной проточной цитометрии для анализа цитоза плевральной жидкости в диагностике злокачественных новообразований.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе государственного бюджетного учреждения здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1». Были обследованы 38 пациентов (возраст от 48 до 81 года) хирургического и терапевтического профиля с плевральным выпотом. Плевральная жидкость исследовались традиционным цитологическим методом и автоматизированным способом на анализаторе Sysmex XN с использованием канала исследования биологических жидкостей. Оценивались показатели общего цитоза (TCN, норма менее 200 клеток/мкл в плевральной жидкости), абсолютное и относительное количество клеток с высокой флуоресценцией (HF, норма 0–1 клеток/мкл). При цитологическом исследовании оценивалось наличие атипических клеток. Статистическая обработка результатов проводилась по общепринятым методикам.

Результаты и обсуждение. По показателю общего цитоза (TCN) все пациенты были разделены на две клинические группы. В первую группу вошли 10 чел. с показателем TCN, не превышающим нормальные значения (менее 200 клеток/мкл). Среднее значение показателя TCN – 89,4±30,7 клеток/мкл. Плевральный выпот с нормальным уровнем цитоза принято считать транссудатом. Транссудаты (не воспалительные жидкости) образуются при повышении венозного давления, снижении онкотического давления в сосудах, нарушении обмена электролитов, главным образом повышении концентрации натрия, увеличении продукции альдостерона и некоторых других состояниях. Среднее значение показателя HF в первой группе составило 6,7±2,9 клеток/мкл.

Во вторую группу вошли пациенты (28 чел.) с высокими значениями показателя TCN, среднее значение – 4758±895 клеток/мкл. Высокие значения показателя TCN свидетельствуют о воспалительном плевральном выпоте. При анализе параметра HF во второй группе отмечается значительное повышение по сравнению с первой группой. Трое пациентов из второй группы имели значения параметра HF выше 400 клеток/мкл и были выделены в подгруппу 2б, тогда как остальные 25 человек – в подгруппу 2а. Среднее значение параметра HF в подгруппе 2а составило 41,8±40,6 клеток/мкл, в подгруппе 2б – 536±62 клеток/мкл. Достоверных различий в значении параметра TCN по подгруппам 2а и 2б не обнаружено (таблица). Установлены статистически значимые различия ($p<0,05$) в отношении параметра TCN между 1 и 2 группами пациентов, а также в отношении параметра HF как между группами 1 и 2, так и по подгруппам 2а и 2б.

Таблица 1

Параметры флуоресцентной проточной цитометрии TCN и HF в плевральной жидкости у пациентов 1 и 2 клинических групп

Исследуемые параметры	1 группа пациентов (n=10 чел.), значение TCN менее 200 клеток/мкл	2 группа пациентов (n=28 чел.), значение TCN более 200 клеток/мкл	
		подгруппа 2а (n=25 чел.), значение HF менее 400 клеток/мкл	подгруппа 2б (n=3 чел.), значение HF более 400 клеток/мкл
TCN, клеток/мкл	89,4±30,7	4758±895	3191±1496
HF, клеток/мкл	6,7±2,9	41,8±40,6	536±62

Сравнительное цитологическое исследование образцов плевральной жидкости обследуемых пациентов на наличие атипических клеток имело следующие результаты. У пациентов 1 и 2а групп в образцах плевральной жидкости клеток злокачественных новообразований не обнаружено, тогда как в группе 2б злокачественные новообразования были обнаружены у всех 3 чел (100%).

В 1 группе пациентов (с не воспалительным характером плеврального выпота) присутствуют единичные клетки с высокой флуоресценцией (HF 6,7±2,9 клеток/мкл), представленные единичными клетками мезотелия и макрофагами.

В группе пациентов 2а (с воспалительным характером плеврального выпота) клетки с высокой флуоресценцией присутствуют в большем количестве (HF 41,8±40,6 клеток/мкл), однако данных за злокачественный процесс при цитологическом исследовании ни у одного пациента из этой группы обнаружено не было. Это соответствует наличию клеток с высокой флуоресценцией у пациентов данной группы, которые представлены клетками мезотелия и макрофагами, количество которых при воспалительном процессе в плевральной полости непременно увеличивается.

В то же время у пациентов подгруппы 2б параметр HF также имел высокие значения, но на порядок выше, чем в группе 2а (HF 536±62 клеток/мкл), что свидетельствует о его высокой значимости в диагностике злокачественных новообразований. Сравнительные результаты параметров флуоресцентной проточной цитометрии и данных цитологического исследования убедительно демонстрируют, что клетки с высокой флуоресценцией у пациентов подгруппы 2б в основном представлены атипичными клетками.

Итак, при исследовании плевральной жидкости технологией флуоресцентной проточной цитометрии на гематологическом анализаторе *Sysmex XN* доступны параметры, позволяющие не только оценивать клеточный состав, но и с высокой степенью вероятности определить возможное наличие клеток злокачественного новообразования.

Выводы. Параметр HF технологии флуоресцентной проточной цитометрии отражает количество клеток с высокой метаболической активностью. Каждый случай обнаружения в биологической жидкости клеток с высокой флуоресценцией (даже в незначительном количестве) должен рассматриваться как потенциальный неопластический процесс и подлежать обязательному цитологическому исследованию, учитывая то, что цитологическая

верификация имеет диагностическое значение для злокачественного новообразования. Исследование плевральной жидкости и других биологических жидкостей инновационной технологией флуоресцентной проточной цитометрии с определением параметра HF имеет высокую скрининговую значимость в диагностике злокачественных новообразований.

Литература

1. Новосибирский клинический диагностический центр: ступени успеха / Г.П. Ахременко, Т.С. Буракова, Н.Н. Величкина [и др.]. – Новосибирск: Новосибирский государственный медицинский университет, 2013. – 102 с. – ISBN 978–5–85979–283–2. – EDN YPYDSH.

2. Вопросы автоматизации и комплексности выполнения современного анализа крови / С.А. Песков, О.Ю. Дорн, Е.А. Цикаленко [и др.] // Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике. – Новосибирск: «АртЛайн», 2010. – С. 165–170. – EDN ZHASOZ.

3. Изучение цитоза ликвора методом флюоресцентной проточной цитометрии для диагностики синдрома Гийена-Барре в клинической практике крупной многопрофильной медицинской организации / О.Ю. Дорн, О.З. Легачева, Т.В. Клинова [и др.] // Диагностические центры и трансляционная медицина: от науки к практике: материалы XXX юбилейной ежегодной конференции ДиаМА с международным участием, Ростов-на-Дону, 16–17 сентября 2022 г. – Воронеж: Воронежский государственный университет, 2022. – С. 190–192. – EDN OKPUBP.

4. Cho Y.U., Chi H.S., Park S.H. et al. Body fluid cellular analysis using the Sysmex XN–2000 automatic hema – tology analyzer: focusing on malignant samples. Int. J. Lab. Hematol. 2015; 37(3): 346–356. DOI: 10.1111/ijlh.12292

5. Ai T., Tabe Y., Takemura H. et al. Novel flowcytom – etry-based approach of malignant cell detection in body fluids using an automated hematology analyzer. *PLoS One*. 2018; 13(2): e0190886. DOI: 10.1371/jour –nal.pone.0190886

Е.Н. Федотова, Т.В. Волкович, И.А. Филиппова

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Актуальные аспекты лабораторной оценки липидного обмена (холестерин-неЛПВП)

Исследование показателей липидного обмена очень важно для первичной и вторичной профилактики сердечнососудистых заболеваний (ССЗ). В Российской Федерации 47 % смертности обусловлены ССЗ, что является первой причиной летальных исходов пациентов трудоспособного возраста. Несмотря на достижение целевых значений ЛПНП, на практике у пациентов, которые достигали целевых значений или даже ниже рекомендуемых диапазонов, отмечалось прогрессирование атеросклеротических изменений и осложнения заболеваний сердечнососудистой системы.

Централизованная диагностическая лаборатория КДЦ «Здоровье» выполняет следующие тесты липидограммы: определение общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, аполипопротеин А, аполипопротеин В, липопротеин (а), тип липидограммы, коэффициент атерогенности и холестерин, не связанный с ЛПВП (ХС-неЛПВП). Именно этим тестом (ХС-неЛПВП) дополнен спектр выполняемых тестов липидограммы. Определение ХС-неЛПВП используется в комплексе с другими тестами липидного профиля для оценки кардиорисков. Этот показатель вычисляется как разница между общим холестерином и липопротеинами высокой плотности (ЛПВП). Холестерин, не связанный с липопротеинами высокой плотности (ХС-неЛПВП) включает в себя весь холестерин, входящий в состав ЛПНП, липопротеинов промежуточной плотности, ремнантов и ЛОНП, и, таким образом, отражает всю информацию об атерогенных липопротеинах. Помимо простоты включения всех атерогенных липопротеинов в один маркер, использование показателя ХС-неЛПВП также практично, поскольку его выполнение не требует дополнительных затрат.

В настоящее время накапливается всё больше данных о достоверной ассоциации повышенного уровня ХС-неЛПВП с доклиническим атеросклерозом (исследование *Orakzai* et. Al и). Из этого следует, что повышенный уровень ХС-неЛПВП можно рассматривать, как предиктор ССЗ на субклинической стадии, который подчеркивает необходимость применения персонализированного врачебного подхода. Показатель ХС-неЛПВП имеет более высокий уровень прогностической значимости по сравнению с ЛПНП и рекомендован Европейским обществом кардиологов, Российским национальным обществом по изучению атеросклероза, как альтернативный маркер риска при смешанной гиперлипидемии, сахарном диабете, метаболическом синдроме, хронической болезни почек.

За 2022 г. ретроспективно проанализирован липидный профиль 555 435 пациентов (табл.).

По данным таблицы видно, что ХС-неЛПВП оставался в пределах нормы при повышенном общем холестерине (16,14%), что может говорить о незначительном сердечно-сосудистом риске (несмотря на повышенный уровень общего холестерина).

При уровне холестерина, не превышающем референсных значений, уровень ХС-неЛПВП выходил за верхние пределы нормы (4,61 %), что предполагает повышенный уровень атерогенных холестеринов, повышение риска ССЗ и, возможно, требует коррекционных действий в назначении терапии.

Таблица

Ретроспективный анализ липидного профиля пациентов за 2022 год

Уровень общего холестерина	повышен	повышен	норма	норма
Уровень ХС-неЛПВП	повышен	норма	повышен	норма
% от общего количества пациентов	2,45 %	16,14 %	4,61 %	54,75 %

Результаты исследований привлекли наше внимание к показателю ХС-неЛПВП, как к лучшему предиктору риска развития осложнений ССЗ по сравнению с использованием показателя ЛПНП, поскольку ХС-неЛПВП представляет собой совокупность всех липопротеинов, обладающих атерогенностью (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПППП, хиломикронов и их остатков, богатых триглицеридами). У пациентов, которые достигли целевых уровней ЛПНП, но не достигли таковых в отношении ХС-неЛПВП, риск развития ССЗ был предположительно выше.

Расчёт и мониторинг ХС-неЛПВП обеспечивает более качественный учёт атерогенных фракций липидограммы без лишних затрат. Уровень ХС-неЛПВП имеет четкую доказательную базу в мировых и российских клинических рекомендациях, что позволяет лечащему врачу по уровню ХС-неЛПВП назначать персонифицированную липиднижающую терапию.

Литература

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, V пересмотр.

2. *Кухарчук В.В.* и др. Клинические рекомендации евразийской ассоциации кардиологов, национального общества по изучению атеросклероза по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020) // Евразийский кардиологический журнал. – 2020. – №2.

3. *Доценко Э.А.* и др. Смена парадигмы гиполипидемической терапии: от гиперхолестеринемии к высокому сердечнососудистому риску. – 2015 г. – БГМУ Минск, Беларусь.

4. *Грацианский Н.А.* Атеросклероз и дислипидемии, 2009 г.

5. Orakzai SH, Nasir K, Blaha M, et al. Non-HDL cholesterol is strongly associated with coronary artery calcification in asymptomatic individuals. Atherosclerosis 2009; 202(1):289–95. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.03.014. Epub 2008 Mar 25.

Л.Ю. Куренная, О.А. Волошина, В.К. Исперян, И.А. Абоян, Е.В. Квасова, В.В. Румбешт, Е.Н. Федотова

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Значимость метода масспектрометрической диагностики в микробиологической практике

До недавнего времени диагностика заболеваний микробной природы в клинических образцах была основана на классических схемах микробиологического анализа: выделения чистой культуры возбудителя и последующей его идентификацией по биохимическим, тинкторальным и другим специфическим свойствам, занимая от 2 до 5 дней. Многоэтапность этих процессов обуславливает длительность исследования образцов, что не отвечает требованиям клинической практики, когда от скорости получения результата зависит жизнь пациента. Поэтому в современной микробиологии мощным инструментом в арсенале врача-микробиолога становится технология MALDI TOF масспектрометрии (*Matrix-Assisted Lazer Desorption/Ion-ization Time-of-Flight Mass Spectrometry* – матрично-активированная лазерная десорбция/ионизация с времяпролетным разделением) – автоматизированная молекулярная платформа, которая представляет собой быстрый, простой и недорогой метод видовой идентификации бактерий и грибов, позволяющая в течение двух минут определить вид возбудителя и помочь лечащему врачу скорректировать тактику антибиотикотерапии.

В данной статье хотелось бы привести несколько клинических наблюдений о значимости масспетрометрической идентификации при этиологической расшифровке редких возбудителей инфекций кровотока.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – инфекция нативного или искусственного клапанов сердца, пристеночного эндокарда или постоянного сердечного устройства. Несмотря на то, что возбудителями эндокардита преимущественно являются стрептококки и стафилококки, при этом редкие и необычные патогены также в 5% случаев становятся причиной заболеваний с высокой смертностью. А не своевременно начатое лечение, может привести к развитию опасных осложнений в виде сердечной недостаточности, септической эмболии и разрушению клапанов сердца.

Именно с таким клиническим случаем мы и столкнулись при поступлении пробы крови от пациента с длительной лихорадкой (три месяца), жалобами на утомляемость, боли в суставах и позвоночнике. Неоднократные обращения пациента к разным специалистам не привели к улучшению его состояния. Ранее проведенное пациенту хирургическое лечение у стоматолога (удаление зуба), предшествовавшее этим проявлениям, осталось без внимания. Сохраняющиеся симптомы привели пациента на консультацию к ревматологу КДЦ «Здоровье», который назначил исследование крови на стерильность, при котором нам удалось выявить такой редкий и опасный возбудитель, как *Abiotrophia defectiva*.

Несмотря на то, что *Abiotrophia defectiva*, является частью нормальной микробиоты ротовой полости, урогенитального и кишечного трактов, и относится к так называемым, «пищевым стрептококкам», она может проявлять свои патогенные свойства, прикрепляясь к внеклеточному фибронектину, и стать причиной эндоваскулярной инфекции особенно у пациентов с иммуносупрессией или после хирургических вмешательств.

Сложности микробиологической диагностики при идентификации Abiotrophia defectiva заключаются в ее высоких питательных потребностях – культивирование только на агаре с добавлением 5% бараньей крови в капнофильных условиях при температуре 35–37°С в течение 48 часов. Кроме того, рост этого микроорганизма в виде мелких сероватых негемолитических или альфагемолитических колоний размером от 1 до 3 мм зачастую ошибочно принимается за обычные стрептококки и, соответственно, неверно расценивается при этиологической расшифровке инфекции. Дополнительная проблема заключается в отсутствии рутинных и автоматизированных методов идентификации *Abiotrophia defectiva*, что влечет за собой некорректную антибактериальную терапию. В связи этим, нами был использован единственно возможный метод идентификации – масспектрометрия,

который в комплексе с другими клинико-инструментальными данными позволил своевременно поставить пациенту правильный диагноз и назначить адекватную антибактериальную терапию. В результате чего это помогло сохранить пациенту не только родной сердечный клапан, избежав реконструктивной операции, но и сохранить жизнь.

Хотелось бы отметить еще один случай инфекционного эндокардита, вызванный другим редким возбудителем, идентифицированным нами также с помощью технологии масспектрометрии, как *Cardiobacterium valvarum*. Он относится к бактериям группы HACEK (виды *Haemophilus, Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae*), которые, как и *Abiotrophia defectiva*, являются частью нормальной микробиоты ротоглотки, и могут вызывать инфекции кровотока.

В отделение кардиологии КДЦ «Здоровье» поступил пациент с длительной лихорадкой и подозрением на инфекционный эндокардит. При подробном сборе анамнеза у пациента оказалось, что он уже много лет наблюдался у кардиологов по поводу инфекционного эндокардита с 2013 г. и неоднократно был госпитализован в кардиологические отделения разных учреждений города. При этом отсутствуют данные о микробиологическом исследовании крови. В 2013 г. перенес операцию по протезированию аортального клапана биопротезом. С марта 2019 г. пациент отмечал повышение температуры тела, озноб, особенно в ночное время, ощущение тяжести в грудной клетке, похудение при сохраненном аппетите. При неоднократном обращении его за медицинской помощью, регистрировались изменения лабораторных показателей крови – повышение СОЭ, С-реактивного белка, отсутствие лейкоцитоза. Однако данные о результатах посева крови на стерильность отсутствовали.

При сохраняющихся симптомах пациент в мае 2019 г. обращается за консультацией к кардиологу КДЦ «Здоровье», который принимает решение о его госпитализации в кардиологическое отделение. В стационаре ему выполняются необходимые клинико-инструментальные и лабораторные исследования, включая микробиологическое исследование крови на стерильность, которое выполнялось в отделе микробиологических исследований ЦДЛ КДЦ «Здоровье». В результате гемокультивирования в анализаторе «Bactec» трех последовательно взятых проб крови на третьи сутки анализатор сигнализировал о наличии роста микроорганизмов в этих пробах. Микроскопическое исследование положительных культур крови выявило грамотрицательные прямые палочки с закругленными концами, расположенные в виде длинных нитей, располагающиеся одиночно, парами, короткими цепочками и розетковидными скоплениями. Возникли трудности при культивировании и идентификации данного микроорганизма из крови, так как оптимальный рост был отмечен лишь к третьему дню стандартных условий инкубации на агаре с добавлением 5% бараньей крови в условиях 5% CO_2. На кровяном агаре *Cardiobacterium valvarum*, рос в виде крошечных негемолитических или слабогемолитических колоний диаметром от 0,2 до 0,8 мм. Попытка биохимической идентификации с помощью автоматического анализатора VITEK 2 Compact оказалась безуспешной. И только благодаря технологии масспектрометрии нам удалось идентифицировать данный микроорганизм, а врачу кардиологу позволило подтвердить первоначальный диагноз, и назначить рациональную антибактериальную терапию.

Следует отметить, что инфекционный процесс, вызванный данным типом возбудителя, характеризуется коварным течением и удлинением сроков постановки диагноза – от 1 до 3 месяцев, тогда как в нашем случае это заняло 10 дней.

Полученные нами результаты и данные литературы свидетельствовали, что Cardiobacterium valvarum был этиологически значимым в развитии инфекционного эндокардита у пациентов после протезирования клапанов сердца биопротезами.

В обоих случаях эндокардита благодаря технологии масс-спектрометрии мы смогли точно идентифицировать микроорганизм, и считать их ответственными за инфекционный процесс.

Таким образом, описанные нами клинические наблюдения указывают на необходимость использования технологии масс-спектрометрии в микробиологической диагностике, поскольку этот метод обеспечивает достоверную и быструю идентификацию возбудителей заболеваний, а соответственно с этим дает возможность назначить своевременную, адекватную и эффективную антибактериальную терапию и спасти жизнь пациентов.

Литература

1. Scott W. Sinner, Allan R. Tunkel Viridans Streptococci, Nutritionally Variant Streptococci, Groups C and G Streptococci, and Other Related Organisms, in Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases (Eighth Edition), 2015

2. Lijia Ni, Xiaoying Xie, Nengyong Ouyang, Baiji Chen, Dongye Wang, Xiaoqiang Liu, Xiquan Wu, Jiajian Guo, Hongyu Li, Yandan Yao. A case of Cardiobacterium valvarum endocarditis with cerebral hemorrhage after MVR, TVP and vegetation removal operation. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2018. №17, p. 11.

3. Tina Bennett Bonavent, Xiaohui Chen Nielsen, Kjeld Skødebjerg Kristensen, Nikolaj Ihlemann, Claus Moser and Jens Jørgen Christensen «The Open Microbiology Journal, 2016, №10, p. 183–187.

В.П. Бондарева[1], Л.А. Марченко[2], О.С. Косторнова[3], Ю.В. Первушин[2]

[1]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь,

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь,

[3] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ставропольского края «Городская клиническая больница №3» города Ставрополя

Анализ гемограммы у людей пожилого возраста: диагностика анемического синдрома

Клинический анализ крови – наиболее массовое исследование, которое используется как скрининг-тест и показатель заболеваний органов кроветворения. В настоящее время произошли серьезные изменения демографических показателей, с 2010 г. в России доля граждан в возрасте 65 лет и старше в общей численности населения страны увеличилась с 12,7% до 15,8%; в 2021 г. люди пенсионного возраста составляют – 28,53% в популяции. В настоящее время по обращаемости за медицинской помощью люди пожилого возраста составляют абсолютное большинство пациентов. Улучшение медицинского обслуживания пожилых людей возраста тесно связано с качеством лабораторной диагностики.

Старение – процесс индивидуальный, «календарный» и «физиологический» возраст человека часто не совпадают. В пожилом возрасте диагностическое значение многих лабораторных параметров изменяется, так как помимо биологического старения на организм оказывают влияние хронические заболевания, число которых с возрастом увеличивается. Также значение приобретают ранее перенесенные травмы, инфекции и образ жизни, различные у каждого конкретного пациента.

Наиболее выраженные количественные изменения у пожилых людей в гематологических показателях отмечаются со стороны эритрона. На изменение показателей эритроцитарного звена влияют уменьшение секреции половых гормонов, сдвиги в обмене веществ, физической активности. В большинстве случаев у пожилых людей развивается анемический синдром, который встречается у 10–25% больных и оказывает существенное влияние на течение любого основного заболевания и его прогноз.

Данные отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о том, что среди лиц пожилого возраста с анемией годичная смертность оказалась существенно выше, чем среди пациентов без анемии [2–4]. Снижение уровня гематокрита ниже 37% на каждый 1% сопровождалось ростом риска смерти на 2%. Анемия отрицательно влияет на функции сердечнососудистой системы у больных с сердечной недостаточностью и взаимосвязана с риском смертности и повторной госпитализацией [2–4]. Развитие анемии в пожилом возрасте сопряжено с нарушением когнитивных функций – снижением интеллекта, памяти, концентрации внимания (5).

Анемия является проявлением различных заболеваний, одни из которых чаще встречаются в позднем возрасте (опухоли, дивертикулез кишечника), другие не имеют строгой возрастной зависимости, но отличаются рядом особенностей у пожилых лиц (инфекционно-воспалительные процессы, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта). У 100% больных хроническими заболеваниями инфекционной, воспалительной природы, опухолях, неинфекционных заболеваниях воспалительного характера развивается анемия хронических заболеваний (АХЗ), выраженность которой зависит от тяжести и продолжительности основного заболевания.

Частота АХЗ в пожилом и старческом возрасте составляет 35–50%, занимая ведущее место среди других анемических состояний (1,4). АХЗ возрастает после 64 лет, как у мужчин, так и у женщин, причем в возрасте от 64 до 74 лет она чаще встречается у лиц обоего пола. После 84 лет ее частота регистрируется почти одинаково у мужчин (26,1%) и у женщин (20,1%) [1]. Диагностическими критериями АХЗ являются низкие показатели эритроцитов, гемоглобина, гематокрита при нормальных значениях эритроцитарных индексов (ЭИ).

Часто приходится проводить дифференциальную диагностику между АХЗ и железодефицитной анемией (ЖДА), т.к. по частоте ЖДА у лиц пожилого возраста конкурирует с АХЗ**.** ЖДА у лиц пожилого и старческого возраста может иметь полиэтиологический характер. Так, например, причинами развития ЖДА у данного возрастного контингента могут быть хронические кровопотери на фоне опухолевого процесса в желудке, толстом кишечнике (трудно выявляемая локализация опухоли у стариков), нарушение всасывания, алиментарная недостаточность железа и белка. При ЖДА определяются низкие показатели гемоглобина, эритроцитов, снижены все ЭИ.

Определение уровня сывороточного ферритина (СФ) используется в дифференциальной диагностике истинного (при ЖДА) и перераспределительного дефицита железа (при АХЗ). Важными дифференциально диагностическими тестами являются определение трансферриновых рецепторов, количество которых повышается при ЖДА на ранних стадиях и остается в пределах нормы при АХЗ; выявление острофазных белков, возрастающих при АХЗ; оценка показателя гепсидина в моче, концентрация которого повышена при АХЗ.

В пожилом возрасте возможны случаи сочетания ЖДА и B_{12}-дефицитной анемии. Важно, что признаки ЖДА могут появляться у больных B_{12}-дефицитной анемией (наиболее частый анемический синдром в позднем возрасте) на фоне лечения витамином B_{12}. Возникающая при этом активация нормобластического кроветворения требует повышенного расхода железа, запасы которого у стариков по различным причинам могут быть ограничены. B_{12}-дефицитная анемия в пожилом возрасте составляет 2–4%. Значительно реже, чем B_{12}-дефицитная, у пожилых встречается фолиеводефицитная анемия. Нередко причиной фолиеводефицитной анемии может быть нарушение всасывания в результате применения некоторых лекарственных средств. Диагностика макроцитарных анемий, как правило, сложностей не вызывает. При дифференциальной диагностике макроцитарных анемий определяют содержание витамина B_{12} и фолиевой кислоты в сыворотке крови и эритроцитах, концентрация которых при соответствующей анемии снижается.

Во всех случаях диагностика анемий должна быть своевременной и правильной, с учетом сопутствующей патологии у пожилого человека. Для этого должны использоваться все необходимые методы лабораторной

диагностики: общий анализ крови, выполненный на гематологическом анализаторе, микроскопия мазка крови, подсчет ретикулоцитов, необходимые биохимические исследования в ряде случаев исследование костного мозга. Такой подход позволяет установить вариант анемического синдрома у конкретного пациента и назначить индивидуальную терапию, проводимую под контролем лабораторных показателей.

Литература

1. *Луговская С.А., Козинец Г.И.* Гематология пожилого возраста – М-Тверь, Изд. «Триада», 2010, 194с.

2. *Надинская М.Ю.* Анемия пожилых «Клиническая геронтология», 2010, №9–10, с.56.

3. Zakai NA, Katz R, Hirsch C, et al. A prospective study of anemia status, hemoglobin concentration, and mortality in elderly cohort: The Cardiovascular Health Study. Arch Intern Med 2005; 165: 2214–2220.

4. Penninx BW, Pahor M, Woodman RC, Guralnik JM. Anemia in old age is associated with increased mortality and hospitalization. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61:474–479.

5. Hong CH, Falvey C, Harris TB, et al. Anemia and risk of dementia in older adults: Findings from the Health ABC study. *Neurology*2013; 81:528–533.

Ю.В. Первушин[1], В.П. Бондарева[2], С.Ш. Рогова[1], К.С. Эльбекьян[1]

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Ставрополь,

[2]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Клиническая лабораторная диагностика в гериатрии

В последние годы в населении развитых стран мира наблюдается рост, как абсолютного числа, так и относительной доли пожилых людей. Согласно шкале старения ООН, страна вступает в стадию старения, если доля населения старше 65 лет превышает 7%. Наибольшее число граждан старше 65 лет в Японии – 27%. Далее следуют Италия (23%), Германия (21%). Россия заняла 10-е место. 14% россиян перешагнули за 65 лет. По мере увеличения продолжительности жизни, количество пожилых и старых лиц будет, безусловно, возрастать. В этой ситуации приоритетом становится улучшение медицинского обслуживания пациентов пожилого возраста и, в частности, эффективная лабораторная диагностика.

При этом, если у пациентов среднего возраста лабораторная диагностика призвана вовремя выявить болезнь и помочь установлению диагноза, то в гериатрии диагноз (или диагнозы) обычно известен, и речь идет об адекватном контроле состояния здоровья пациента, которое зачастую неустойчиво.

У пожилых лиц аналитический этап – непосредственное выполнение анализа на современном лабораторном оборудовании не вызывает каких-либо особых проблем. Но преаналитический и постаналитический этапы имеют свои существенные особенности. Плохое состояние вен у многих людей пожилого возраста, высокая частота анемий и нарушения в системе гемостаза могут приводить к гемолизу или невозможности получить достаточное количество материала для исследования.

Прием значительного количества разнообразных лекарственных препаратов в пожилом возрасте вызывает интерференцию (как химическую, так и биологическую) при определении многих лабораторных показателей, и, тем самым, отклонения или получение несоответствующих действительности результатов и даже системные ошибки. Тем более, что у пожилых лиц изменена фармакодинамика многих лекарственных препаратов, что связано с изменением функции печени, почек, повышении относительной массы жира, водно-солевого обмена и кислотно-основного равновесия, нарушением гомеостаза. Отеки различной этиологии могут вызывать существенные различия в концентрации аналитов при взятии крови в положении лежа и в положении сидя и стоя, особенно холестерина, альбумина, белков сыворотки крови и креатинина [2, 3].

Диагностическая информация, полученная на основе результатов лабораторного анализа, объективна, однако ее интерпретация может быть субъективной. Для объективизации выявления физиологических и патологических значений результатов лабораторных тестов проводят их сравнение с контрольными значениями, т.е. со значениями, получаемыми теми же методами у “нормальных” пациентов в той же популяции. Референсные величины в пожилом возрасте изменяются, и сравнение результатов со средними значениями здоровых лиц среднего возраста становятся малоэффективным. Применение подобной концепции «нормальных» значений в гериатрии ограничено. Проблема состоит в том, что в качестве референсных величин для оценки результатов пожилых пациентов используются значения, полученные у людей среднего возраста. Тем самым, с одной стороны, избирается неверная «контрольная» группа, а с другой – не всегда сохраняется связь понятий «контроль-норма-здоровье».

Пожилые люди находятся на том этапе жизненного пути, когда ярко проявляются последствия ранее перенесенных болезней и травм, увеличивается количество хронических заболеваний, что определяет клиническое состояние пациента. Подвижность и способность к физической нагрузке у пожилых людей снижаются, снижается уровень выработки гормонов и число функционирующих нефронов, нарушается детоксикационная функция печени, существенно меняется иммунитет и т.д. Люди пожилого возраста склонны к полипатиям. В этой ситуации попытки определить контрольные значения для гериатрических пациентов, так, как это делается в педиатрии или у пациентов молодого и среднего возраста – неэффективны. В большинстве случаев следует учитывать не так называемый хронологический возраст, а индивидуальные особенности и историю болезни обследуемого. Все это усиливает важность оценки индивидуальной клинической картины пациента [1, 4].

Чрезвычайно важным является выбор объема необходимых лабораторных исследований для пожилых людей, при котором на первое место должны ставиться медицинские показания для данного конкретного больного с учетом особенностей его патологии, а не стандарты и

административные соображения, основанные на экономических возможностях. В пожилом возрасте изменяются не только референсные величины, но и диагностическое значение многих лабораторных параметров, особенно это касается гематологических показателей.

С точки зрения лабораторной диагностики важно не то, оценивается ли отдельное лабораторное значение как "физиологическое" или "патологическое". Гораздо более важной является оценка тенденций в изменении состояния здоровья пациента, поэтому стандартом оценки зачастую становятся исходные показатели самого пациента, иногда уже аномальные. Для осуществления подобного мониторинга необходимо обеспечить точность и правильность лабораторных исследований, применение стабильных, технически надежных аналитических методов, проведение контроля качества исследований [1, 4].

На практике имеют значение и организационные аспекты лабораторной диагностики, так, большинство гериатрических учреждений отсылают анализы в далеко расположенные лаборатории. Это и увеличивает время проведения анализа, и может сильно отразиться на качестве определения аналита, именно четкая организация лабораторного обследования пожилых пациентов имеет большое значение в обеспечение точности и правильности лабораторных исследований.

В то же время использование так называемой «диагностики на месте лечения» может принести с собой еще больше проблем при использовании приборов, работающих на принципе «сухой химии». В таких случаях биохимические исследования проводятся неподготовленным персоналом, контроль качества и документирование результатов не всегда производятся должным образом. Результаты анализов, выполненные в подобных условиях, не всегда сопоставимы с теми, что получены в стационарной лаборатории. Все это приводит к необходимости производить повторные измерения или прибегать к помощи других диагностических учреждений, и, следовательно, к дополнительным финансовым затратам.

Литература

1. Edwards N., Baird C. Interpreting Laboratory Values In Older Adults. MEDSURG Nursing-AugustMcLachlan AJ, Pont LG. Drug metabolism in older people a key consideration in achieving optimal outcomes with medicines. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2012 Feb; 67(2): 175–180.

2. Midlöv P. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in the elderly. OA Elderly Medicine 2013 01; 1(1) – P.1–5.

3. Pokorski R. J., Laboratory Values In The Elderly. Journal of Insurance Medicine –1990 – Vol.22/No. 2 – P. 117–119.

Л.В. Душина, С.М. Климова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Тест активации базофилов при лекарственной аллергии: диагностические возможности

Лекарственная аллергия (ЛА) является актуальной проблемой в структуре аллергопатологии. Полиморфизм клинической картины, непредсказуемость проявлений, неправильная оценка анамнеза, ошибки в интерпретации клинических и лабораторных данных, обусловливают трудности в постановке диагноза. По данным различных исследователей, гиперчувствительность к лекарственным препаратам составляет от 8 до 15% [2, 7], распространенность аллергии на антибиотики варьирует от 5 до 10% [2, 5]. Для диагностики и лечения лекарственной аллергии важно точное определение причинно значимого аллергена и выявление реакций гиперчувствительности с иммунологическим механизмом развития.

Согласно федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению лекарственной аллергии (РААКИ, 2014 г.) в комплексной диагностике используются данные анамнеза, физикальное обследование, провокационные тесты in vivo и лабораторные методы исследования. Основываясь на клинических наблюдениях, пациенты часто ошибочно принимают побочные реакции за лекарственную аллергию. В недавних европейских исследованиях было выявлено, что лишь 15% пациентов с жалобами на гиперчувствительность к лекарственным препаратам имели истинную аллергию [1]. Провокационные тесты небезопасны для пациента, а кожное тестирование часто имеет низкую диагностическую чувствительность [2, 5]. Лабораторные тесты для выявления лекарственной аллергии могут быть неспецифическими, подтверждающими тяжесть состояния пациента: определение триптазы, компонентов комплемента и циркулирующих иммунных комплексов; и специфическими, направленными на выявление причинно-значимого аллергена: определение специфических IgE к действующему веществу лекарственного средства, тест активации базофилов. Однако если для диагностики пыльцевой аллергии существует широкий спектр высокочувствительных диагностических наборов, то для ЛА определение специфических IgE значительно ограничено. Это связано с техническими сложностями создания тест-систем для низкомолекулярных соединений, каковыми являются большинство лекарственных средств (ЛС) (трудности в связывании с твердой фазой тест-системы, отсутствие положительных контролей), а также с крайне низким содержанием специфического IgE в сыворотке крови пациента. При этом высокий уровень общего IgE у пациента может приводить к ложноположительным результатам вследствие неспецифического реагирования с аллергеном. Все это приводит к неудовлетворительной чувствительности определения IgE для лекарственной аллергии (менее 20–50%) [2, 4].

Тест активации базофилов (ТАБ) представляет собой функциональный анализ на основе проточной цитометрии, который оценивает степень активации клеток после воздействия аллергена. Базофилы, как первичные

эффекторные клетки, играют ключевую роль в развитии реакции гиперчувствительности немедленного типа. Эти клетки экспрессируют высокоаффинный рецептор IgE (FcεR1). Аллергены вызывают активацию базофилов путем перекрестного связывания поверхностных IgE, что приводит к высвобождению медиаторов и экспрессии активационных маркеров на поверхности базофилов. В ответ на экспозицию аллергена на поверхности сенсибилизированных базофилов пациента происходит увеличение экспрессии CD203c. Анализ антигена CD203c позволяет у сенсибилизированных пациентов обнаружить покоящиеся и активированные базофилы при моделировании IgE-зависимого ответа на аллергены. В исследованиях последних лет установлено, что тест активации базофилов показывает хорошую корреляцию с провокационными кожными пробами и может эффективно использоваться при диагностике IgE-опосредованных заболеваний [3, 6].

Цель работы. Оценить значимость теста активации базофилов в диагностике лекарственной аллергии в амбулаторной практике.

Материал и методы исследования. Проведен анализ клинических данных и диагностических тестов 67 пациентов в возрасте от 2 до 70 лет, проходивших обследование и лечение в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре. Все пациенты имели жалобы на гиперчувствительность к лекарственным препаратам (лекарственную аллергию). Длительность исследования составила около полугода. Исследование проводилось в 2 этапа. На I-ом этапе проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование и тест активации базофилов с лекарственными препаратами к предполагаемым причинным аллергенам. II-й этап включал в себя анализ результатов теста активации базофилов (ТАБ). Пациентов с положительным ТАБ делили на группы в зависимости от сенсибилизации к той или иной категории лекарственных средств. Определяли значения индекса активации базофилов в каждой группе. Оценка уровня активации базофилов на аллергены in vitro проводилась методом проточной цитофлуориметрии с использованием набора Allergenicity Kit Beckman Coulter, США. В качестве аллергенов для исследования использовали лекарственные препараты, применяемые пациентом. Анализ проводили на лазерном проточном цитофлуориметре Navios, фирмы Beckman Coulter, США. Для оценки уровня активации базофилов использовали индекс стимуляции (ИС) – соотношение процента активированных базофилов в пробах с аллергенами к уровню их активации в негативном контроле. Тест считался положительным, когда экспрессия CD203c составляла >6%, а индекс стимуляции (отношение процента CD203c-экспрессирующих клеток при воздействии лекарственного средства к проценту CD203c-экспрессирующих клеток с промывочным буфером) составлял ≥ 2.

Результаты и обсуждение. В группу исследования вошли 67 пациентов с жалобами, клиническими проявлениями и подозрением на лекарственную аллергию. Больные, включенные в исследование, находились в возрасте от 2 до 70 лет. Чаще всего в возрастной структуре были пациенты возрасте от 30 до 50 лет.

Признаки гиперчувствительности к лекарственным препаратам по результатам ТАБ установлены у 51 (84%) из 67 пациентов. Наиболее часто аллергические реакции встречались в возрастной группе от 30 до 50 лет и чаще проявлялись у женщин (49%), p=0,04.

Клинические проявления имели 41 (61%) пациент, в том числе кожные высыпания – 30 (45%), рецидивирующие ангиоотеки – 9 (13%), затрудненное дыхание – 6 (9%) пациентов (рис. 1).

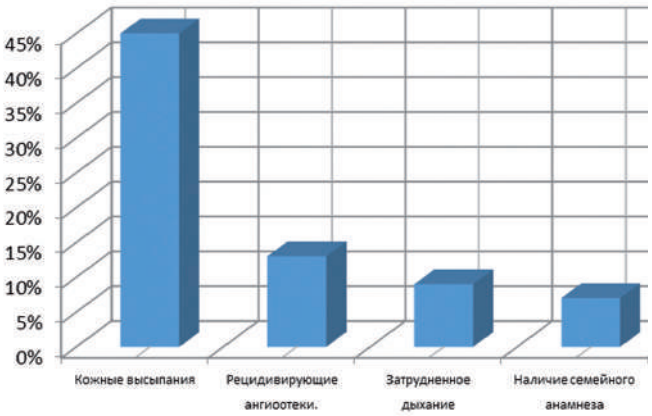


Рис. 1. Клинические проявления у пациентов с лекарственной аллергией

Средние показатели ТАБ с лекарственными препаратами, составили 3,03±0,15. Пациентов, имеющих положительные значения ИС (≥2) разделили на группы: с гиперчувствительностью к антибиотикам, НПВС, анестетикам. Показатели индекса стимуляции базофилов (ИС) у пациентов с реакциями на антибиотики были равны 2,77±0,13, реакциями на НПВС – 2,60±0,13, реакциями на анестетики – 2,50±0,09 (рис. 2).

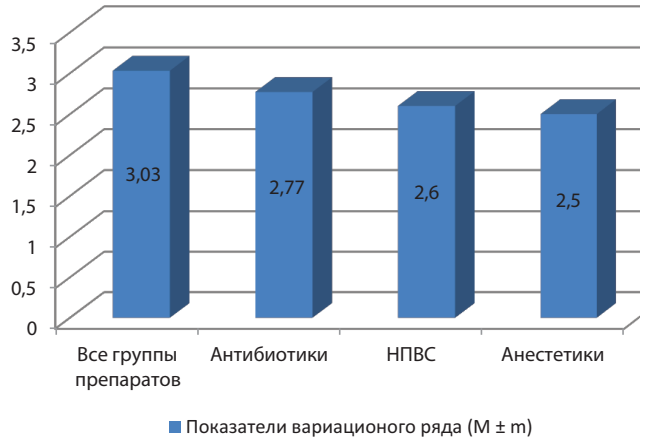


Рис. 2. Средние показатели индекса стимуляции базофилов в различных группах препаратов

Наиболее часто высокие показатели ТАБ получены при инкубации с антибиотиками – 37%. Положительные ТАБ с НПВС имели 16%, анестетиками – 12%, реакции на ингибиторы протонного насоса – 8%, витамины и иммуностимуляторы – 6%, блокаторы кальциевых каналов – 4%, диуретики и гипотензивные средства – по 2% (рис. 3).

В группе антибиотиков средние значения индекса стимуляции базофилов для цефалоспоринов составили 2,94±0,12; пенициллинов 2,70±0,29; фторхинолонов 2,51±0,29.

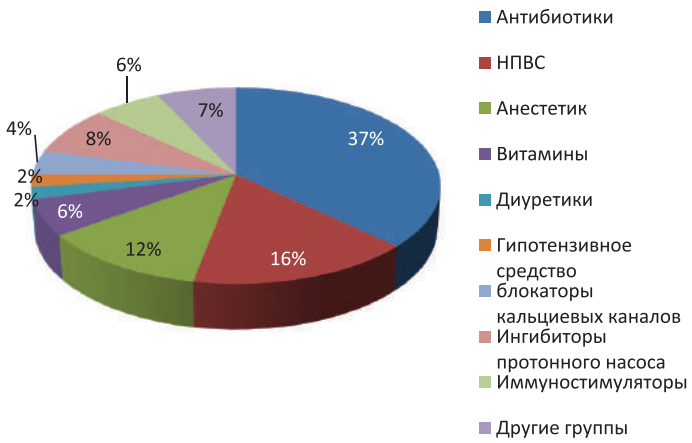


Рис. 3. Показатели теста активации базофилов с лекарственными аллергенами

При анализе пациентов из группы сенсибилизированных к антибиотикам, наиболее часто реакцию гиперчувствительности вызывали цефалоспорины (47%), на втором месте находились пенициллины (37%).

Полученные результаты совпадают с данными зарубежных исследователей [5] и, вероятно, обусловлены преобладанием этой группы препаратов в лечении заболеваний [2].

Выводы.

1. Среди пациентов, страдающих лекарственной аллергией, преобладают женщины. Наиболее распространенными возрастными категориями являются 30–50 и 50–70 лет.

2. В структуре клинических проявлений лекарственной гиперчувствительности наиболее частыми являются аллергодерматозы, реже развиваются ангиоотеки и респираторные симптомы.

3. Основными виновниками аллергических реакций немедленного типа являются антибиотики (37%), на втором месте находятся нестероидные противовоспалительные препараты (16%), на третьем – местные анестетики (12%).

4. Показатели активации базофилов под действием антибиотиков являются максимальными и превышают аналогичные значения у пациентов, сенсибилизированных к нестероидным противовоспалительным препаратам и местным анестетикам.

5. Наибольшей сенсибилизирующей активностью в группе антибиотиков обладают цефалоспорины, что подтверждается наибольшим числом положительных ответов (47%) и наиболее высокими показателями индекса активации базофилов.

Литература

1. Dilber DH, Ozceker D, Terzi O. Drug Allergy in Children: What is the Actual Frequency of Drug Allergies? Sisli Etfal Hastan Tip Bul. 2022 Dec 19; 56 (4):552–558. doi: 10.14744/SEMB.2022.65642. PMID: 36660386; PMCID: PMC9833352.

2. Doña I, Torres MJ, Montañez MI, Fernández TD. In Vitro Diagnostic Testing for Antibiotic Allergy. Allergy Asthma Immunol Res. 2017 Jul; 9(4):288–298. doi: 10.4168/aair.2017.9.4.288. PMID: 28497915; PMCID: PMC5446943.

3. Eberlein B (2020) Basophil Activation as Marker of Clinically Relevant Allergy and Therapy Outcome. Front. Immunol. 11:1815. doi: 10.3389/fimmu.2020.01815

4. Mayorga C, Celik G, Rouzaire P, Whitaker P, Bonadonna P, Rodrigues-Cernadas J, et al. In vitro tests for drug hypersensitivity reactions: an ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group position paper. Allergy. 2016; 71:1103–1134.

5. Marraccini P, Pignatti P, D Apos Alcamo A, Salimbeni R, Consonni D. Basophil Activation Test Application in Drug Hypersensitivity Diagnosis: An Empirical Approach. Int Arch Allergy Immunol. 2018; 177(2):160–166. doi: 10.1159/000490116. Epub 2018 Jul 25. PMID: 30045029.

6. McGowan EC, Saini S. Update on the performance and application of basophil activation tests. Curr Allergy Asthma Rep. 2013 Feb; 13(1):101–9. doi: 10.1007/s11882-012-0324-x. PMID: 23188565; PMCID: PMC4078398.

7. Sousa-Pinto B, Fonseca JA, Gomes ER. Frequency of self-reported drug allergy: A systematic review and meta-analysis with meta-regression. Ann Allergy Asthma Immunol. 2017 Oct; 119(4):362–373.e2. doi: 10.1016/j.anai.2017.07.009. Epub 2017 Aug 2. PMID: 28779998.

Е.А. Даншина, А.И. Суховеев, Н.В. Карнаухова, В.В. Власова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Структура хромосомной патологии по результатам исследований цитогенетической лаборатории Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра

Введение. Цитогенетическое исследование является основным методом диагностики хромосомных нарушений и проводится в целях выявления изменения количества и структуры хромосом.

В настоящее время цитогенетический анализ входит в стандарт обследования супружеских пар с бесплодием и невынашиванием беременности, в случаях мертворождения или ранней детской смертности в семье, детей с врожденными пороками развития (ВПР), а также с задержкой физического и умственного развития. Несмотря на современные ДНК-технологии, которые, несомненно, дают ответы на многие вопросы относительно генетически обусловленных заболеваний, метод цитогенетического анализа не теряет своей актуальности ввиду доступности.

В данной работе, мы представляем результаты стандартного цитогенетического исследования, полученные в период работы цитогенетической лаборатории Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (СККЦДЦ) с 2020 по 2022 год включительно.

Целью работы является анализ частоты, спектра и структуры наследственной патологии пациентов, обследуемых врачами генетиками СККЦДЦ.

Материалы и методы. Хромосомный анализ проводили на препаратах метафазных хромосом, полученных непрямым методом 72 часового культивирования ФГА

стимулированных лимфоцитов, с использованием стандартной методики дифференциального окрашивания. Кариотипирование проводили с помощью компьютерной программы Ikaros производства MetaSystems (Германия).

Результаты и обсуждения. За период 2020–2022 гг. включительно на цитогенетическое обследование было направлено всего 7 775 пациентов. В группу обследованных вошли дети с ВПР, задержкой психомоторного развития, пациенты с нарушением полового развития, супружеские пары с бесплодием и невынашиванием беременности, которые проходили обследование в ЦОЗСР СККККДЦ. Результаты кариотипирования представлены ниже в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Частота хромосомной патологии за 2020–2022 гг., среди пациентов цитогенетической лаборатории ЦОЗСР

	2020 год	2021 год	2022 год	Всего
Всего выполнено кариотипов	2322	2583	2870	7775
Патология	58 (2,4%)	59 (2,2%)	77 (2,6%)	194 (2,5%)

Таблица 2

Структура хромосомной патологии за 2020–2022 гг.

Патология	2020 год	2021 год	2022 год	Всего
Трисомия 21 хромосомы	25	23	26	74
Сбалансированные транслокации	10	13	23	46
Делеции и дупликации хромосом	3	3	4	10
Инверсии хромосом	5	6	6	17
С-м Клайнфельтера	6	5	11	22
С-м Шерешевского – Тернера	5	7	3	15
Полисомия X,Y	2	2	1	5
Инверсия пола	1	0	1	2
Сверхчисленные маркерные хромосомы	1	0	2	3

Наибольшее количество проведенных исследований зафиксировано в 2022 г. Всего выявлено 194 пациента с хромосомной патологией, что составляет 2,5% от общего числа больных. Максимальный процент аномалий кариотипа выявлен в 2022 г.

По аналитической оценке за исследуемый период, структура хромосомной патологии распределилась следующим образом (табл. 2).

Ведущее место занимает трисомия хромосомы 21 за весь исследуемый период. Всего выявлено 74 случая, по годам патология распределилась практически равномерно. Сбалансированные хромосомные транслокации были определены в 46 случаях, в 2022 г. зафиксирован наибольший процент данной патологии. Делеции и дупликации хромосом представлены в 10 случаях, 3 случая в 2020 и 2021 гг., 4 случая в 2022 г.

Инверсия хромосом обнаружена у 17 обследуемых, в 2022 и 2021 гг. по 6 случаев, соответственно, и 5 случаев в 2020 г. Высокую долю среди выявленной патологии занимают аномалии в системе половых хромосом (синдром Клайнфельтера, Шерешевского-Тернера, полисомия X,Y). Синдром Клайнфельтера выявлен в 22 случаях, Шерешевского Тернера – в 15 случаях, полисомия X,Y – в 5. Наиболее малочисленными оказались маркерные хромосомы (выявлено всего 3 случая) и случаи инверсии пола.

Заключение. Таким образом, структура и распространенность хромосомной патологии, выявленная в СККККДЦ, соответствует популяционным. Чаще всего встречается трисомия по 21 хромосоме, среди структурных перестроек аутосом преобладают сбалансированные транслокации. Несмотря на появление современных высокоразрешающих методов молекулярной-цитогенетики, золотым стандартом при проведении генетической диагностики по-прежнему остается метафазный анализ хромосом, позволяющий идентифицировать все хромосомы в кариотипе человека по их морфологическим характеристикам.

Литература

1. *Кулешов Н.П.* Частота возникновения и судьба хромосомных аномалий у человека: Автореф. Дисс. Докт. мед. наук. – М.,1979.–64 с.

2. *Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышев В.Н.* Медицинская цитогенетика. – М.: Медпрактика – М, 2006. – С. 140–145.

3. *Гинтер Е.К., Пузырева В.П.* Наследственные болезни. – Москва: Изд-во ГЭОТАР-медиа, 2017. – С.83–89.

В.В. Власова, А.И. Суховеев, Е.А. Даншина, Н.В. Карнаухова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Частота встречаемости генетических полиморфизмов в гене протромбина и фактора V у пациентов в Ставропольском крае

Введение. Наследственные (генетические) тромбофилии – это обусловленные генетическими дефектами нарушения свойств крови и строения сосудов. Генетическая тромбофилия наследуется от родителей – одного или обоих. Носительство может проявиться в детском

возрасте, в период беременности или на протяжении жизни, а также может не развиться.

Наиболее прогностически значимые в диагностике тромбофилии исследования: анализ гена протромбина (II фактор_20210_G>A), Лейденская мутация гена фактора V (ген фактора V_1691_G>A).

Ген протромбина в системе свертываемости крови является одним из важных, поскольку именно в процессе расщепления протромбина образуется тромб. При мутациях этого гена количество протромбина может быть в несколько раз выше нормы. И даже гетерозиготный носитель измененного гена будет иметь высокий риск осложнений. По данным статистики, носителями полиморфизма этого гена являются около 3% людей. Мутация гена протромбина является фактором риска таких осложнений как невынашивание беременности, фето-плацентарная недостаточность, гибель плода, гестозы, задержка роста плода, отслойка плаценты.

Ген фактора V (Лейдена) отвечает за фактор преобразования тромбина из протромбина. При полиморфизме этого гена происходит замена одной аминокислоты на другую (аргинина на глутамин), что в результате вызывает устойчивую гиперагрегацию крови. Распространенность гетерозиготного варианта мутации гена Лейдена около 4–6%, гомозиготные полиморфизмы крайне редки. Так, при наличии гетерозиготного носительства риски тромбообразования увеличиваются в 3–7 раз, а при гомозиготном – в 80 раз. Наличие Лейденской мутации повышает вероятность невынашивания беременности на ранних сроках в 3 раза чаще обычного. Фето-плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода, гестоз развиваются в результате тромбозов сосудов плаценты различного калибра.

В данной работе мы представляем статистические данные по распространенности полиморфизмов гена протромбина (II фактор_20210_G>A) и Лейденской мутации (ген фактора V_1691_G>A), полученные в результате ПЦР-анализа в период работы ПЦР-лаборатории молекулярно-генетического отдела центра охраны здоровья семьи и репродукции Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (СККККДЦ) с 2020 по 2022 год включительно.

Целью работы является изучение частоты встречаемости генетических полиморфизмов в гене протромбина и фактора V системы гемостаза, выявленных у пациентов в Ставропольском крае**.**

Материалы и методы. Кровь для генетического тестирования забиралась из локтевой вены утром натощак. ДНК выделяли из ЭДТА-стабилизированной цельной крови согласно инструкции производителя к набору реагентов «Проба Рапид» (ДНК-Технология, Россия). С целью выявления генетических полиморфизмов в генах системы гемостаза проводили генотипирование генов путем полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией результатов в режиме реального времени согласно инструкции к тест-системе «Генетика Гемостаза» (ДНК-Технология, Россия). Регистрация и учет результатов амплификации производили с помощью Real-Time амплификатора «DTlite» (ДНК-Технология, Россия).

Результаты и обсуждения. На молекулярно-генетическое исследование полиморфизмов гена протромбина и фактора V за период с 2020 г. по 2022 г. включительно было направлено всего 3652 пациента, обследованные у гематолога СККККДЦ. Результаты ПЦР-исследования представлены ниже в таблице 1.

Наибольшее количество проведенных исследований зафиксировано в 2022 г. Всего выявлено 320 пациентов с полиморфизмами гена протромбина и фактора V, что составляет 8,8%. Максимальный процент полиморфизмов выявлен в 2022 г.

По аналитической оценке за исследуемый период, выявленные полиморфизмы распределились следующим образом. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 1

Частота генетических маркеров «рисковый аллель» дисфункции плазменного звена гемостаза за 2020–2022 гг.

	2020 год	**2021 год**	**2022 год**	**Всего**
Всего выполнено исследований	1061	1202	1389	3652
Патология	95 (8,9%)	83 (6,9%)	142 (10,2%)	320 (8,8%)

Таблица 2

Выявленные полиморфизмы гена протромбина и фактора V за 2020–2022 гг.

Полиморфизмы	**2020 год**	**2021 год**	**2022 год**	**Всего**
Ген F2, полиморфизм G/G	1029	1173	1339	3 541
Ген F2, полиморфизм A/A	0	0	1	1
Ген F2, полиморфизм G/A	32	29	49	110
Ген F5, полиморфизм G/G	998	1148	1296	3 442
Ген F5, полиморфизм A/A	3	2	6	11
Ген F5, полиморфизм G/A	60	52	87	199

На рисунке 1 наглядно представлено процентное соотношение выявленных полиморфизмов суммарно за три года.

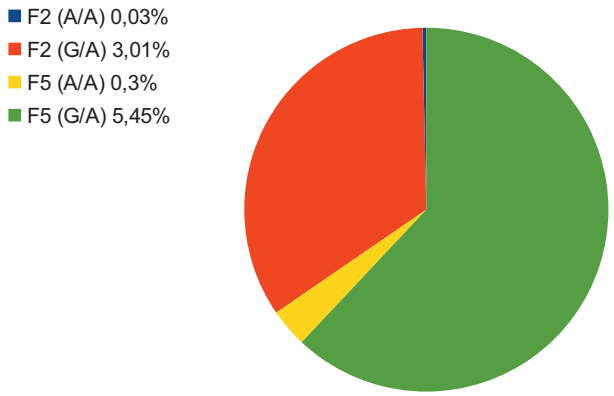


Рис. 1. Процентное соотношение выявленных полиморфизмов за отчетный период

По данным молекулярно-генетического исследования полиморфизмов генов дисфункции плазменного звена гемостаза можно сказать, что ведущее место занимает полиморфный вариант гена Лейдена (фактор V). За весь исследуемый период, частота встречаемости варианта G/A составила 5,45%, а на долю мутантной гомозиготы пришлось всего 0,3%, что говорит о верных статистических данных, приведенных в научной литературе.

Вторым по распространенности был ген протромбина в гетерозиготном варианте и на его долю пришлось 3,01%. А вот его гомозиготная форма по мутантному аллелю встретилась за весь исследуемый период всего лишь в одном случае и составила 0,03%.

Заключение. Таким образом, можно сделать вывод о том, что результаты молекулярно-генетического типирования наглядно продемонстрировали достаточно высокую, но соответствующую общепопуляционным данным распространенность мутантных генотипов гена протромбина и фактора V у пациентов Ставропольского края. Так, наибольшее количество мутантных аллелей выявлено в гене Лейдена (фактор V), преимущественно в гетерозиготной форме, как и в гене протромбина, в котором количество гетерозигот по сравнению с факторм V было ниже на 2,44%.

Литература

1. *Войцеховский В.В.* Вторичная профилактика тромбообразования у больных наследственной гематогенной тромбофилии. Дальневосточный медицинский журнал, 2017, 4:14–17.

2. *Бокарев И., Попова Л.* Тромбофилии. Врач, 2010, 5: 2–5.

3. Маленка Е.В., Яблонский П.К., Веселкин Н.П., Федорова Т.А. Наследственные формы тромбофилии у больных с венозным тромбоэмболизмом. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2012, 5–21.

Л.А. Караулова, Н.А. Болоняева., Е.К. Гапоненко, Т.Ю. Юдина, Н.В. Канина

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Анализ проведенного обследования сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» в рамках скрининга раннего выявления колоректального рака

Актуальность. Рак ободочной кишки и ректосигмоидного отдела среди других злокачественных опухолей занимает лидирующие позиции по заболеваемости и смертности, являясь третьим по распространенности и вторым по летальности онкологическим заболеванием в мире. В 2019 г. в России зарегистрировано 45 277 новых случаев рака ободной кишки, 23 593 пациента умерли от этого заболевания. В 2021г. в Российской Федерации впервые в жизни выявлено 580 415 случаев злокачественных новообразований. Прирост данного показателя по сравнению с 2020 г. составил 4,4%. Одним из основных показателей, определяющих прогноз онкологического заболевания, является степень распространенности опухолевого процесса на момент выявления. В 2021 г. 32,4% злокачественных новообразований были диагностированы в I стадии заболевания, 25,5 % – во II стадии, 17,2% – в III стадии. Всего в России в 2021 г. зарегистрировано 37 335 случаев колоректального рака. Из них с I стадией – 13,6%, II стадией – 36,8%, III стадией – 22,1%, IV стадией – 26,8%.

В Хабаровском крае в 2021 г. выявлены злокачественные новообразования у 5 285 пациентов, из них 483 (9,1%) случаев заболевания колоректальным раком, из них 46,6% выявлены в III и IV стадиях. Таким образом, учитывая высокие показатели заболеваемости и смертности от колоректального рака, остается актуальной ранняя диагностика данной патологии и выбор методов скринингового обследования.

Доказана целесообразность применения тестов на скрытую кровь в кале в скрининговых программах для раннего выявления колоректального рака, с рекомендацией последующей колоноскопии при положительном результате тест

Такой алгоритм скрининга населения позволяет снизить смертность от этого заболевания на 25%.В возрасте после 50 лет (а в группе риска, в случае наследственной предрасположенности после 40–45 лет) такое исследование целесообразно проводить ежегодно. При колоректальном раке кровь с каловыми массами может выделяться задолго до первых симптомов болезни.

Цель. Проведение исследования кала на скрытую кровь у сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» с целью ранней диагностики колоректального рака.

Материальные методы исследования. С 01.02.2023 по 31.03.2023 было проведено обследование сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» на наличие скрытой крови в кале.

Исследование проводилось количественным иммунохимическим методом. Анализ выполнялся на полностью автоматизированном анализаторе OC Sensor iO (Производитель «Эйкен Кемикал Ко., Лтд.», Япония) методом

латексной агглютинации. Производительность анализатора до 88 проб в час.

Это чувствительный, специфичный в отношении человеческого гемоглобина тест, направленный на выявление кровотечений нижних отделов кишечного тракта, используемый в алгоритмах скрининга на колоректальный рак. Иммунохимический вариант теста на скрытую кровь в кале строго специфичен по отношению к гемоглобину человека, он существенно более удобен, поскольку не требует ограничений в диете. Иммунохимический метод, проявляя более высокую чувствительность и специфичность в выявлении кровотечений на уровне ободочной и прямой кишки, в то же время нечувствителен к скрытым кровотечениям в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, где белковая часть гемоглобина подвергается перевариванию.

Подготовка к исследованию. Специальных ограничений диеты не требуется. В случае применения препаратов, повышающих риск кровотечений (например, нестероидные противовоспалительные препараты) следует обсудить порядок проведения исследования с лечащим врачом. Необходимо исключить прием слабительных препаратов, введение ректальных свечей, масел, ограничить прием медикаментов, влияющих на перистальтику за 72 часа до сбора кала.

Исследование не следует проводить в течение 2 недель после проведения инструментальных исследований желудочно-кишечного тракта или медицинских процедур, которые могут вызвать механические повреждения слизистой (колоноскопия, ректороманоскопия, очищение кишечника с помощью клизм и пр.)

Интерпретация результатов. Результат выдается количественно в нг/мл. Референсные значения: 0–50 нг/мл.

Всего было обследовано 434 сотрудника.

У 431 сотрудников анализ дал отрицательные результаты. У троих сотрудников (0,69% от обследуемых) в материале была выявлена скрытая кровь:

– мужчина 63 лет, результата анализа кала 173 нг/мл (более 3 норм);

– женщина 60 лет, результат анализа 107 нг/мл (более двух норм);

– женщина 56 лет, результат анализа 53 нг/мл (незначительное превышение референсных значений).

Первым двум пациентам была проведена видеоколоноскопия с осмотром терминального отдела тонкой кишки. В обоих случаях выявлены полипы толстой кишки, проведена полипэктомия. Проведено гистологическое исследование полипов. В первом случае гистологически выявлена тубулярная аденома толстой кишки с легкой дисплазией эпителия, выраженное хроническое воспаление с гранулированием и очаговой лимфофолликулярной гиперплазией. Во втором случае – тубулярная микроаденома с легкой и очаговой умеренной дисплазией эпителия.

Третьей пациентке с незначительным превышением показателя от референсных значений, рекомендовано повторить анализ через 2–3 недели для определения дальнейшей тактики ведения.

Заключение. Таким образом, учитывая важность выявления патологии толстого кишечника на ранних стадиях заболевания, обследование кала на скрытую кровь может считаться надежным методом скрининга данной патологии.

Н.А. Болоняева, Е.К. Гапоненко, Т.Ю. Юдина, А.А. Стекольщикова, Н.В. Канина

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Анализ проведенного обследования сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» на наличие антител (иммуноглобулинов класса G) к вирусу кори

Актуальность. Корь – крайне заразное антропонозное (источник инфекции – человек) вирусное заболевание, протекающее с лихорадкой, симптомами интоксикации, сыпью, поражением слизистых оболочек глаз (конъюнктивит) и верхних дыхательных путей, нередко с развитием осложнений и летальным исходом. Возбудитель заболевания – *Measlesvirus* обладает иммунно-супрессивным действием (угнетение иммунитета), что приводит к частым бактериальным осложнениям – пневмонии, бронхиту, отиту. Осложнения обусловлены как вторичной бактериальной флорой, так и самим вирусом. Большинство случаев летальных исходов связано с пневмонией и энцефалитом.

В связи с тем, что в последние годы отмечается «взросление» инфекции, а, как известно, у взрослых заболевание протекает гораздо тяжелее, чем у детей и протекает с высоким риском развития осложнений, было принято решение о проведении обследования сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея» на наличие антител (иммуноглобулинов класса G) к вирусу кори, в том числе для определения напряженности коллективного иммунитета.

IgG – эти защитные белки указывают на наличие иммунитета после перенесённого заболевания или вакцинации. Могут сохраняться пожизненно. При столкновении с инфекцией, защитные белки мгновенно активизируются и не дают «врагу» проникнуть в организм. У антител отличная «память», поэтому они запоминают вирус, легко его распознают и оперативно ликвидируют. Определение наличия антител необходимо, даже если человеку уже делали прививку ранее или он переболели корью, поскольку у 10–12% людей иммунитет против кори не вырабатывается даже после прививки. А у 20–30% людей иммунитет против кори снижается со временем в результате употребления антибиотиков, иммунодепрессантов и т.д. Все эти факторы повышают вероятность непредвиденного заражения.

В настоящее время наиболее распространенной методикой является исследование на наличие антител (иммуноглобулинов класса G) к вирусу кори в целях контроля напряженности иммунного ответа. Проведение данного исследования является актуальным и перспективным.

Цель. Проведение исследования крови у сотрудников КДЦ «Вивея» на наличие антител (иммуноглобулинов класса G) к вирусу кори в целях контроля напряженности иммунного ответа коллектива и ревакцинации в случае выявления отрицательных результатов.

Материалы и методы исследования. Понятие «норма» в интерпретации серологического теста не совсем корректное, поскольку приемлемыми, в зависимости от ситуации, принято считать как положительный, так и отрицательный результат.

Референсные значения

1. 0,00–0,12 МЕ/мл – результат отрицательный, нет значимого уровня IgG антител. Отсутствие инфицирования (иммунная система никогда не встречалась с инфекцией, человек не проходил вакцинацию против кори). У обследуемого отсутствует противокоревой иммунитет, показана вакцинация против кори, так как существует риск заражения.

2. 0,12–0,18 МЕ/мл – результат сомнительный. Отсутствие инфицирования. Вероятно, когда-то обследуемый был привит, но со временем количество антител снизилось. В этом случае показано введение вакцины.

3. > 0,18 МЕ/мл – результат положительный – IgG антитела к вирусу кори выявлены. Свидетельствует о поствакцинальном напряженном иммунитете или защитном уровне антител вследствие перенесенного заболевания. Вакцинация в этом случае не требуется.

Всего было обследовано 424 сотрудника. У 400 сотрудников выявлены антитела. Уровень антител варьировал от 0,13 МЕ/мл до 5,0 МЕ/мл. У 24 сотрудников антитела IgG к вирусу кори не выявлены. Все сотрудники с отрицательным результатом подлежат (ре) вакцинации от кори.

Заключение. Таким образом, у 24 человек с отрицательным результатом, у которых не было выявлено значимого уровня IgG антител, отсутствует противокоревой иммунитет, им показана вакцинация против кори, так как существует риск заражения. Но в то же время, была определена напряженность иммунного ответа в КГБУЗ КДЦ «Вивея», которая составила 5,6, что входит в референсные показатели при определении коллективного иммунитета.

О.Ю. Гудушина, Е.И. Земскова, Л.Е. Марсина, А.В. Машихина, С.Н. Мурзина, Т.Н. Полякова, Д.М. Халикова

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Клинический диагностический центр», г. Нижний Новгород

Антифосфолипидный синдром как наиболее распространенная причина невынашивания беременности

Значительную часть на приеме врача гематолога и ревматолога составляют пациенты с антифосфолипидным синдромом. В данной статье будут обсуждены преимущественно молодые пациенты, женщины, направленные на прием с проблемами невынашивания беременности.

Несмотря на то, что прием врача гематолога-ревматолога ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр» (далее ГБУЗ НО «КДЦ») не подразумевает специализацию на вопросах вынашивания беременности, значительная часть беременных женщин, направляется на консультацию с целью коррекции указанной проблемы.

Диагностическими критериями антифосфолипидного синдрома (далее АФЛС) служат:

А. Клинические критерии

Б. Сосудистый тромбоз (один и более)

В. Патология беременности

1. Один или более случаев внутриутробной гибели морфологически нормального плода после 10 недель гестации или

2. Один или более случаев преждевременных родов морфологически нормального плода до 34 недель гестации из-за выраженной преэклампсии или эклампсии, или выраженной плацентарной недостаточности или

3. Три или более последовательных случаев спонтанных абортов до 10 недель гестации (при отсутствии другой патологии).

Г. Лабораторные критерии

1. Антитела к кардиолипину IgG или IgM изотипов, выявляемые в сыворотке в средних или высоких титрах, по крайней мере, 2 раза в течение 12 недель с помощью стандартизованного иммуноферментного метода;

2. Антитела к b2-гликопротеину IgG и/или IgM, выявляемые в сыворотке в средних или высоких титрах, по крайней мере, 2 раза в течение 12 недель с помощью стандартизованного иммуноферментного метода;

3. Волчаночный антикоагулянт в плазме, в двух или более случаях исследования с промежутком не менее 12 нед.:

а) удлинение времени свертывания плазмы в фосфолипид-зависимых коагулогических тестах: АПТВ, КВС, протромбиновое время, тесты с ядами Рассела, текстариновое время,

б) отсутствие коррекции удлинения времени свертывания скрининговых тестов в тестах смешивания с донорской плазмой,

в) укорочение или коррекция удлинения времени свертывания скрининговых тестов при добавлении фосфолипидов,

г) исключение других коагулопатий.

С целью уточнения диагноза на базе ГБУЗ НО «КДЦ» за период с января 2022 г. по март 2023 г. было проведено 633 исследования титров антител к бета 2 гликопротеину IgM и IgG, антитела к фосфолипидам IgM и IgG, антитела к кардиолипину IgM и IgG, волчаночному антикоагулянту (далее ВАК) у женщин с осложненным акушерско-гинекологическим анамнезом. Результаты представлены в таблице ниже.

Распределение по количеству проведенных исследований и исследований, имеющих отклонения от нормы

Название	Количество проведенных исследований	Количество исследований с результатами более референсных значений
Антитела к бета 2 гликопротеину IgG	79	51
Антитела к бета 2 гликопротеину IgM	79	49
Антитела к фосфолипидам IgG	70	12
Антитела к фосфолипидам IgM	70	14
Антитела к кардиолипину IgG	62	9
Антитела к кардиолипину IgM	62	11
ВАК	211	31

Результаты исследований, проводимых в других лабораториях, учитывались при подборе терапии у беременных женщин, однако не включены в данное ретроспективное исследование.

Кроме того, проводились исследования уровня гомоцистеина, протеина С и S, антиромбина III, а также исследование полиморфизма генов тромбофилии F2 и F5.

Из таблицы следует, что наиболее часто встречаются отклонения в уровне антител к бета 2 гликопротеину, что может в сочетании с анамнестическими данными выставить диагноз антифосфолипидного синдрома.

В то время как наследственных тромбофилий за указанный период было выявлено 25 случаев у беременных женщин из 522 исследований.

Беременным женщинам с антифосфолипидным синдромом далее проводилась терапия низкомолекулярными гепаринами и/или препаратами ацетилсалициловой кислоты, что позволяло им пролонгировать беременности до физиологического срока и родоразрешиться самостоятельно или путем кесарева сечения при наличии акушерских или каких-либо других показаний.

Литература

1. Клинические рекомендации. Венозные осложнения во время беременности и послеродовом периоде. Акушерские тромбоэмболии 2022–2023–2024 от 14.02.2022 – утверждены Минздравом РФ.

2. *Насонов Е.Л.* Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 464 с.

О.Ю. Савина[1], А.В. Фень[1], А.А. Сайфуллин[1]

[1] Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр», г. Омск

Возможности определения онкомаркёров для женщин в БУЗОО «КДЦ»

В связи с изменением экологии, образа жизни и репродуктивного поведения неуклонно возрастает частота онкологических заболеваний. В России онкозаболевания уносят каждый год не менее 30 тыс. жизней.

Самым частым видом онкопатологии у женщин считается гинекологический рак. Это целая группа злокачественных новообразований, поражающих репродуктивные органы (чаще всего шейку или тело матки, а также яичники). Злокачественные опухоли женских гениталий составляют до 18% от всех видов онкологии. В структуре заболеваемости злокачественных новообразований (ЗНО) женского населения России первые места занимают:

- Злокачественные опухоли молочной железы (20,4%)
- Новообразования кожи (16,6%)
- Новообразования тела матки (7,4%)
- Новообразования шейки матки (5,3%)
- Новообразования яичника (4,6%) и другие.

На ранней стадии выявления эти виды рака излечимы, процент рецидивов невысок. Сегодня существуют методы раннего выявления онкогинекологии и определение онкомаркеров, выполняемых в нашей лаборатории, что также имеет немаловажное значение.

Опухолевый маркер – любая белковая субстанция, которая появляется у онкологического больного и коррелирует с наличием опухоли, степенью ее распространения и регрессией в результате лечения.

«Идеальный маркёр» обладает следующими параметрами:

- 100% клиническая специфичность: определяется только при ЗНО, отсутствует у здоровых людей и при доброкачественных процессах;
- 100% клиническая чувствительность: определяется при уже самых ранних стадиях ЗНО (доклиническая);
- Концентрация коррелирует с размером опухоли, стадией процесса, прогнозом.
- Короткий период полужизни (чтобы маркер быстро отражал эффективность лечения)

К сожалению, в настоящее время такого маркёра не существует. Это обстоятельство серьезно ограничивает использование онкомаркеров в ранней диагностике онкологических заболеваний. Однако одновременное использование нескольких тестов на онкомаркеры позволяет повысить чувствительность анализа. Повышенная концентрация двух или более онкомаркеров в сыворотке крови пациента с большой вероятностью свидетельствует о наличии онкологического заболевания. В то же время, при использовании нескольких диагностических тестов, обнаружение повышенной концентрации лишь одного из онкомаркеров может указывать либо на воспалительный, либо на доброкачественный патологический процесс.

Задачи, решаемые при использовании онкомаркеров:

- Мониторинг течения ЗНО;
- Оценка эффективности лекарственной терапии;
- Раннее выявление рецидивов и метастазов за 4–6 месяца до их клинической манифестации (например, возрастание маркера СА–15–3 при как бы вылеченном раке молочной железы говорит о будущем рецидиве/метастазе через 6–10 месяцев);
- Дополнительный метод при первичной и дифференциальной диагностике;
- Скрининг у лиц повышенной группы риска (ПСА и СА 125).

В централизованной лаборатории БУЗОО «КДЦ» выполняются следующий спектр онкомаркеров для женщин:

- Антиген аденогенных раков СА 125;
- Секреторный белок эпидидимиса человека 4 (HE4);
- Опухолеассоциированный маркер СА 15–3;

А также определяется алгоритм ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm).

Исследования онкомаркеров проводят на иммунохемилюминисцентном анализаторе Immulite 2000XPi и иммунохимическом анализаторе «ARCHITECT *i*2000sr».

Рак молочной железы занимает первое место не только по показателям заболеваемости, но и смертности среди женской популяции. В предотвращении заболевания чрезвычайную роль играет профилактика заболевания, плановые медосмотры и диагностические обследования, согласно возрасту и факторам риска. Для прогноза, раннего выявления рецидива и контроля лечения метастазов опухоли используют исследование двух основных онкомаркеров молочной железы: СА 15–3 и РЭА.

Опухолеассоциированный маркер СА 15–3 относится к высокомолекулярным гликопротеинам муцинового типа и является компонентом мембран секретирующих

клеток эпителия. Обнаруживается преимущественно в молочных железах, продуцируется также карциномами лёгких, яичников и желудочно-кишечного тракта.

До 80% женщин с метастазами рака молочной железы имеют значительное повышение уровня СА 15–3, в то время как у женщин с диагнозом рака молочной железы 1–2 стадии значительное повышение наблюдается в 15–20% случаев. Повышенная концентрация этого маркёра может наблюдаться при других патологических состояниях (цирроз печени).

Тест наиболее полезен в сочетании с исследованием РЭА. Концентрация РЭА повышена при раке молочной железы, но также при многих других злокачественных заболеваниях. Также уровень РЭА может быть повышен и при доброкачественных заболеваниях и у 5% здоровых людей. С другой стороны, у пациентов с раком молочной железы может быть нормальное значение РЭА. Таким образом, оба маркёра обладают недостаточной чувствительностью и специфичностью в отношении рака молочной железы и не подходят для его первичной диагностики, но отлично подходят для оценки прогноза заболевания, раннего выявления метастазов и контроля лечения рака молочной железы.

Рак яичников является пятой ведущей причиной смерти женщин от рака во всем мире. Более чем в 70% случаев рак диагностируется только на поздней стадии, поэтому крайне важно иметь представление о биологических маркерах рака яичников, а именно СА-125, HE4 и алгоритме ROMA.

СА-125 опухолеассоциированный антиген был идентифицирован в 1981 г. Р. Бастом.

Антиген СА-125 – это высокомолекулярный гликопротеин, который экспрессируется опухолевыми клетками эпителия яичников, а также другими патологическими и нормальными клетками, имеющими происхождение из Мюллерова протока.

У женщин детородного возраста основным источником СА-125, по всей вероятности, является эндометрий, что объясняет циклическое изменение концентрации маркёра в зависимости от фазы менструального цикла. Кроме того, СА-125 синтезируется в мезотелии брюшной и плевральной полости, перикарде, эпителии бронхов, маточных труб, яичников, а также в эпителии яичек у мужчин.

- У 95% взрослых здоровых женщин содержание СА-125 в сыворотке крови не превышает 35 Ед/мл, что позволило определить это значение как дискриминационный уровень маркёра. Концентрация СА-125 у здоровых женщин составляет в среднем 11-Период полураспада – 2 суток.
- экспрессируется опухолевыми клетками эпителия яичников.
- дискриминационный уровень маркёра 35 Ед/мл
- Содержание онкомаркёра повышается при ряде новообразований, таких как:
  - рак яичников;
  - рак матки;
  - рак эндометрия;
  - рак молочной железы;
  - колоректальный рак.

Доброкачественные заболевания, при которых может быть повышен уровень СА-125:

- эндометриозе,
- остром или хроническом сальпингите,
- миоме матки,
- циррозе,
- хронических гепатитах,
- остром и хроническом панкреатите,
- почечной недостаточности.
- после травмы брюшной полости
- в фолликулиновой фазе менструального цикла
- в первом триместре беременности (до 100 Ед/мл).

Следует учитывать, что степень повышения СА–125 не всегда хорошо коррелирует с объемом первичной опухоли, но хорошо отражает наличие метастазов. Онкомаркёр рекомендован для дифференциальной диагностики при обнаружении образований в малом тазу.

Наблюдение после операции:

- Радикально выполненная операция → нормализация концентрации СА-125. Рекомендовано снижение дискриминационного уровня до 10 Ед/мл.
- Повышение СА-125 > 35 Ед/мл указывает на остаточную опухоль с достоверностью >95% и необходимость дополнительной химиотерапии.

Повышающийся в динамике уровень СА-125 является признаком рецидива, часто за 2 – 6 мес. до его клинического выявления.

Прогнозирование

- Персистирующий повышенный уровень маркера является фактором плохого прогноза.
- У пациенток, имеющих СА-125 >65 Ед/мл, пятилетняя выживаемость в 6,4 раза ниже.
- Кроме абсолютного значения, период полужизни маркера также является индикатором прогноза после химиотерапии.

Поскольку СА-125 обладает низкой чувствительностью на ранних стадиях рака яичников (табл.1) и может быть повышен при определенных состояниях, таких как менструация или эндометриоз, то одновременное определение этого маркёра с HE4 является высокоэффективным для первичной диагностики рака яичников. Кроме того, при комбинированном измерении, СА-125 может скорректировать изменения в HE4, вызванные курением или контрацепцией, сочетающей эстроген и прогестин.

Таблица 1

Повышение уровня СА-125 при эпителиальном раке яичников

	СА125 > 35 Ед/мл
Стадия I	до 50%
Стадия II	до 90%
Стадия III и IV	>90%

HE4 (эпидидимальный секреторный белок) – онкомаркер рака яичников (РА). Он в норме присутствует в эпителии репродуктивных органов, верхних дыхательных путей, поджелудочной железы. Его повышенная продукция наблюдается в раковых клетках яичников, матки, легких (аденокарцинома), мезотелиомы.

У пациенток с раком яичников концентрация HE4 значимо повышается уже на ранних стадиях заболевания.

При доброкачественных гинекологических заболеваниях, эндометриозе, кистозе яичников повышение уровня НЕ 4 не наблюдается.

На сегодняшний день наиболее эффективным биологическим инструментом для диагностики рака яичников является комбинация HE4 и CA-125.

Чувствительность в дифференциальной диагностике доброкачественных образований и рака яичников (на всех стадиях) у пациентов с опухолевидными образованиями в малом тазу при 95% специфичности (в комбинированной группе пациенток в пре- и постменопаузе) (рис. 1).

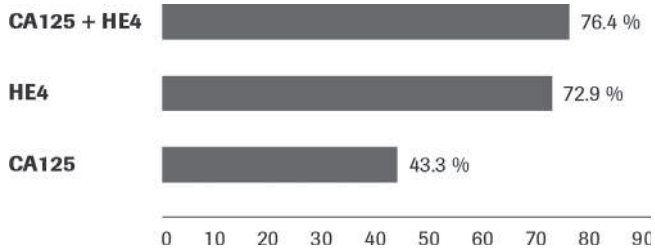


Рис. 1. Чувствительность в дифференциальной диагностике

Комбинация HE4 и CA-125 позволяет:

- Сформировать группу пациенток с высоким риском рака яичников, в том числе и на ранних стадиях.
- Выбрать наиболее оптимальную тактику лечения.
- Эффективно проводить мониторинг течения заболевания.

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных новообразований яичника является одной из самых сложных задач современной гинекологии. С одной стороны, хирургическое вмешательство и биопсия яичника – это единственный достоверный метод исключения рака яичников, с другой стороны, биопсия не показана и не может рутинно выполняться всем пациенткам с выявленными образованиями яичника, которые в большинстве случаев являются доброкачественными. Для проведения первичной дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований яичника, американскими учеными были разработаны алгоритмы RMI (индекс риска злокачественности) и ROMA (алгоритм риска злокачественности яичников).

Алгоритм *ROMA* (*Risk of Ovarian Malignancy Algorithm*) – это математическая модель, которая рассчитывает вероятность возникновения рака яичников при тех или иных значениях онкомаркеров HE4 и CA–125, учитывая при этом менопаузальный статус пациентки. Алгоритм ROMA позволяет определить для пациенток высокий и низкий риск по раку яичника. Этот алгоритм выявляет рак яичников с чувствительностью 92,3% и специфичностью 76,0% в группе женщин в постменопаузе; 93,8 и 74,2% соответственно – до наступления менопаузы.

В заключении хочется отметить ряд важных моментов:

- Повышение уровня лабораторных маркёров не является основанием для постановки окончательного диагноза. При выявлении изменений требуется дальнейшее инструментальное и гистологическое подтверждение наличия новообразования.
- Повышение уровня онкомаркёров в некоторых случаях может быть связано с неонкологическими заболеваниями.
- Нормальный уровень онкомаркёров не всегда позволяет полностью исключить наличие злокачественного новообразования в начальной стадии, поэтому рекомендуется динамическое наблюдение и оценка уровня онкомаркёров в динамике.

Литература

1. *Алентов И.И., Новикова Е.Г., Сергеева Н.С.* Опухоль-ассоциированные маркеры CA 125 и HE4: эффективность и ограничения при диагностике злокачественных опухолей яичников // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2017. – №. 1 (15).

2. *Савинова А.Р., Гатауллин И.Г.* Клиническое значение CA 125 в диагностике и мониторинге больных раком яичников // Практическая медицина. – 2016. – №1. (93).

3. *Семиглазов В.Ф.* и др. Опухолевые маркеры при раке молочной железы // Врач, 2011. №11. С. 2–7.

4. *Сергеева Н.С., Алентов И.И., Маршутина Н.В.* Белок эпидимидиса человека HE4 как новый опухолеассоциированный маркер // Онкогинекология. – 2016. – 4.

5. Baselga J., Tripathy D., Mendelsohn J., et al. Phase II study of weekly intravenous recombinant humanized anti-p185HER2 monoclonal antibody in patients with HER2/neu-overexpressing metastatic breast cancer // J Clin Oncol, 1996. Vol. 14. P. 737 – 744. doi:10.1200/JCO.1996.14.3.737

6. Cobleigh M., Vogel C., Tripathy D., et al/ Multinational study of the efficacy and safety of humanized anti-HER2 monoclonal antibody in women who have HER2-overexpressing metastatic breast cancer that has progressed after chemotherapy for metastatic disease // J Clin Oncol, 1999. Vol. 17. P. 2639–2648. doi:10.1200/JCO.1999.17.9.2639

О.Н. Скубилова

Могилевский областной лечебно-диагностический центр, Беларусь, г. Могилев

Значение гликозилированного гемоглобина A_{1c} для мониторинга, скрининга и диагностики сахарного диабета

Сахарный диабет называют неинфекционной эпидемией XXI века. В Могилеве и Могилевской области по данным на 01.01.2022 г. на диспансерном учете у эндокринологов состоит 42 866 пациентов, в том числе 294 ребенка с сахарным диабетом: с сахарным диабетом 1-го типа – 2 086 пациентов, в том числе 286 детей, с сахарным диабетом 2-го типа – 40 455 пациентов, в том числе 4 ребенка. В 2022 г. впервые выявлен сахарный диабет у 3191 пациента, в том числе у 51 ребенка (прирост составляет 15,1%). С учетом распространенности сахарного диабета, возможности раннего и быстрого развития осложнений, большого количества недиагностированных случаев и неутешительных прогнозов Всемирной организации здравоохранения (далее – ВОЗ) относительно перспектив распространения заболевания, важна своевременная и точная диагностика нарушений углеводного обмена.

Гликозилированный гемоглобин (гликогемоглобин, Hb_{A1c}, гликированный гемоглобин) – показатель, который при использовании стандартизованных методик дает интегрированное представление об уровне гликемии на протяжении длительного промежутка времени и позволяет своевременно выявить нарушения углеводного обмена.

При использовании гликозилированного гемоглобина в качестве диагностического критерия нарушения углеводного обмена или степени компенсации сахарного диабета важным является правильный подход к выбору метода определения данного показателя с учетом его аналитической надежности.

Гликозилированный гемоглобин – соединение гемоглобина с глюкозой, дающее оценку уровня гликемии за срок от одного до трех месяцев, предшествующих исследованию. Образуется в результате неферментативного медленного присоединения глюкозы к гемоглобину А, содержащемуся в эритроцитах. Процесс гликирования необратим и его скорость пропорциональна уровню гликемии. Гликозилированный гемоглобин присутствует в крови и у здоровых людей. Количество образующегося гликогемоглобина и скорость данной реакции зависят от среднего уровня глюкозы в крови на протяжении срока жизни эритроцитов (до 120 суток). В результате реакции образуется несколько вариантов гликированных гемоглобинов: HbA1a, HbA1b, HbA1c. Количественно преобладает фракция HbA1c, поэтому она дает более тесную корреляцию со степенью выраженности сахарного диабета. Эритроциты, циркулирующие в крови, имеют разный возраст. Обычно ориентируются на усредненный срок – 60 суток. Уровень HbA1c является показателем компенсации углеводного обмена на протяжении этого периода. После достижения нормального уровня глюкозы в крови нормализация уровня гликогемоглобина происходит на 4–6 неделе. Уровень HbA1c у больных сахарным диабетом может быть повышен в 2–3 раза. Согласно рекомендациям ВОЗ HbA1c признан оптимальным и необходимым для контроля сахарного диабета. Больным сахарным диабетом рекомендуется проводить исследование уровня HbA1c не менее одного раза в квартал.

В зависимости от применяемого аналитического метода значения Hb_{A1c} могут различаться между лабораториями, поэтому контролировать динамику уровня теста лучше в одной лаборатории или тем же методом.

На базе клинико-диагностической лаборатории Могилевского областного лечебно-диагностического центра проведена централизация исследования уровня гликированного гемоглобина г. Могилева и Могилевской области. В 2019 г. по Государственной программе «Здоровье народа и демографическая безопасность Республики Беларусь на 2016–2020 годы» для оценки компенсации заболевания у пациентов с сахарным диабетом приобретен автоматический анализатор гликированного гемоглобина VARIANT II TURBO, в основе работы которого – референсный метод ионообменной высокоэффективной жидкостной хроматографии, и реагенты для выполнения исследований. За период 2021 г. выполнено 8 543 исследования, за период 2022 г. – 10 772 исследования. По лабораторным значениям клинической стадии сахарного диабета мы имеем следующее разделение: компенсированная стадия – 194 исследования (51,6 % в общей когорте – значение гликированного гемоглобина до 6,5 %), субкомпенсированная – 50 (13,3 % – значение гликированного гемоглобина от 6,5% до 7,5%), декомпенсированная – 132 исследования (35,1 % – значение гликированного гемоглобина более 7,5 %). За 2022 год количество проведенных исследований увеличилось на 2 229 исследований, преимущественно за счет пациентов Могилевской области. Из них: исследований в стадии компенсации – 185 исследований (24,9% из общего количества), субкомпенсации – 154 (20,8 %), декомпенсации – 402 исследования (54,2 %). Согласно представленным данным будет проведена коррекция лечения – инсулинотерапии – у выявленных пациентов с декомпенсацией сахарного диабета.

Принцип измерения и интерпретация результатов. Нормальными считаются значения Hb_{A1c} от 4% до 5,9%. При диабете уровень Hb_{A1c} повышается, что свидетельствует о большем риске развития ретинопатии, нефропатии и других осложнений. Международная федерация диабета рекомендует удерживать уровень Hb_{A1c} ниже 6,5%. Значение Hb_{A1c}, превышающее 8%, означает, что диабет контролируется неудовлетворительно и следует изменить терапию. Интерпретация результатов затрудняется разницей в лабораторных технологиях и индивидуальными различиями пациентов – разброс значений Hb_{A1c} у двух людей с одинаковым средним сахаром крови может достигать 1 %.

Показания к назначению исследования.

1. Диагностика и скрининг сахарного диабета.

2. Долговременный мониторинг течения и контроль терапии больных сахарным диабетом для определения степени компенсации заболевания, при достижения целевых уровней.

<6,5 % – хорошая компенсация;

6,5–7,5 % – удовлетворительная компенсация;

>7,5 % – плохая компенсация.

Выбор индивидуальных целей лечения по гликированному гемоглобину (Hb_{A1c}) зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия атеросклеротических сердечнососудистых заболеваний и риска тяжелой гипогликемии. Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень Hb_{A1c} менее 7,0 %.

Самое главное – это то, что на основании показателей гликозилированного гемоглобина можно оценить, насколько эффективна, достаточна и правильна была инсулинотерапия.

3. Дополнение к глюкозотолерантному тесту (глюкозотолерантный тест при диагностике преддиабета, вялотекущего диабета).

4. Обследование беременных женщин с целью исключения диабета беременных.

Оценка гемоглобина, связанного с глюкозой, дает возможность проводить диагностику сахарного диабета в ранние сроки и осуществлять мониторинг эффективности его лечения. Согласно диагностическим критериям ВОЗ, значение показателя 6,0–6,5% связывают с повышенным риском сахарного диабета. Диагностическим критерием для сахарного диабета является значение показателя, превышающего 6,5 %. Каждое повышение показателя гликированного гемоглобина на 1% соответствует увеличению среднемесячного количества глюкозы крови на 2 ммоль/л. После терапевтической корректировки содержания глюкозы в крови нормализация значений гликозилированного гемоглобина наступает не раньше, чем через 1–1,5 месяца.

Некоторые факторы могут влиять на достоверность значений показателя гликозилированного гемоглобина. При уремии, железодефицитной анемии, спленэктомии, приеме некоторых лекарств (гидрохлоротиазида, пропранолола, индапамида, морфина) может наблюдаться ложное повышение значений показателя. При гемолитической

анемии, кровопотерях, дефиците белков в рационе питания, заболеваниях печени и нефротическом синдроме возможно ложное снижение показателя.

Подготовка к исследованию гликогемоглобина. Уровень гликированного гемоглобина не зависит от времени суток, физических нагрузок, приёма пищи, назначенных лекарств, эмоционального состояния пациента. Состояния, вызывающие укорочение среднего «возраста» эритроцитов (после острой кровопотери, при гемолитической анемии), могут ложно занижать результат теста.

Материал для исследования HbA1. Для определения гликированного гемоглобина используется цельная венозная кровь с добавлением ЭДТА. Обязательным условием должно быть отсутствие гемолиза. Забор крови на исследование проводят в любое время суток и независимо от приема пищи. Содержание пробы не изменяется до 7 суток при температуре +4°С.

Метод определения гликированного гемоглобина – референсный метод ионообменной высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Единицы измерения – проценты от общего количества гемоглобина.

Референтные значения гликозилированного гемоглобина – 4,4 – 5,7 % от общего содержания гемоглобина.

Выводы. Таким образом, HbA_{1c} представляет собой индекс гликемии за длительный промежуток времени у больных СД и при заболеваниях, ассоциированных с ним. Данный параметр имеет значение у лиц с воспалительными заболеваниями и при терминальной почечной недостаточности. При определении уровня HbA_{1c} следует учитывать многообразие методов его определения и систематически проверять аналитическую надежность используемого способа.

М.Ю. Костанова, Н.Б. Чагай

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Первичная надпочечниковая недостаточность: семейный изолированный дефицит глюкокортикоидов 2 типа, клинический случай

Первичная надпочечниковая недостаточность (ПНН) – этиологически гетерогенное заболевание, возникающее в результате нарушения синтеза стероидов ввиду разрушения или аномального развития коры надпочечников. ПНН у детей относится к категории редких заболеваний и встречается с частотой 1:5 000–10 000 [4]. При этом причиной ПНН чаще является одно из наследственных заболеваний с нарушением эмбриогенеза, деструкцией надпочечников или дефектами стероидогенеза.

Относительная частота различных нозологических форм меняется в зависимости от пола и возраста пациентов:

– при рождении кровоизлияния в надпочечники вследствие гипоксии или сепсиса – самая частая причина развития острой надпочечниковой недостаточности;

– в период новорождённости и в младшем возрасте первое место среди причин гипокортицизма занимают различные формы врождённой дисфункции коры надпочечников у детей обоего пола и врожденная гипоплазия надпочечников у мальчиков, в том числе Х-сцепленная адренолейкодистрофия, реже семейные формы изолированного дефицита глюкокортикоидов;

– в старшей возрастной группе наиболее распространены аутоиммунная ПНН изолированно, либо в составе аутоиммунного полигландулярного синдрома (АПС) и адренолейкодистрофия.

По данным публикаций европейских авторов на основании анализа статистических данных отмечались следующие этиологические причины ПНН у детей и подростков (2020 г.): 85% – врожденная гиперплазия коры надпочечников, обусловленная дефицитом фермента 21-гидроксилазы; 3,1% – Х-сцепленная адренолейкодистрофия; 3,1% – аутоиммунный полигландулярный синдром 1 типа; 2,5% – аутоиммунная недостаточность надпочечников; 2% – врожденная гипоплазия надпочечников; 1,2% – врожденная гиперплазия надпочечников, обусловленная иными причинами (за исключением дефицита фермента 21-гидроксилазы); 1% – редкие синдромы; 0,6% – семейный дефицит глюкокортикоидов; 0,4% – приобретенная недостаточность надпочечников (после адреналэктомии по поводу опухолей, лучевой, медикаментозной терапии и т.д.) [3].

Семейный изолированный дефицит глюкокортикоидов (СИДГ) – одна из наследственных аутосомно-рецессивных форм первичной надпочечниковой недостаточности, связанная с резистентностью коры надпочечников к действию адренокортикотропного гормона (АКТГ). Клиническая картина определяется изолированным дефицитом кортизола. Основными симптомами являются гипогликемии разной степени тяжести, манифестирующие в неонатальном периоде, и сопровождаемые повышением риска расстройств вегетативной нервной системы, нейрогликопенического поражения головного мозга. В детском возрасте характерны интеркуррентные инфекционные заболевания, часто с осложнениями в виде судорог, возможны синкопальные состояния, развитие или усиление гиперпигментации кожи, слизистых.

Особенностью СИДГ является нормальная секреция минералокортикоидов и отсутствие признаков дефицита альдостерона (сольтеряющих кризов, гипонатриемии, гиперкалиемии) [1, 2].

Точная частота встречаемости СИГД не определена, в крупнейших доступных базах данных (PubMed) встречается описание единичных случаев болезни. Всего в мире насчитывается около 200 случаев СИДГ [1].

В настоящее время известно как минимум 7 генов, мутации в которых ответственны за развитие СИДГ: MC2R, MRAP, STAR, CYP11A1, NNT, TXNRD2, AAAS [2].

Впервые в 1993 г. у пациентов с изолированным глюкокортикоидным дефицитом были выявлены мутации в гене рецептора к АКТГ (melanocortin 2 receptor – MC2R). Меланокортины представляют собой группу пептидных гормонов, которые включают АКТГ и различные формы меланоцитостимулирующего гормона (МСГ), и имеют общего предшественника в гипофизе – проопиомеланокортин.

MC2R – специализированный рецептор клеток коры надпочечников, чувствительный к АКТГ. Оказалось, что лишь около 25% пациентов с СИДГ являются носителями мутаций MC2R.

В 2005 г. был идентифицирован второй ген – *MRAP* (*melanocortin 2 R accessory protein*), дефекты которого также сопровождаются резистентностью к АКТГ. Ген MRAP кодирует синтез белка, взаимодействующего с рецептором меланокортина и регулирующего транспортировку и функцию MC2R в надпочечниках. Белок MRAP взаимодействует непосредственно с MC2R в клетке, способствуя его проникновению из эндоплазматического ретикулума на поверхность мембраны (4). Мутации в гене MRAP определяются примерно у 15–20% пациентов с СИДГ.

Выявлена связь СИДГ с мутациями в генах *NNT (nicotinamide nucleotide transhydrogenase), MCM4 (MiniChromosome Maintenance)* и *STAR*. Примерно в 25% случаев изолированного глюкокортикоидного дефицита генетический дефект остается не идентифицированным, т.е. поиск генов, ответственных за развитие синдрома АКТГ-резистентности, продолжается, нельзя исключить Х-сцепленный тип наследования СИДГ (1).

Пациентов с мутациями гена MC2R принято относить к СИДГ 1, а гена MRAP – СИДГ 2 типа.

Средний возраст манифестации СИДГ 1 типа, по данным литературы, отмечается в 2 года (диапазон 0,02 – 16 лет). Фенотипически пациенты имеют необычно высокий рост (более 2 SD). СИДГ 2 типа проявляется в гораздо более раннем возрасте – 0,08 года (диапазон 0 – 1,6 лет), и больные не имеют отличий по росту от сверстников (SDS + 0.12±1,35). Высокий рост связан с мутациями гена MC2R, но не MRAP [1]. Не обнаруживается различий в исходных уровнях кортизола или АКТГ и существенных клинических различий между СИДГ 1 и 2 типа [5].

Клинический случай. Девочка 1 год 10 месяцев, этническая афганка, ребенок от близкородственного брака (двоюродные брат и сестра), от 6 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в 1 половине, на 24 неделе проведена пренатальная диагностика кариотипа, 46 XX, от 6 срочных родов, вес – 3300 гр., рост – 54 см, дефект межжелудочковой перегородки, вентрикуломегалия. На 9 сутки отмечался эпизод транзиторной гипогликемии. Наблюдается неврологом и кардиологом с рождения. На грудном вскармливании до 3 мес. На фоне ОРВИ отмечались фебрильные судороги, гипогликемическое состояние в возрасте 11 мес. Прибавка в росте с опережением с рождения. У родителей высокий рост. С рождения отмечалась задержка моторного развития. Обратилась к эндокринологу в возрасте 1 год 5 мес. На момент обращения жалобы на шаткость, неуверенность походки, чаще с поддержкой, задержку речевого развития, частые затяжные ОРВИ с бронхитами, смуглый цвет кожи с рождения (темнее, чем у родителей).

Объективно: рост 91 см (SDS +3.0), вес 16 кг (SDS ИМТ = 1,66). ИМТ 19,3 кг/м2. Физическое развитие соответствовало 2 годам 9 месяцам. Избыточного питания. Кожные покровы смуглые с пятнами повышенной пигментации на туловище, конечностях. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно.

Данные лабораторных исследований: глюкоза натощак 3,6 ммоль/л (3,3–5,6),фосфор 1,77 ммоль/л (1,45–2,16), калий 4,5 ммоль/л (3,4–5,1), натрий 140 ммоль/л (136–146), ТТГ 15,4 мМЕ/л (0,4–4,0), сТ4 0,76 нг/дл (0,61–1,12), АТ к ТПО 4,1 IU/ml (0–20), АКТГ более 1250 пг/мл (2–46), кортизол 7 нмоль/л (140–750), паратгормон 6,51 пг/мл (12–95), ренин 161,9 мкМЕ/мл (4,4–46,1), ИФР-I 78,2 нг/мл (18,2–172), витамин Д 27,2нг/мл (более30). Данные инструментальных исследований: УЗИ щитовидной железы, надпочечников – без патологии, МРТ головного мозга – признаки единичных очагов глиоза. В связи с выявленной ПНН, первичным гипотиреозом начата терапия гидрокортизоном в суточной дозе из расчета 10 мг/м2. На фоне лечения кожные покровы значительно посветлели, улучшилась двигательная активность. В возрасте 1 год 6 месяцев к лечению добавлен левотироксин натрия 25 мкг/сут. Проведено молекулярно-генетическое исследование (в т.ч. для исключения АПС 2 типа). В гене MRAP NC_000021.9 (NM_001379228.1) в донорном сайте сплайсинга 3 экзона обнаружен ранее описанный в литературе вариант (NG38. chr21:32299078del, c.106+1del в гомозиготном/гемизиготном состоянии с глубиной покрытия 203x(rs1476574441). Выявленный вариант был описан ранее как патогенный (PMID: 15654338), встречается в популяционной базе данных gnomAD v3.1.2 в гетерозиготном состоянии с частотой 0,00131%. Гомозиготные и компаунд-гетерозиготные мутации в гене MRAP описаны при глюкокортикоидной недостаточности 2 (OMIM:607398). По совокупности сведений найденный вариант расценивается как патогенный (что соответствует СИДГ 2 типа с аутосомно-рецессивным типом наследования).

Семейный изолированный глюкокортикоидный дефицит представляет собой крайне редкий наследственный синдром, который проявляется в детском возрасте симптомами изолированного дефицита кортизола при нормальной минералокортикоидной функции, что зачастую приводит к несвоевременной диагностике и летальному исходу в неонатальном периоде [1]. Гиперпигментация является достаточным основанием для проведения гормонального обследования. Клиническая картина может не быть ограничена только дефицитом кортизола, но и включать патологию других систем и органов. Основную генетическую причину следует исследовать в каждом случае надпочечниковой недостаточности, проявляющейся раннем детском возрасте. Установление точной причины ПНН недостаточности позволяет модифицировать проводимое лечение, прогнозировать развитие возможных осложнений и сопутствующих нарушений функции других органов, а также необходимость медико-генетического консультирования семьи.

Дополнительная информация. Молекулярно-генетическое исследование было проведено при содействии Фонда поддержки и развития филантропии «КАФ».

Литература

1. *Орлова Е.М., Карева М.А., Меликян М.А., Тюльпаков А.Н., Петеркова В.А.* Семейный изолированный дефицит глюкокортикоидов: три клинических случая и краткий обзор современной литературы. Проблемы эндокринологии. 2013г №3. С. 30–35.

2. *Черняк И.Ю., Калинченко Н.Ю., Тлиф А.И., Клещенко Е.И., Васильев Е.В., Петров В.М., Тюльпаков А.Н.* Первое в России описание случая редкой формы изолированной глюкокортикоидной недостаточности вследствие мутации в гене NNT. Проблемы эндокринологии 2018. Т. 64 – №5. – С. 312–314.

3. Donatella Capalbo, Cristina Moracas, Marco Cappa, Antonio Balsamo, Mohamad Maghnie, Malgorzata Gabriela Wasniewska, Nella Augusta Greggio, Federico Baronio, Carla Bizzarri, Giusy Ferro, Alessandra Di Lascio, Marianna Rita Stancampiano, Sara Azzolini, Giuseppa Patti, Silvia Longhi, Mariella Valenzise, Giorgio Radetti, Corrado Betterle, Gianni Russo, Mariacarolina Salerno.

Primary Adrenal Insufficiency in Childhood: Data From a Large Nationwide Cohort.

The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 106, Issue 3, March 2021, Pages 762–773, https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa881.

4, Daniela Nisticò,[1] Benedetta Bossini,[1] Simone Benvenuto,[1] Maria Chiara Pellegrin,[1] Gianluca Tornese[2]

Pediatric Adrenal Insufficiency: Challenges and Solutions, Therapeutics and Clinical Risk Management 2022:18, 47–60, 11 .01.2022 г.

5. Teng-Teng L. L. Chung, Li F. Chan, Louise A. Metherell, Adrian J. L. Clark. Phenotypic characteristics of familial glucocorticoid deficiency (FGD) type 1 and 2. Clinical endocrinology. 25 March 2010, https://doi.org/10.1111/j.1365–2265.2009.03663.x.

Е.Н. Федотова, А.Г. Шутько, А.А. Пивоварчук, А.Г. Шевченко

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Опыт определения макропролактина в централизованной диагностической лаборатории ГБУ РО «КДЦ «Здоровье»

В нашей стране накоплен значительный опыт лечения пациентов с диагнозом – (Е22.1 код МКБ) гиперпролактинемия. Различают истинную гиперпролактинемию, когда более 60% повышенного общего пролактина представлено, биологически активным, мономерным пролактином и макро-пролактинемия – более 60% общего пролактина представлено биологически малоактивным макропролактином. В случае макро-пролактинемии, характерные клинические проявления отсутствуют.

Ввиду значительной распространенности макро-пролактинемия представляет значительный интерес. В дифференциальной диагностике гиперпролактинемии, для выявления истинной гиперпролактинемии необходимо начинать с исследований, подтверждающих наличие или отсутствие макропролактина**,** для правильного обследования и назначения адекватного лечения.

Так как есть необходимость обязательного тестирования сыворотки с уровнем пролактина более 35,0 нг/мл на наличие иммунных комплексов IgG4-пролактин, в качестве скринингового метода на обнаружение макропролактина необходимо использовать ПЭГ-преципитацию иммунных комплексов.

В ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» исследовалась выявляемость макро-пролактинемии в группах с разными уровнем повышения общего пролактина: от 35,0 до 100,0 нг/мл.

Кровь для исследования набиралась утром натощак и исследовалась на содержание общего и мономерного пролактина с помощью иммунохимического анализатора Alinity i.

На базе централизованной диагностической лаборатории ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» исследование уровня пролактина крови за 2022 год составило: всего – 22782 пациента, из них 1495 пациентов с гиперпролактинемией – 6.56%, соответственно.

Все 1495 пациентов, у которых определялся макропролактин, были разделены на три группы: I –35, 0–45.0 нг/мл – 654 пациента; II–45, 0–55, 0 нг/мл – 319 человек; III – 56, 0–100, 0 нг/мл – 522. В первой группе был определён макропролактин у 89 человек – 13,6% ; во второй группе положительно у 52 пациентов –16,3% и в третьей группе у 122 пациентов гипермакроплактинемия, что составило 23,4%.

Полученные данные ещё раз подтвердили необходимость определения макропролактина у пациентов с уровнем общего пролактина 35.0, наше исследование выявило в первой группе макроплактинемию у 13,6% обследованных пациентов.

Важно отметить, что у пациентов в III группе с высоким уровнем общего пролактина 56.0 – 100 нг/мл был получен самый высокий процент макропролактинемии 23,4%, по сравнению с двумя первыми группами, что может свидетельствовать о наличии сопутствующих аутоиммунных заболеваний.

Вывод: исследования отдалённых эффектов макропролактинемии показали, что в большинстве случаев она протекает без прогрессирования симптомов гиперпролактинемии. Однако, надо учитывать, что наличие аутоантител к пролактину может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями, требующими профильного лечения. Таким образом, установление истинного значения биологически активного пролактина имеет чрезвычайно важное значение, так как помогает выбрать адекватный терапевтических подход при ведении пациентов с гиперпролактинемией.

Н.Б. Чагай[1], Г.Я. Хайт[1], Т.М. Вдовина[2], А.А. Алешин[2], В.В. Терещенко[2], Е.А. Князева[2], И.А. Атмачева[2], А.А. Шафорост[2], В.Н. Синюкова[2], Е.А. Мищенко[2]

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет», г. Ставрополь

[2]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Муковисцидоз и необструктивная азооспермия

Ключевые слова: муковисцидоз, CFTR, азооспермия.

Муковисцидоз (МВ) – заболевание с моногенным типом наследования, характеризующееся поражением желез внешней секреции вследствие нарушения функции белка-регулятора транспорта Cl-, повышением вязкости формирующегося секрета. Ген CFTR ответственен за дифференцировку и ветвление семенных канальцев, формирование семявыносящих протоков внутриутробно у плодов мужского пола. Аномальное развитие

мезонефрического участка половых путей сопровождается развитием обструктивной азооспермии, составляющей до 2–6% в структуре мужского бесплодия. У мальчиков с дефектом белка CFTR, синтез которого кодируется одноименным геном, и сохраненными семявыносящими протоками к моменту рождения, в связи с аномально вязкой секрецией эпителия развивается их прижизненная обструкция и атрофия (аналогия закрытия протоков в бронхах и поджелудочной железе при дефекте хлорного транспорта).

CFTR обеспечивает проведение HCO3 – в клетку Сертоли, активацию фактора транскрипции CREB (cAMP response element-binding protein) – важнейшего для сперматогенеза, опосредованного фолликулостимулирующим гормоном (ФСГ). Сперматогенез осуществляется в семенных канальцах и представляет собой сложный процесс дифференцировки предшественников гамет до зрелых сперматозоидов при метаболической и иммунной поддержке соматических клеток Сертоли. При дефекте CFTR развивается недостаточность ФСГ-опосредованной внутриклеточной передачи сигнала и, как следствие, экспрессии генов сперматогенеза. Дефект гена CFTR следует рассматривать как причину бесплодия с развитием азооспермии не только обструктивного, но и необструктивного характера. 63–83% пациентов с врожденным двусторонним отсутствием семявыносящих протоков – сложные гетерозиготы с составными мутантными аллелями. Врожденное одностороннее отсутствие семявыносящего протока коррелирует с наличием гетерозиготных мутаций F508del, R117H и повторы TG (аллель 5T).

Поиск дефектов гена CFTR в связи с необструктивной азооспермией в 12 исследованиях случай-контроль (из баз данных PubMed и Embase) выявил 54 мутации, наиболее распространенные из которых – поли-T IVS8, повторы TG (аллель 5T), мутации F508del и R117H, M470V. Частота аллеля 5T была на 34% и выше, чем у здоровых мужчин. Распространенные мутации F508del и R117H имеют низкую вероятность ассоциации с необструктивной азооспермией.

Цель работы. Изучить характер азооспермии как CFTR-связанного нарушения.

Материалы и методы. На предмет МВ обследовано 130 мужчин (средний возраст 29±7,2 лет) с бесплодием и выраженными нарушениями сперматогенеза на фоне нормогонадотропной функции гипофиза, либо признаками поражения герминативных клеток или клеток Сертоли при сохраненной функции клеток Лейдига.

Результаты и обсуждение. Диагноз МВ был подтвержден у 17 больных на основании положительной количественной потовой пробы, хронических заболеваний бронхов, деструктивных костных изменений пазух носа, панкреатической недостаточности со значительным снижением панкреатической эластазы. Молекулярно-генетическое исследование CFTR на 24 частые мутации проведено методом мультиплексной ПЦР 15 больным, распространенность МВ составила 13,1%. Основные показатели (медиана и 25;75 квартили): ФСГ 3,12 (2,96; 5,54) мМЕ/ мл, ЛГ 5,97 (3,25; 7,08) мМЕ/мл, тестостерон 409 (295; 496) нг/дл, ингибин В 141 (62; 220,5) пг/мл (норма 25–325).

Мутации гена CFTR определены только в гетерозиготном состоянии: F508del – у 46,7% (7/15), 1677delTA– 13,3% (2/15), G542X– 13,3% (2/15), W1282X – 13,3% (2/15), R334W – 6,7% (1/15), 21kb (компаунд-гетерозиготное состояние) – 6,7% (1/15). В 76,5% (13/17) наблюдений диагностирована азооспермия, в 11,8% (2/17) – выраженная олигоастенотератозооспермия (ОАТ). Частота азооспермии преобладает над ОАТ незначимо ($\chi 2$ A/D p=0,6). Тяжесть отклонений в сперматогенезе не коррелировала с типом мутации (p>0,05). Трем больным проведена чрескожная аспирация сперматозоидов из придатка или ткани яичка (PESA, TESA) с целью криоконсервации (n=1, 18 лет), либо экстракорпорального оплодотворения с инъекцией сперматозоида в цитоплазму ооцита (ЭКО/ИКСИ) (n=2, 32 и 31 лет). У первого пациента получены единичные слабоподвижные сперматозоиды (F508del гетерозигота), у двух – единичные неподвижные сперматозоиды, клетки сперматогенеза.

Выводы. CFTR-связанные нарушения характеризуются развитием тяжелой ОАТ или смешанной (экскреторной и секреторной) азооспермии. Дальнейшие исследования необходимы для определения возможности профилактики потери гамет у мужчин путем криоконсервирования эякулята в раннем репродуктивном возрасте. Для молекулярной диагностики врожденного отсутствия семявыносящих протоков и необструктивной азооспермии, связанной с дефектом гена CFTR, рекомендуется применять исследование, включающее R117H и аллель 5T в качестве теста первой линии.

И.А. Абоян, Е.Н. Федотова, Д.А. Князев, А.И. Гончаренко, Н.А. Кухмистрова, О.И. Сенюта, И. Ю. Щеглова

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Генетический и серологический профили и их взаимосвязь у детей с подозрением на целиакию в Ростовской области

Введение. Целиакия – иммуноопосредованное генетически детерминированное системное заболевание, ассоциированное с наличием генов HLA-DQ2 и DQ8.

Для целиакии характерно большое разнообразие клинических проявлений, большинство из которых не специфичны. Диагностика целиакии должна основываться на комплексном подходе с учетом всех клинических проявлений, результатов серологических, морфологических и генетических исследований. В соответствии с действующими клиническими рекомендациями по диагностике целиакии для постановки диагноза необходимы следующие виды исследований:

1) биопсия слизистой оболочки тонкой кишки – «золотой стандарт»;

2) типирование по генам DQ2/8 системы HLA;

3) определение уровня антител классов A и G к деамидированным белкам глиадина, антител к эндомизию и тканевой трансглутаминазе [1].

В нашей стране крупных генетико-серологических исследований до настоящего времени не проводилось. Отдельные данные из регионов свидетельствуют о частоте заболевания от 1:85 в группах риска в Рязани до 1,2:1000 в Томске [2]. Недостаток подобных данных по

всей территории РФ послужил основанием для проведения изучения гаплотипического разнообразия генов HLA II класса (DQA1, DQB1) и серологического профиля в нашем регионе.

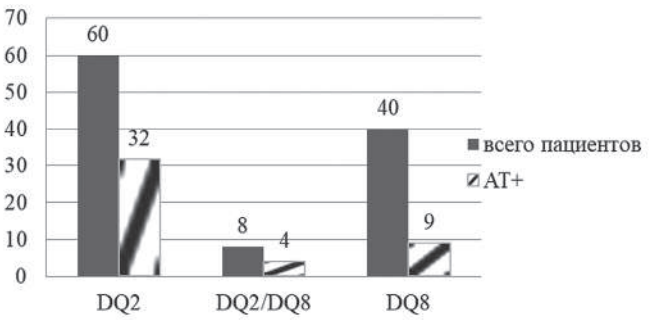
Цель. Определить особенности генетического и серологического профилей детей Ростовской области с подозрением на целиакию и установить частоту выявления повышенных титров антител в группе риска развития заболевания.

Материалы и методы. В ГБУ РО КДЦ «Здоровье» было обследовано 166 детей с подозрением на целиакию. Средняя медиана возраста составила 6,2 года.

Исследования проведены на базе Централизованной диагностической лаборатории. Молекулярно-генетическое типирование по генам DQ2/8 системы HLA осуществлялось на тест-системах: «HLA-DQA1», «HLA-DQB1»; оборудовании: амплификатор ДТ–96 с программным обеспечением компании «ДНК-Технология», Россия. Материалом для исследования послужила выделенная геномная ДНК из цельной венозной крови. Серологические исследования проводились иммуноферментным методом на анализаторе Alegria тест-системами производства «ORGENTEC»: «Anti-Tissue-Transglutaminase IgA», «Anti-Tissue-Transglutaminase IgG», «Anti-DGP IgA», «Anti-DGP IgG», Germany. Используемый материал – сыворотка венозной крови.

Результаты. По результатам молекулярно-генетического исследования HLA-DQ2/DQ8-аллели были выявлены у 108 детей (65%) из 166 обследуемых, при этом у 55,6% пациентов в генотипе была определена молекула DQ2, у 44,4% – молекула DQ8. Среди 60 DQ2-позитивных пациентов 4,6% были DQ2-гомозиготными, остальные – DQ2-гетерозиготы. Мы обнаружили аллели высокого (DQ2) и существенного рисков (DQ2/DQ8) у 60 и 8 пациентов, что составило 55,6% и 7,4% случаев соответственно, а аллели низкого (популяционного) риска (DQ8) были выявлены у 40 пациентов (37% случаев). Далее исследования по серологическому профилю проводили в трех отобранных группах генетического риска. Повышенный титр серологических маркеров был выявлен у 45 пациентов из 108 обследуемых детей, что составило 41,7%, у 63 пациентов уровень серологических маркеров был в норме (58,3%). Данные представлены в диаграмме.

Серопозитивность пациентов по группам риска



Самое большое количество пациентов с положительными антителами было в группе HLA-DQ2 – 32 человека, а наименьший показатель – в группе HLA-DQ8 – 9 человек. В группе пациентов с HLA-DQ2/DQ8 было 63 мальчика (58,3%) и 45 девочек (41,7%).

Распределение повышенных титров антител среди обследуемых групп риска представлено в таблице.

Таблица 1

Распределение повышенных титров антител в зависимости от группы риска

Группа риска	anti-tTG IgA		anti-tTG IgG		anti-DGP IgA		anti-DGP IgG	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
Высокий риск (наличие аллели DQ2)	12	11	12	11	10	9,17	21	19,2
Существенный риск (наличие аллели DQ2/DQ8)	2	1,83	2	1,83	3	2,75	4	3,6
Низкий (популяционный) риск (наличие аллели DQ8)	0	0	1	0,9	1	0,9	8	7,3

* – процент от общей группы пациентов с наличием HLA-DQ2/DQ8-аллели.

Согласно таблице у пациентов с гаплотипом HLA-DQ2 разнообразие выявленных специфических антител было выше по сравнению с группами HLA-DQ2/DQ8 и HLA-DQ8. Титры антител в этой группе были в пределах от 5 до 10 норм, при этом у пациентов с низким риском они были не выше 3 норм.

Выводы. На современном этапе развития медицины одним из важных этапов диагностики целиакии является проведение генетического типирования и исследования серологических маркеров, которые дают возможность выявить классические и бессимптомные формы заболевания, и избежать развития серьезных осложнений.

Результаты наших генетических исследований подтверждают предположение, что аллели гетеродимера DQ2 могут определять высокий риск развития целиакии как совместно, так и по отдельности, распространенность аллелей HLA-DQ2/DQ8 соответствует европейским данным. Согласно полученным данным, корреляция между группой риска и наличием антител прослеживается, но в связи с немногочисленной выборкой пациентов однозначной связи с конкретным гаплотипом не выявлено. В группе обследуемых детей, соотношение мальчиков к девочкам составило 1,5:1, что противоречит литературным данным, в которых указывается перевес в сторону женского населения (1:2,8) [3].

Перспективным направлением дальнейших работ является изучение региональных особенностей структуры HLA–DQ-гаплотипов и поиск возможной корреляции между серологическими маркерами и группами риска у больных целиакией в Российской Федерации для накопления данных.

Литература

1. Клинические рекомендации «Целиакия у детей», Союз педиатров России 2021 г. URL:https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/proekty-klinicheskikh-rekomendatsiy/Целиакия22.07.2021.pdf

2. *Кондратьева Е.И., Янкина Г.Н., Долбнева О.В.* Распространенность полиморфных вариантов генов HLA DQA1 и DQB1 у больных целиакией г. Томска и г. Краснодара. Вопросы детской диетологии. 2012;10(2):11 – 14. URL: http://www.phdynasty.ru/katalog/zhurnaly/voprosydetskoy-dietologii/2012/tom–10-nomer–2/9231.

3. Thomas H.J., Ahmad T., Rajaguru C. et al. Contribution of histological, serological, and genetic factors to the clinical heterogeneity of adult-onset coeliac disease. Scand. J. Gastroenterol. 2009; 44: 1076–1083.

О.В. Сироткина [1,2,3], А.С. Улитина [1], М.В. Колегова [1], Е.А. Цикаленко [4], И.О. Байкалов [4], А.Б. Масленников [4], Т.В. Вавилова [1]

[1] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

[2] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Петербургский институт ядерной физики им. Б.П. Константинова Национального исследовательского центра «Курчатовский институт», г. Гатчина

[3] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

[4] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

Место молекулярно-генетического тестирования на наследственную тромбофилию в современных клинических рекомендациях и протоколах

Исследования на наследственную тромбофилию берут свое начало с 60-х годов прошлого века, когда были впервые описаны семьи с наследственным дефицитом антитромбина [1,2]. Позднее добавилось описание наследственного дефицита протеинов С и S [3,4]. Однако количество публикаций на тему «наследственной тромбофилии» резко возросло во второй половине 1990-х г.г., когда были открыты Лейденская мутация фактора V свертывания крови (rs6025, G1691A F5, Arg506Gln FV, R506Q FV, FV Leiden) и генетический вариант в 3'-нетранслируемой области гена протромбина или фактора II свертывания крови (rs1799963, G20210A F2) [5,6]. Практически сразу появились публикации о клинической значимости генетического тестирования на наследственную тромбофилию, роли тромбофильных генетических вариантов в развитии венозных тромбоэмболических осложнений, осложнений беременности и сердечно-сосудистых заболеваний [7–14]. Но только в 2008 г. результаты многочисленных исследований были оформлены в международные рекомендации American College of Chest Physicians – ACCP2008 [15]. Рекомендации ACCP содержат определение термина «тромбофилия» – наличие одного или более следующих признаков – дефицит антитромбина, дефицит протеина С, дефицит протеина S, APC-резистентность, лейденская мутация фактора V (FV Leiden), мутация G20210A гена протромбина, гипергомоцистеинемия, антифосфолипидные антитела. Кроме того, ACCP2008 и последующие редакции, в том числе ACCP2016 [16], регламентируют, в каких случаях необходимо проводить лабораторные исследования на тромбофилию и корректировать антикоагулянтную терапию. Так наличие FV Leiden и/или G20210A F2 может служить основанием для продления сроков антикоагулянтной терапии у лиц с впервые возникшим неспровоцированным эпизодом проксимального тромбоза глубоких вен нижних конечностей или тромбоэмболии легочной артерии.

Для понимания, как клинической значимости, так и экономической эффективности генетического тестирования на наличие FV Leiden и/или G20210A F2 важно знать частоты данных генетических вариантов. Обзор Colucci G., Tsakiris D.A., 2020 дает обобщающие результаты по частоте FV Leiden в гетерозиготном состоянии в общей популяции до 5%, а у пациентов с венозными тромбоэмболическими событиями до 16%, аналогичные частоты для G20210A F2 – 2% и 7% [17]. Наши собственные результаты показали, что частота F V Leiden и G20210A F2 в российской популяции составляет в среднем 2,6 % и 1,7 %, соответственно [18–21]. В группе пациентов с венозным тромбозом глубоких вен или тромбоэмболией легочной артерии (ТГВ/ТЭЛА) частота данных генетических вариантов возрастает, и соответственно растет относительный риск развития тромбозов в 5 и 4 раза у носителей F V Leiden и G20210A F2, соответственно (OR=5,1 (p=0,0001) и OR=4,0 (p=0,005). Аналогичный относительный риск для гетерозиготных носителей F V Leiden и G20210A F2 показывают и зарубежные коллеги [17]. Следует отметить, что частота F V Leiden у пациентов с венозными тромбоэмболическими осложнениями (ВТЭО) в целом одинакова по России. Частота FV Leiden в Санкт-Петербурге и Ленинградской области составила у пациентов с ТГВ/ТЭЛА – 13,0 %, а в Новосибирске – 12,9 % [19,20].

Клинические рекомендации говорят о важности генетического тестирования на тромбофилию в отдельных группах пациентов, при этом предлагаемыми критериями для скрининга на тромбофилию являются: идиопатические ВТЭО в возрасте меньше 50 лет; молодые пациенты с артериальной ишемией, вызванной эмболией; ВТЭО необычной локализации; женщины с ВТЭО во время беременности и послеродовом периоде; женщины с ВТЭО на фоне приема КОК и ГЗТ; женщин с ВТЭО перед назначением ГЗТ; женщины с множественными необъяснимыми потерями беременности; лица с первым эпизодом ВТЭО и семейной историей тромбозов [17,22]. Следует отметить, что не требуется тестирование у бессимптомных лиц, даже при наличии родственников с ВТЭО или тромбофилией, однако исключения могут составить молодые женщины с семейной историей тромбозов/тромбофилии перед приемом КОК при условии, что результат генетического тестирования повлияет на принятие решения о применении КОК [22]. Всемирная организация здравоохранения предлагает провести дополнительные исследования на большой выборке, для подтверждения необходимости скрининга на наследственную тромбофилию у женщин перед приемом КОК [23]. Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ) в клинических рекомендациях 2021 г. дает подробную характеристику тромбофилии и тем клиническим ситуациям, когда

тестирование необходимо для оценки риска ВТЭО и принятия клинического решения [24].

Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 г. №323-ФЗ в статье 51 говорит о праве каждого на «…медико-генетические и другие консультации и обследования в медицинских организациях государственной системы здравоохранения в целях предупреждения возможных наследственных и врожденных заболеваний у потомства». В то же время, постановление Правительства Российской Федерации от 17.11.2021 г. №1968 «Об утверждении Правил поэтапного перехода медицинских организаций к оказанию медицинской помощи на основе клинических рекомендаций, разработанных и утвержденных в соответствии с частями 3, 4, 6–9 и 11 статьи 37 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ», указывает сроки переходного периода для обязательного применения клинических рекомендаций, не позднее 01.01.2024 г. Соответственно, объем генетических исследований на тромбофилию будет неуклонно расти, и задача лаборатории обеспечить, как качество выполняемых молекулярно-генетических исследований, так и корректную интерпретацию полученного результата. Применение генетического тестирования на тромбофилию у отдельных категорий пациентов позволит разработать оптимальную систему принятия клинического решения о лечении и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений, а также прогнозировать развитие отдаленных исходов после эпизода ВТЭО.

Работа выполняется в рамках государственного задания № 121031100305-9 «Разработка системы поддержки принятия решений прогноза развития отдаленных исходов венозных тромбоэмболических осложнений».

Литература

1. Egeberg O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia. Thromb Diath Haemorrh. 1965; 13: 516–30.

2. Egeberg O. Thrombophilia caused by inheritable deficiency of blood antithrombin. Scand J Clin Lab Invest. 1965; 17: 92.

3. Griffin J.H., Evatt B., Zimmerman T.S., Kleiss A.J., Wideman C. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. J Clin Invest. 1981; 68(5): 1370–1373.

4. Comp P.C., Nixon R.R., Cooper M.R., Esmon C.T. Familial protein S deficiency is associated with recurrent thrombosis. J Clin Invest. 1984; 74(6): 2082–2088.

5. Bertina R.M. et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. Nature. 1994; 369(6475): 64–67.

6. Poort S.R., Rosendaal F.R., Reitsma P.H., Bertina R.M. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. Blood. 1996; 88(10): 3698–3703.

7. De Stefano V., Finazzi G., Mannucci P.M. Inherited thrombophilia: pathogenesis, clinical syndromes, and management. Blood. 1996; 87(9): 3531–3544.

8. Inherited thrombophilia: memorandum from a joint WHO/International Society on Thrombosis and Haemostasis meeting. Bull World Health Organ. 1997; 75(3): 177–189.

9. Blumenfeld Z., Brenner B. Thrombophilia-associated pregnancy wastage. Fertil Steril. 1999; 72(5): 765–774.

10. Sykes T.C., Fegan C., Mosquera D. Thrombophilia, polymorphisms, and vascular disease. Mol Pathol. 2000; 53(6): 300–306.

11. Kupferminc M.J. et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. N Engl J Med. 1999; 340(1): 9–13.

12. Cavenagh J.D., Colvin B.T. Guidelines for the management of thrombophilia. Department of Haematology, The Royal London Hospital, Whitechapel, London, UK. Postgrad Med J. 1996; 72(844): 87–94.

13. Lande G. et al. Do inherited prothrombotic factors have a role in myocardial infarction with normal coronary arteriogram? J Intern Med. 1998; 244(6): 543–544.

14. Brown M.M., Bevan D. Is inherited thrombophilia a risk factor for arterial stroke? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998; 65(5): 617.

15. *Geerts W.H. et al.* American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008; 133:381S–453S.

16. Kearon C. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016; 149(2): 315–352.

17. Colucci G., Tsakiris D.A. Thrombophilia screening revisited: an issue of personalized medicine. J Thromb Thrombolysis. 2020; 49(4): 618–629.

18. *Калашникова Е.А.* и соавт. Частоты мутаций в генах V фактора (FV Leiden), протромбина (G20210A) и 5,10-метилен тетрагидрофолатредуктазы (C677T) у русских. Медицинская генетика. 2006; 5: 27–29.

19. *Сироткина О.В.* и соавт. Риски тромбозов: генотип и фенотип фактора V свертывания крови. Российский журнал персонализированной медицины. 2022; 2(1): 35–42.

20. *Сироткина О.В.* и соавт. Лейденская мутация фактора V свертывания крови: частота при различных сердечнососудистых заболеваниях и место в современных клинических рекомендациях. Геномная медицина в пренатальной диагностике, генетическом паспорте и в генной терапии: Сб. науч. тр. / Под ред. чл.-корр. РАН В.С. Баранова, д.б.н. А.С. Глотова. – Новосибирск: Академиздат, 2020. – С. 116–121.

21. *Сироткина О.В., Улитина А.С., Масленников А.Б., Вавилова Т.В.* Генетические факторы риска развития тромбозов: накопленный опыт и новые горизонты. Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике / Под ред. чл.-корр. РАЕН А.Б. Масленникова. – Вып. 31. – Новосибирск: Академиздат, 2020. – С. 48–62.

22. Stevens S.M. et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia. J Thromb Thrombolysis. 2016; 41(1): 154–164.

23. *Heidermann B., Vernon E., Bowie B.H.* Re-examining genetic screening and oral contraceptives. A patient-centered review. J Pers Med. 2019; 9: 4.

24. Венозные осложнения во время беременности и послеродовом периоде. Акушерская тромбоэмболия. *Клинические рекомендации*. 2021. 85 с.

Е.А. Лозебная[1,2], Э.Л. Ветлицкая[1], С.А. Волкова[2]

[1]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

[2]Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь

«Асимптомная» гиперкреатинкиназемия у пациента с тяжёлыми когнитивными нарушениями и её интерпретация. Клиническое наблюдение

Аннотация. В связи с недостаточной изученностью «асимптомной» гиперкреатинкиназемии у неврологических пациентов проведён анализ пациента с «асимптомной» гиперкреатинкиназемией, тяжёлыми когнитивными нарушениями, нейропсихиатрическими нарушениями, синдромом аутизма. «Асимптомная» гиперкреатинкиназемия отражает саногенетические процессы в мышцах.

Ключевые слова: «асимптомная» гиперкреатинкиназемия, компенсаторная активация креатинфосфокиназного пути метаболизма, миопатии, нейропсихиатрические нарушения, заболевания с когнитивными нарушениями и миопатией.

В неврологической практике повышение уровня кретинкиназы (КК), или кретинфосфокиназы (КФК), в плазме крови в большинстве случаев признаётся маркером патологически повышенного катаболизма мышечных белков, в первую очередь при прогрессирующих мышечных дистрофиях, а также метаболических и воспалительных миопатиях, спинальных и невральных амиотрофиях, рабдомиолизе. Повышение КК наблюдается при гипотиреозе, при медикаментозном лечении статинами, при инфаркте миокарда. Степень выраженности гиперкреатинкиназемии, как правило, коррелирует со степенью тяжести мышечного или нервно-мышечного поражения. В то же время при прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна в стадии тяжёлых мышечных парезов возможна трансформация тяжёлой гиперкреатинкиназемии в лёгкую. Из литературы известны также такие причины повышения КК, как последствия хирургических вмешательств, травмы скелетных мышц, тяжёлая физическая нагрузка. Кроме того, описывается физиологическая гиперкреатинкиназемия у афроамериканцев, особенно высокая активность КК отмечается у чернокожих людей, проживающих в зоне Карибских островов (В. Дж. Маршалл, 2014).

Однако в ряде случаев причины повышения активности КК у неврологических пациентов остаются нераспознанными. В связи с отсутствием полной ясности в понимании гиперкреатинкиназемии представляем следующее наблюдение. Под «асимптомностью» гиперкреатинкиназемии понимаем отсутствие соответствующей клинической симптоматики: периферических парезов, рабдомиолиза.

Пациент 15 лет, обратился (с матерью) в связи со стойкой инсомнией, плаксивостью, патологической позой рук в течение последних недель. С раннего детства у пациента умственная отсталость, вероятно, медленно прогрессирующая. Друзей нет, круг общения ограничен. У старшего брата с раннего детства тяжёлые когнитивные нарушения, неузнавание близких людей, отсутствие речи, способности ходить, сидеть, самостоятельно принимать пищу. Сестра, родители здоровы. Объективные данные представлены тяжёлыми когнитивными нарушениями. Вербальный контакт ограничен. Монологической речи нет. В диалогической речи отсутствует фразовая речь. Мануальный праксис не исследован. Периодически – выражение тревоги на лице, плач. Признак аутизма в виде слабого глазного контакта. Фонофобии, непереносимости яркого света, запахов не определяется. Нарушений функций черепно-мозговых нервов не выявлено. Парезов, амиотрофий, псевдогипертрофий, изменений остеосухожильных рефлексов, пирамидных патологических знаков, атактических нарушений не выявлено. Синдром тактильной защиты (не разрешает прикасаться к верхней половине тела). Патологическая поза рук: руки скрещены на груди, ногтями «впивается» в кожу подключичных областей (кожа повреждена, воспалена). Патологическая поза рук сохраняется ночью (на фоне лечения психотропными препаратами в период ночного сна стало возможным пассивное разгибание рук в локтевых суставах, разгибание пальцев). Корригирующих приёмов, применяемых при мышечной дистонии, не выявлено. Лицевого дисморфизма, в том числе характерного для синдрома фрагильной Х-хромосомы, микро-, макроцефалии, низко-, высокорослости, нарушений пропорциональности частей тела не определяется. Периодическое улучшение эмоционального состояния коррелировало с улучшением сна, с некоторым регрессом патологической позы рук. Повышенный до 2000 Ед/л. уровень КК в крови удерживался на протяжении всего периода заболевания в течение 1,5 лет (до летального исхода). МРТ головного мозга не выявила изменений.

Следовательно, у пациента основными синдромами являются тяжёлые когнитивные нарушения, синдром аутизма, нейропсихиатрические нарушения (эмоционально-личностные нарушения, синдром тактильной защиты с патологической позой рук в виде скрещенных на груди рук) и лабораторный синдром гиперкреатинкиназемии (маркер метаболизма мышц).

Обсуждение. К заболеваниям головного мозга и мышц относятся врождённая мышечная дистрофия-дистрогликанопатия с аномалиями мозга и глаз (синдром Уокера-Варбург, болезнь поражения мышц, глаз и головного мозга, врождённая мышечная дистрофия Фукуямы), врождённые мышечные дистрофии-дистрогликанопатии с умственной отсталостью, тип В и другие врождённые мышечные дистрофии (П.А. Чаусова, О.П. Рыжкова, А.В. Поляков, 2020). Эти заболевания маловероятны у пациента в связи с отсутствием парезов мышц.

ПКМД (поясно-конечностные мышечные дистрофии) обладают значительным фенотипическим сходством, что затрудняет их дифференциальную диагностику по клиническим признакам. Уровень КК и миопатический ЭМГ-паттерн не являются специфичными для какого-либо первично-мышечного заболевания (И.В. Шаркова с соавт., 2013). Клинических признаков ПКМД у представленного пациента не выявлено.

Мышечная дистрофия Дюшенна и мышечная дистрофия Беккера, соответствующие определению LGMD, или ПКМД (поясно-конечностных мышечных дистрофий), не были включены в новую классификацию LGMD (Сидорова О.П. с соавт., 2022). У части пациентов с миодистрофией Дюшенна развивается умственная отсталость.

У представленного пациента нет клиники прогрессирующей миодистрофии. Миодистрофии с контрактурами, в частности миодистрофия Эмери-Дрейфуса, также исключены в связи с тем, что патологическая поза рук у пациента обусловлена не контрактурами, а нейропсихиатрическими нарушениями.

Муколипидоз 4 типа, для которого характерны тяжёлая умственная недостаточность и нервно-мышечные нарушения (Наследственные нарушения нервно-психического развития детей, 2001), исключён на основании отсутствия низкорослости, помутнения роговицы, отсутствия парезов, сохранности к самостоятельному передвижению.

При синдроме Геллера (ранней детской деменции) после периода нормального развития (до 2–10 лет) наступает регресс когнитивных функций (утрачиваются речь, жесты, праксис, навыки), проявляется аутистическое поведение, в более старшем возрасте наблюдаются эпиприступы, агрессия, аутоагрессия. У представленного пациента нет эпиприступов.

Тактильная защита, как и другие типы сенсорной защиты, относится к нейропсихиатрическим синдромам. Нейропсихиатрические синдромы часто рассматриваются с позиций нарушений функционирования нейромедиаторных систем. У детей с аутизмом часто наблюдается тактильная защита, а также персеверативные действия, стереотипии, стереотипное поведение, нарушения сна (дети с аутизмом меньше спят), гиперсенситивность к акустическим воздействиям, запахам, вкусовым раздражителям, свету, слабость глазного контакта. Аутизм характеризуется гиперсеротонинемией, недостаточностью серотонинергических модуляций зубчатомозжечково-таламо-кортикальных путей, повышением серотонина во всём мозге более чем на 200% в возрасте до 5 лет, снижением уровня триптофана, высоким уровнем дофаминергической активности, снижением активности (в некоторых семьях) дофамин-β-гидроксилазы, катализирующей переход дофамина в норадреналин (Ч. Ньокиктьен, 2010). Нейропсихиатрия изучает нарушения психической деятельности, являющиеся следствием органических поражений мозга (Т.А. Доброхотова, 2019).

Помимо мышечных заболеваний, при которых обнаруживается повышенный уровень КК, катализирующей креатинфосфокиназный путь, известны наследственные нарушения синтеза и транспорта креатинина: дефицит гуанидиноацетат-метилтрансферазы (GAMT), дефицит аргинин-глицин амидинотрансферазы (AGAT), сцепленный с Х-хромосомой дефицит транспортёра креатина (CRTI). Проявления GAMT представлены тяжёлой задержкой психомоторного развития, мышечной гипотонией, экстрапирамидными дистоническими симптомами, аутистическим самодеструктивным поведением, эпилепсией, снижением концентрации креатина/креатинфосфата в головном мозге, снижением концентрации креатина и уровня креатинина спинномозговой жидкости, крови и моче. Клинические проявления заболевания вариабельны. Уровень гуанидинацетата (предшественника креатина) повышен в спинномозговой жидкости, крови, моче. Уровень креатина в сыворотке крови не отличается от нормы. Клиническими проявлениями CRTI являются умеренная мышечная гипотония, задержка умственного развития, задержка развития речи, эпилепсия. Концентрация креатина в плазме и моче повышена. При данных заболеваниях МР-спектроскопия выявляет полное отсутствие креатина/креатинфосфата (AGAT) или их снижение в головном мозге (Заболевания нервной системы у детей, 2013).

Миопатия описана также в группе заболеваний с нарушением метаболизма нейромедиаторов. По классификации наследственных заболеваний к этой группе относятся: дефицит тетрагидробиоптерина, дефицит тирозингидроксилазы, дефицит декарбоксилазы ароматических аминокислот, дефицит транспортёра дофамина (инфантильная паркинсонизм-дистония, тип 1), дефицит пиридокс (ам) ин 5-фосфатоксидазы, некетотическая гиперглицинемия, дефицит серина, врождённые дефекты метаболизма ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты). Врождённые дефекты метаболизма ГАМК включают 4-гидроксимасляную ацидурию. 4-гидроксимасляная ацидурия протекает с вариабельным клиническим фенотипом. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются задержка речевого и интеллектуального развития. К частым проявлениям относятся мышечная гипотония, арефлексия и непрогрессирующая атаксия. Другими проявлениями могут быть миопатия, эпиприступы, поведенческие проблемы, диспраксия глаз, макроцефалия, хореоатетозы, нистагм, конъюнктивальная телеангиэктазия. Регулярно обнаруживаются при нейровизуализационном исследовании аномалии сигнала от бледного шара, подкоркового белого вещества и изредка ствола мозга и зубчатого ядра (Заболевания нервной системы у детей, 2013). В то же время известны и другие заболевания с вторичным нарушением метаболизма нейромедиаторов, в частности, болезнь Менкеса, синдром Шпринтцена-Голдберг, аутизм.

Нам представляется возможным предположение о наличии у пациента с аутизмом (патогенетически связанном со значительным дисбалансом метаболизма нейромедиаторов) нейрогенетического заболевания, в патогенезе которого имеют значение нарушения (вторичные или первичные) метаболизма нейромедиаторов, в первую очередь, нарушения метаболизма ГАМК-4-гидроксимасляная ацидурия-подобный синдром.

В то же время наиболее близкими к наследственным мышечным болезням церебральными заболеваниями являются наследственные заболевания с нарушением синтеза и транспорта креатинина. Изменения креатинфосфокиназного пути метаболизма, синтеза и транспорта креатинина в мышцах и ЦНС (центральной нервной системе) могут быть одно- или разнаправленными до степени полярных состояний. Сочетание нескольких метаболических синдромов у одного пациента представляется закономерным, так как в норме имеются взаимосвязи обмена белков, жиров, углеводов, витаминов и других веществ, соответственно и интегрирующие биохимические системы. При исследовании максимально большого количества параметров химических веществ в различных тканях организма пациента с выявлением изменений также большого числа показателей из имеющихся построить логическую цепочку биохимических превращений очень сложно. Сложности биохимического анализа у неврологического пациента будут сопровождать неврологов до тех пор, пока не будут расширены и углублены понятия о ключевых химических веществах, о разных вариантах взаимосвязей химических соединений не только в физиологических, но и в патофизиологических условиях. Базы

данных об интерпретации полученных биохимических показателей должны усовершенствоваться.

Таким образом, можно сформулировать диагноз: Нейрогенетическое заболевание (с нарушением/изменением метаболизма нейромедиаторов, креатинфосфокиназного пути метаболизма). Тяжёлые когнитивные нарушения. Синдром аутизма. Нейропсихиатрические нарушения: эмоционально-личностные, синдром тактильной защиты с патологической позой верхних конечностей, инсомния. Гиперкреатинкиназемия («асимптомная»).

О происхождении гиперкреатинкиназемии. Активная молекула КФК представляет собой димер; два мономера, М и В, образуют 3 изофермента – ВВ, ММ и МВ. Шифр фермента креатинкиназы: КФ 2.7.3.2. Систематическое название – АТФ: креатин-N-фосфотрансфераза. КК (КФК) катализирует креатинофосфокиназный путь (С. С. Михайлов, 2018). КК (КФК) катализирует реакцию фосфорилирования креатина: АТФ+креатин – АДФ+креатинфосфат. Эта реакция обратима. Значительное повышение активности КФК в крови наблюдается при выходе изоферментов из повреждённых органов (В. Дж. Маршалл, 2014). КФК не относится к протеолитическим ферментам.

К факторам, повышающим уровень активности индикаторных (клеточных) ферментов в сыворотке крови, следует отнести: старение клеток и их отмирание, выход ферментов через повреждённые мембраны, некроз ткани, повышенный биосинтез фермента, изменение каталитической активности (Е.Н. Лебедева и др., 2015).

Главными энергетическими субстратами мышечной ткани являются жирные кислоты, углеводы, аминокислоты, кетоновые тела. Стабильный нормальный уровень АТФ поддерживается в результате сочетанного функционирования пяти процессов: окислительного фосфорилирования, гликолитического субстратного фосфорилирования, миокиназной реакции, восстановительного образования сукцината, креатинфосфокиназной реакции. Высокая степень сопряжения тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования достигается за счёт присутствия в мышечных волокнах активной креатинфосфокиназной системы. Скорость окислительного фосфорилирования в значительной мере зависит от содержания креатина (Б.М. Гехт, Н.А. Ильина, 1982).

По нашему мнению, повышение активности КФК может быть не только маркером катаболизма мышечных белков, не только отражением индивидуальных конституциональных особенностей метаболизма мышц, но может носить адаптивный, компенсаторный характер в условиях патологии. При отсутствии катаболизма мышц выраженную гиперкреатинкиназемию сложно объяснить выходом фермента из здоровых или относительно здоровых мышечных волокон. Активация креатинфосфокиназного пути метаболизма мышц может носить вторичный характер по отношению к нарушению тканевого дыхания, митохондриального аппарата или других биохимических процессов в мышечной ткани. Активация креатинфосфокиназного пути может происходить с целью предупреждения или коррекции дефицита макроэргических соединений. Происходит реорганизация общих регуляторных механизмов энергообеспечения мышц с активизацией одних механизмов или подсистем в условиях гипоактивности других. То есть не только у здоровых, но даже у пациентов, страдающих неврологическими, нервно-мышечными заболеваниями, возможна реализация не только нейропластичности, но и пластичности биохимизма мышц, как составной части нейромоторного аппарата.

Выводы.

1. Гиперкреатинкиназемия у больных с повреждением мышц отражает процессы катаболизма мышц, но при этом не исключается в ряде случаев способность отражать сочетание патологических и саногенетических механизмов.

2. Гиперкреатинкиназемия у пациентов с органическими заболеваниями нервной системы, но без клинически проявляющейся нервно-мышечной патологии, гиперкреатикиназемия, вероятно, отражает компенсаторные реорганизационные биохимические процессы.

3. С целью дифференциации генеза повышения активности КФК недостаточно соотнесения уровня КФК с уровнем ЛДГ (лактатдегидрогеназы), альдолазы, как менее информативных маркеров катаболизма мышечных белков. Чаще следует исследовать уровень креатина, креатининового коэффициента в суточной моче, как индикаторов содержания креатинфосфата в мышцах, возможностей креатинфосфатного ресинтеза АТФ, а также содержание 3-метилгистидина в моче и других маркеров метаболизма мышечных белков.

Литература

1. *Гехт Б. М., Ильина Н.А.* Нервно-мышечные болезни. – М.: Медицина, 1982. – 352 с.

2. *Доброхотова Т.А.* Нейропсихиатрия. Изд. 2-е, исправ. – М.: Издательский дом БИНОМ, 2019 – 304 с.

3. Заболевания нервной системы у детей: В 2-х томах. Т. 1. / под ред. Ж. Айкарди и др.; пер. с англ.; общ. ред. А.А. Скоромца. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 568 с.

4. *Лебедева Е.Н., Голинская Л.В., Афонина С..Н., Гирина Л.В., Винокурова Н.В., Мачнева И.В.* Избранные вопросы энзимологии: классификация, номенклатура, применение в медицине и фармации. Пособие. – Оренбург, 2015. – 93 с.

5. *Лебедева Е.Н., Голинская Л.В., Афонина С..Н., Гирина Л.В., Винокурова Н.В., Мачнева И.В.* Избранные вопросы энзимологии: классификация, номенклатура, применение в медицине и фармации // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – №12–4. – С. 566.

6. *Маршалл В. Дж., Бангерт С.К.* Клиническая биохимия, 6-е изд., перераб. и доп. / пер. с англ. – М. – СПб: «Издательство БИНОМ» – «Диалект», 2014. – 408 с.

7. *Михайлов С.С.* Биохимия двигательной активности. – 7-е изд., стереотипное. – М.: Человек, 2018. – 296 с.

8. Наследственные нарушения нервно-психического развития детей: Руководство для врачей / под ред. П.А. Тёмина, Л.З. Казанцевой. – М.: Медицина, 2001. – 432 с.

9. *Ньокиктьен Ч.* Детская поведенческая неврология. В двух томах. Том 2. / пер. с англ. Д.В. Ермолаев, Н.Н. Заваденко, М.А. Островская; под ред. Н.Н. Заваденко. – М.: Теревинф, 2010. – 336 с.

10. *Сидорова О.П., Котов А.С., Бунак М.С., Филюшкин Ю.Н.* Новая классификация поясно-конечностной мышечной дистрофии // Журнал «Нервно-мышечные болезни». – 2022. – Том 12. – № 3. – С. 10–16.

11. *Чаусова П.А., Рыжкова О.П., Поляков А.В.* Клинико-генетическая характеристика врождённых мышечных

дистрофий (Часть 2) // Журнал «Нервно-мышечные болезни». – 2020. – Том 10. – № 2. – С. 12–21.

12. *Шаркова И.В., Дадали Е.Л., Рыжкова О.П., Евдокименков В.Н.* Сравнительный анализ особенностей фенотипов поясно-конечностных мышечных дистрофий 2А и 2I типов // Журнал «Нервно-мышечные болезни». – 2013. – №2. – С. 39–44.

Ю.В. Первушин[1], А.Б. Ходжаян[1], М.Г. Гевандова[1], В.П. Бондарева[2]

[1]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Ставрополь,

[2]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Диагностика паразитарных заболеваний в Ставропольском крае и СКФО, лабораторные аспекты

Паразитарные болезни человека остаются серьезной угрозой для здоровья населения. Согласно мнению генерального директора ВОЗ, среди ведущих причин экономического ущерба, наносимого человечеству всеми болезнями и травмами, на четвертом месте стоят кишечные гельминтозы. Паразитарные болезни у детей вызывают задержку физического и психического развития. У взрослого населения снижают трудоспособность. В современном мире паразитарные болезни выступают самым массовым фактором, вызывающим иммуносупрессию. В связи с этим, помимо непосредственного ущерба, паразитарная патология опосредованно способствует массовому появлению и распространению инфекционных и ряда неинфекционных болезней.

Цель работы. Оценить распространенность заболеваний, вызываемых паразитами, в СКФО и Ставропольском крае. Определить эффективность лабораторной диагностики паразитозов в регионе.

Материалы и методы исследования. Для оценки заболеваемости паразитарными болезнями проведен анализ данных, представленных в госдокладах Роспотребнадзора России и материалах для госдокладов всех субъектов СКФО за 2021 год. Для определения эффективности лабораторной диагностики проанализированы результаты годовых отчетов учреждений здравоохранения Ставропольского края за 2021–2022 гг.

Результаты и обсуждение. В последние годы ситуация по паразитарным болезням в СКФО остается стабильной с постоянной тенденцией к снижению заболеваемости. Паразитарные заболевания в большинстве регионов СКФО (20,8–81,0 на 100 000 населения) были значительно ниже, чем средние показатели по России (123,3 на 100 000), исключение – республика Дагестан (табл. 1).

Таблица 1

Паразитарные заболевания в Российской Федерации и СКФО в 2021 г. (на 100 000 населения)

Субъекты Российской Федерации	Суммарное количество паразитарных заболеваний	Энтеробиоз	Аскаридоз	Лямблиоз
Российская Федерация	123,3	94,7	6,48	12,52
Респ. Дагестан	189,2	59,6	30,4	2,3
Респ. Ингушетия	50,7	35,7	9,1	1,7
Респ. Кабардино-Балкария	61,3	57,9	0	3,8
Респ. Карачаево-Черкессия	47,03	32,4	0,64	0,9
Респ.Северная Осетия-Алания	57,5	17,6	30,3	9,7
Ставропольский край	81	62,5	4,6	Нет данных
Чеченская республика	20,8	12,6	7,7	11,7

При этом заболеваемость самым распространенным паразитозом – энтеробиозом была ниже среднероссийских данных во всех субъектах СКФО. Аскаридоз в республиках Ингушетии и Чеченской республике был несколько выше, чем средние данные по России. В Дагестане и РСО-Алания почти в 5 раз превышал среднероссийские цифры, при этом в РСО-Алания аскаридоз занял первое место, обогнав энтеробиоз. При анализе заболеваемости наблюдается большая разница в показателях различных субъектов СКФО, что трудно было объяснить какими-либо объективными причинами. Была проанализирована заболеваемость в отдельных районах субъектов СКФО ряда республик. Заболеваемость энтеробиозом и аскаридозом в районах РСО-Алания представлена в табл. 2.

Таблица 2

Заболеваемость энтеробиозом и аскаридозом в различных районах республики Северная-Осетия Алания в 2021 г. (на 100 000 населения)

Район	Энтеробиоз	Аскаридоз
Средняя заболеваемость по республике	17,60	30,3
г. Владикавказ	6,20	48,9
Алагирский	0	5,5
Ардонский	28,30	9,4
Дигорский	0	5,4

Район	Энтеробиоз	Аскаридоз
Ирафский	13,30	0
Кировский	51,10	11,01
Моздокский	30,80	18,2
Правобережный	12,20	8,7
Пригородный	42,30	22,6

Анализ приведенных результатов свидетельствует, что за 2021 г. в Алагирском и Дигорском районах не выявлено ни одного случая энтеробиоза, в то время как заболеваемость в Кировском, Пригородном и Моздокском районах была несопоставимо выше средних значений. Значительно колеблется в республике и заболеваемость аскаридозом.

Подобная картина наблюдается в большинстве регионов СКФО. В Чеченской республике из 14 районов в 7 районах (50%) отсутствует заболеваемость энтеробиозом и в 7 районах – аскаридозом [1]. При этом в Гудермесском, Ножай-Юртовском и Шелковском районах паразитарных заболеваний в 2021 г. не было (табл. 3).

Таблица 3

Заболеваемость энтеробиозом и аскаридозом в различных районах Чеченской республики в 2021 г. (на 100 000 населения)

Район	Энтеробиоз	Аскаридоз
Средняя заболеваемость по республике	12,6	7,7
Ачхой-Мартан	0,00	13,40
Веденский	7,60	12,40
г. Аргун	5,60	0,00
г. Грозный	0,00	18,20
Грозненский	7,70	12,00
Гудермесский	0,00	0,00
Курчалоевский	0,00	3,10
Надтеречный	0,00	23,50
Наурский	21,90	0,00
Ножай-Юрт	0,00	0,00
Урус-Мартан	93,60	0,00
Шалинский	9,00	6,80
Шатойский	4,90	0,00
Шелковской	0,00	0,00

В Ставропольском крае наиболее высокие уровни заболеваемости аскаридозом зарегистрированы в Ипатовском, Георгиевском, Арзгирском районах и г. Пятигорске. Вместе с тем, в течение последних 4-х лет, не выявлялись случаи заболевания аскаридозом в Апанасенковском, Нефтекумском, Новоалександровском, Новоселицком, Предгорном, Туркменском округах, что по мнению Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Ставропольскому края свидетельствует о недостатках в диагностике гельминтозов [2].

Анализ эффективности лабораторной диагностики в Ставропольском крае проводили выборочно в 22 учреждениях здравоохранения. Всего за 2022 г. эти лаборатории выполнили 268304 исследований методом копроовоскопии, яйца гельминтов обнаружены в 208 случаях (0,08%), яйца аскарид обнаружены в 147 случаях (0,05%), лямблии выявлены в 0,005%. Тест на энтеробиоз в соскобах положителен менее чем в 1% исследований.

Выводы. Приходится констатировать, что в настоящее время лабораторная диагностика паразитарных заболеваний в СКФО и Ставропольском крае не может быть признана удовлетворительной. Получаемые результаты не позволяют объективно оценить истинную распространенность и заболеваемость паразитарными заболеваниями в СКФО.

Пути совершенствования лабораторной диагностики паразитозов. Залогом эффективной диагностики являются как подготовка клиницистов, так и подготовка специалистов лабораторной медицины. Необходимо разумное ограничение количества исследований, отход от практики обследования всех больных – путь, доказавший свою несостоятельность. Чрезвычайно актуальна и трудно решаема проблема стандартизации преаналитического этапа – основного источника ошибок при выполнении анализа.

Литература

1. Материалы к государственному докладу «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Чеченской республике в 2021 г.» – Грозный, 2022. – https://www.rospotrebnadzor95.ru/article/5515

2. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Ставропольском крае в 2021 г.» – http://26.rospotrebnadzor.ru/doc/gd/doklad21.pdf

Д.В. Бурцев, Г.И. Луговская, О.Н. Чибисова, О.В. Хабарова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Особенности изменения естественной резистентности организма при В-клеточных лимфопролиферативных заболеваниях

Известно, что злокачественный рост во многом обусловлен взаимодействием опухоли с иммунокомпетентными клетками [3, 4, 7]. Особенностью развития В-клеточных лимфопролиферативных заболеваний является непосредственное вовлечение в опухолевый процесс клеток иммунной системы [5].

В настоящее время ключевая роль в иммунологической защите организма от опухоли отводится Т-клеткам. Т-клетки, специфические в отношении опухолеассоциированных антигенов (ОАА), обнаруживаются как в крови, так и непосредственно в опухолевой ткани, что является доказательством того, что иммунная система способна распознавать и разрушать клетки опухоли. В то же время в подавляющем большинстве случаев иммунологический ответ на ОАА не приводит к регрессии опухоли, а эффективность иммунотерапевтических методов низкая [7].

Многочисленные данные последнего десятилетия указывают на разнообразные нарушения у пациентов со злокачественными новообразованиями активности важнейших эффекторных клеток не только системы адаптивного иммунитета, но и системы естественной резистентности организма – натуральных киллерных клеток [3, 4, 7, 8, 9].

NK-клетки – натуральные, или естественные киллеры (*natural killer cells*) представляют гетерогенную популяцию лимфоцитов системы врожденного иммунитета. Они обладают естественной цитолитической активностью, способны продуцировать цитокины и хемокины и участвуют в противовирусном и противоопухолевом контроле организма. Отличительной характеристикой NK-лимфоцитов является их способность к активации без предварительной стимуляции антигеном [1, 6].

Уникальную роль в регуляции иммунного ответа при различных патологических состояниях играют NKT-клетки, которые могут, как стимулировать, так и подавлять противоопухолевый иммунный ответ, что приводит к прогрессивному росту опухоли [2, 3, 4, 7, 9].

Опухоль обладает различными механизмами, способными разрушать иммунологическую защиту. Субпопуляции регуляторных Т-лимфоцитов и NKT-клеток наряду с другими супрессорными факторами участвуют в подавлении противоопухолевого иммунного ответа, обеспечивая «ускользание» опухоли от иммунологического надзора [2, 7, 9].

Так, в исследованиях различных авторов была обнаружена взаимосвязь между количеством NKT-клеток и стадией злокачественного новообразования [3, 4].

Несмотря на возрастающий интерес к особенностям функциональной активности NK- и NKT-клеток, их участию в противоопухолевом иммунитете, в настоящее время количество и динамика этих минорных субпопуляций лимфоцитов у онкогематологических больных изучены недостаточно.

Цель исследования. Изучение количественного содержания NK- и NKT-клеток при В-клеточных лимфопролиферативных заболеваниях.

Материалы и методы. Ретроспективно обследовано 90 пациентов с медиастинальной (тимической) крупноклеточной В-клеточной лимфомой (МВКЛ) и хроническим лимфолейкозом (В-ХЛЛ) в возрасте от 35 до 74 лет (медиана возраста – 55 лет). Среди них у 22 (24,4%) человек выявлялся МВКЛ. 75,6% (68 пациентов) составили больные с впервые диагностированным В-ХЛЛ, из них у 26 (38,2%) установлена стадия А, 29 (42,7%) – стадия В и 13 (19,1%) – стадия С. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц.

МВКЛ и В-ХЛЛ были верифицированы согласно общепринятым критериям. Определение стадии заболевания проводилось соответственно классификации J. Binet.

Окрашивание клеток осуществляли в прямой реакции иммунофлуоресценции с применением моноклональных антител (МКА), коньюгированных различными флуорохромами (*Beckman Coulter, Becton Dickinson*). Для определения NK-, NKT-лимфоцитов использовали МКА к дифференцировочным антигенам лейкоцитов человека: CD45, CD14, CD3, CD16, CD56.

Иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили методом многопараметрового цитометрического анализа на проточном цитофлюориметре «FACS Canto II» (Becton Dickinson, США), с использованием моноклональных антител этого же производителя. Пробоподготовка осуществлялась по методике «окраска-лизис-отмывка».

Анализ данных проточной цитометрии выполнен с использованием программного обеспечения BD FACSDiva Software. При статистической обработке результатов использовали пакет программ Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение. Определение процентного содержания NK и NKT-клеток при моноклональном В-клеточном лимфоцитозе и В-ХЛЛ показало обратную зависимость между прогрессированием заболевания и уровнем данных субпопуляций лимфоцитов (рис. 1, 2).

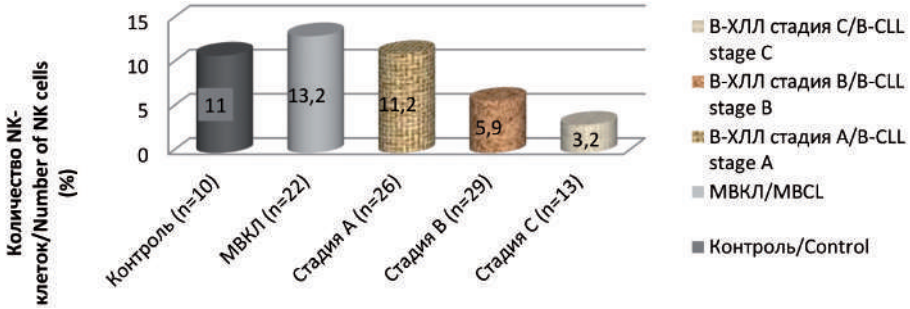


Рис. 1. Процентное содержание NK-клеток при МВКЛ и В-ХЛЛ в зависимости от стадии заболевания

Так, при изучении натуральных киллеров у больных В-ХЛЛ в зависимости от стадии заболевания выявлено, что наиболее выраженное достоверное снижение уровня NK-клеток по сравнению с контролем (11,03±1,2%) наблюдалось при В-ХЛЛ со стадиями В и С, что составило 5,9±0,7% и 3,2±0,4% (P<0,01) соответственно. Относительное количество NK-лимфоцитов при МВКЛ напротив незначительно повышалось по сравнению с контролем, составляя 13,2±1,2%, но не достоверно.

Значительное достоверное увеличение относительного количества NKT-клеток (более чем в 3 раза) по сравнению с контролем (4,57±1,6%) наблюдалось при моноклональном В-клеточном лимфоцитозе и составило 15,1±0,6%. У 38,2% первичных больных В-ХЛЛ на ранней стадии заболевания (стадия А) выявлялось статистически значимое повышение содержания NKT-клеток по сравнению с контролем и составило 9,52±1,1% (P<0,01).

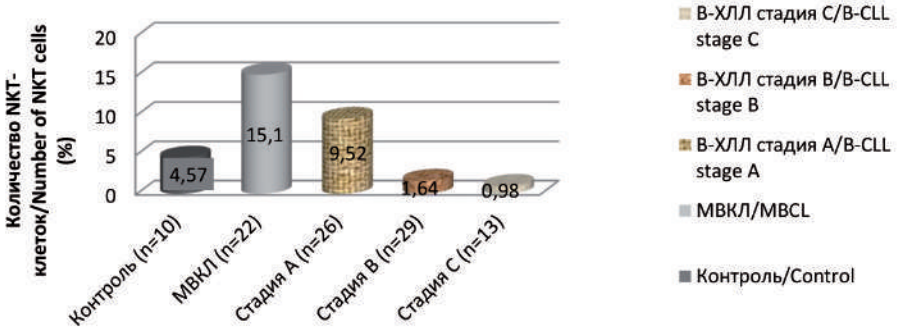


Рис. 2. Процентное содержание NKT-клеток при МВКЛ и В-ХЛЛ в зависимости от стадии заболевания

В то же время у пациентов при прогрессировании заболевания со стадиями В и С количество клеток данной субпопуляции лимфоцитов достоверно снижалось по сравнению с контролем, что составило 1,64±0,4% и 0,98±0,2% (P<0,05) соответственно.

Динамика количественных изменений NK – и NKT-лимфоцитов в зависимости от стадии развития В-ХЛЛ согласуется с данными экспериментальных и клинических исследований у онкологических больных (при злокачественных новообразованиях) [2, 4, 9]. Полученные результаты позволяют предположить, что на ранних этапах развития опухолевого процесса повышение количества NK- и NKT-клеток может быть связано с развивающимся противоопухолевым иммунным ответом. Это не выявляется на более поздних стадиях заболевания, когда иммунный ответ уже подавлен [4, 7]. Наличие данного иммунологического дисбаланса позволяет предположить реакцию опухоли на развивающийся противоопухолевый иммунный ответ, когда начавшая рост опухоль продуцирует факторы, индуцирующие пролиферацию регуляторной субпопуляции клеток-супрессоров противоопухолевого иммунного ответа – NKT-лимфоцитов II типа [2, 4, 8]. Вероятно, иммунологический дисбаланс в сторону компенсаторного преобладания NK-клеток по сравнению с NKT-лимфоцитами на фоне истощения иммунного ответа у пациентов с поздними стадиями В-клеточного хронического лимфолейкоза не способен сдерживать прогрессирование опухолевого процесса, что может быть также связано с устойчивостью опухолевых клеток к перфорин-опосредованному лизису, осуществляемому NK-клетками [7].

Данное исследование, свидетельствующее о высокой гетерогенности NK – и NKT-лимфоцитов при МВКЛ и В-ХЛЛ, может послужить основой для изучения нарушений баланса между различными субпопуляциями этих клеток у онкогематологических больных, поскольку именно этот аспект иммунобиологии злокачественного заболевания напрямую влияет на результат противоопухолевой иммунотерапии.

Выводы

1. Выявлено значительное достоверное увеличение уровня NKT-лимфоцитов при МВКЛ и В-ХЛЛ стадии А по сравнению с контролем, что может свидетельствовать о развивающемся противоопухолевом иммунном ответе и реакции опухоли, индуцирующей пролиферацию клеток-супрессоров на ранних стадиях развития В-клеточного лимфопролиферативного заболевания.

2. Установлено достоверное снижение количества NK- и NKT-клеток у больных В-ХЛЛ со стадиями В и С по сравнению с контролем, что указывает на истощение противоопухолевого иммунного ответа под влиянием супрессорных факторов, а не его нормализацию.

Литература

1. *Абакушина Е.В.* Метод проточной цитометрии для оценки NK-клеток и их активности. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – №11. – С. 39–46.

2. *Акинфиева О.В., Бубнова Л.Н., Бессмельцев С.С.* NKT-клетки: характерные свойства и функциональная значимость для регуляции иммунного ответа. // Онкогематология. – 2010. – № 4. – С. 39–47.

3. *Борунова А.А., Чкадуа Г.З., Заботина Т.Н., Кадагидзе З.Г. Короткова О.В., Черткова А.И., Табаков Д.В., Захарова Е.Н., Шоуа Э.К., Петенко Н.Н., Демидов Л.В., Михайлова И.Н.* Увеличение NKT-клеток – маркер раннего прогрессирования при адъювантной вакцинотерапии пациентов с метастатической меланомой кожи. // Российский биотерапевтический журнал. – 2019. – Т. 18, №4. – С. 82–89.

4. *Зотина Е.Н., Загоскина Т.П., Малых О.В., Гришина И.В.* Нарушение естественных киллерных клеток при хроническом лимфолейкозе // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 4–1. – С. 57–62.

5. *Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долгов В.В.* Лабораторная гематология. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2006. – 224 С.

6. *Табаков Д.В., Заботина Т.Н., Борунова А.А., Панчук И.О., Короткова О.В., Кадагидзе З.Г.* Гетерогенность популяций NK – и NKT-лимфоцитов у здоровых доноров. // Медицинская иммунология. 2017, Т. 19, №4. С. 401–408.

7. *Шубина И.Ж., Сергеев А.В., Мамедова Л.Т., Соколов Н.Ю., Киселевский М.В.* Современные представления о противоопухолевом иммунитете. // Российский биотерапевтический журнал. – 2015. – Т. 14, № 3. – С. 19–28.

8. Cristiani C.M., Palella E., Sottile R., Tallerico R., Garofalo C., Carbone E. Human NK Cell Subsets in Pregnancy and Disease: Toward a New Biological Complexity. Front. Immunol. 2016, Vol.7, p. 656.

9. East J.E., Kennedy A.J., Webb T.J. Raising the Roof: The Preferential Pharmacological Stimulation of Th1 and Th2 Response Mediated by NKT Cells. Med. Res. Rev., 2014, Vol. 34, no. 1, pp. 45–76.

О.Ю. Позднякова[1,2], Н.В. Дышекова[2], Н.О. Сварич[1], Н.С. Трегубенко[1]

[1]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь.

[2]Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь

Гистологические изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим гастритом в сочетании с бронхиальной астмой

Введение. В последние годы большой интерес представляет характер воспалительных изменений в слизистой оболочке (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у пациентов с бронхиальной астмой (БА). В некоторых работах приводятся данные преимущественно о воспалительном характере изменений и редко описываются атрофические поражения СО верхних отделов желудочно-кишечного тракта [1, 3, 4]. На сегодняшний день нет четких представлений о первичности происхождения хронического гастрита (ХГ) и дуоденита при БА. Ряд исследователей отводят основную роль в формировании изменений СО желудка и ДПК при БА, связанные с персистенцией *Helicobacter pylori* (H.pylori) [5–7]. Особенности формирования патоморфологических процессов в желудке, ДПК у больных БА и роль H.pylori инфекции является важной актуальной проблемой у больных с сочетанной патологией.

Цель работы. Изучить морфологическое состояние СО желудка и ДПК у больных ХГ в сочетании с БА.

Материалы и методы. Проведено проспективное обследование 59 пациентов в возрасте от 18 до 67 лет. Все больные были поделены на 3 группы: 1 группу (основную) составили 29 больных ХГ в сочетании с БА; 2 группу – больные с БА без ХГ (n=17); 3 группу – больные с ХГ изолированного течения (n=13). Всем пациентам проведено клинико-эндоскопическое исследование гастродуоденальной зоны с оценкой клинической симптоматики и морфологическим анализом биоптатов СО желудка и ДПК. Для статистического анализа использовались: описательная статистика с распределением как медиана, 25 и 75 квартиль, независимые группы сравнивались тестами Манна-Уитни, статистические данные вида X±m представлены в виде ошибки среднего. Корреляционные связи между переменными оценивались методом Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p<0,05$.

Результаты. Гистологическое исследование у 18 (62,6%) больных ХГ в сочетании с БА выявило контаминацию H.pylori СО желудка, в группе пациентов с ХГ (38,5%), в то время как у больных БА в исследуемом материале контаминация H.pylori отсутствовала (p1–2=0,001). При этом H.pylori инфицирование СО желудка у больных с сочетанной патологией сопровождалось частым развитием активного гастрита у 68,9% и дуоденита у 51,7% обследованных пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Частота встречаемости патоморфологических изменений СО желудка и ДПК у больных ХГ в сочетании с БА (%)

Патоморфологические изменения СО желудка и ДПК	ХГ+БА	БА	ХГ	P
Активный гастрит	68,9	23,5	53,8	p1–2=0,05
Активный дуоденит	51,7	17,5	23,1	p1–2=0,02, p1–3=0,04
Дисрегенераторная гиперплазия	48,2	35,3	38,5	-
Дисплазия	0	0	30,8	-
Желудочная метаплазия	48,3	0	15,4	p1–3=0,03
H.pylori	62,6	0	38,5	p1–3=0,001

Изучение патоморфологической картины СО желудка и ДПК показало, что у больных ХГ в сочетании с БА на фоне процессов дисрегенераторной гиперплазии, желудочной метаплазии выявлена высокая контаминация СО желудка и ДПК H.pylori. Активный гастрит выявлялся достоверно чаще в основной группе (p1–2=0,05). Дисплазия была характерна только в группе пациентов с ХГ (30,8%). Активный дуоденит выявлялся достоверно чаще у больных ХГ в сочетании с БА в сравнении со второй и третьей группами (p1–2=0,02, p1–3=0,04).

Изучение клеточного состава воспалительного инфильтрата СО желудка и ДПК показало увеличение суммарной клеточности воспалительного инфильтрата у пациентов с сочетанной патологией. При этом значительное преобладание в составе клеточного инфильтрата СО желудка и ДПК лимфоплазмоцитарного компонента являлось общим характерным признаком, который составил в 1-й группе 88%, во 2-й группе – 86%, в 3-й – 75% от суммарной клеточности. Взаимосвязь подтверждается корреляционной зависимостью суммарной клеточности с лимфоцитами (r=+0,82, p=0,002) и плазмоцитами (r=+0,80, p=0,006). Другие клеточные элементы (эозинофилы, нейтрофилы, тучные) встречались реже и были

сопоставимы в процентном соотношении во всех трех изучаемых группах.

В таблице 2 показано перераспределение соотношения нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов в составе воспалительного инфильтрата в СО ДПК в сторону увеличения эозинофилов по сравнению с антральным и фундальным отделами желудка в трех изучаемых группах.

Таблица 2

Перераспределение эозинофилов и нейтрофилов в фундальном и антральном отделах желудка у обследованных больных Me (Q_1:Q_2)

Отдел		ХГ+БА		БА		ХГ	
		Эозинофилы	Нейтрофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы
Ф	1	20 (0:42,5)	42 (18,4:102)	14 (0:184)	146 (80:306)	17 (10:26)	29 (9:52)
А	2	16 (2:54)	165 (52:286)	27 (0:44)	203 (58:286)	6 (4,2:34)	76 (62:144)
ДПК	3	100 (25:126)	86 (75:147)	102 (25:126)	52 (44:197)	122 (321:168)	56 (52:62)
Р		p1–3=0,6 p2–3=0,04	p1–3=0,03 p2–3=0,03	p1–3=0,3 p2–3=0,02	p1–3=0,2 p2–3=0,04	p1–3=0,8 p2–3=0,05	p1–3=0,04 p2–3=0,03

Примечания: Ф – фундальный отдел желудка, А – антральный отдел желудка, ДПК – двенадцатиперстная кишка.

Перераспределение соотношения эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов в сторону увеличения эозинофилов по сравнению с антральным отделом желудка говорит об активном иммунном воспалении, механизм которого отличается от H.pylori-ассоциированного воспаления в антральном отделе желудка. Исследования, проведенные во многих странах мира, показали, что инфицированность населения H.pylori составляет от 30 до 80% в обследованных регионах [2, 3, 6]. Однако распространенность заболеваний, ассоциированных с H.pylori, встречается лишь в 10–15% случаев, поэтому, рассматривая воспалительные и иммунные ответы СО желудка и ДПК на инфекцию H.pylori, некоторые исследователи придают большое значение иммунной реакции организма [5, 8].

Выводы. Таким образом, выявленные нами изменения в СО желудка могут быть составной частью системного поражения СО при БА: аккумуляция мононуклеаров, активация тучных клеток, увеличение эозинофилов. У больных ХГ в сочетании с БА выявлена высокая контаминация СО желудка и ДПК H.pylori на фоне процессов дисрегенераторной гиперплазии, желудочной метаплазии и роста суммарной клеточности инфильтрации, а также перераспределение соотношения эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов в сторону увеличения эозинофилов. Эти изменения свидетельствуют об активном иммунном воспалении и определяют важную особенность течения и лечения H.pylori инфекции у пациентов с БА.

Литература

1. *Илюхина Л.Н., Красавина Н.П., Башкатов В.А.* Клинические и эндоскопические особенности поражения гастродуоденальной зоны у больных бронхиальной астмой. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. – Т. 99. №8. – С. 72–74.

2. *Корабельников Д.И., Чучалин А.Г.* Бронхиальная астма и сопутствующие заболевания органов пищеварения. // Пульмонология. – 2002. – №5. – С. 87–92.

3. *Позднякова О.Ю., Дышекова Н.В., Перегудова Л.Н.* Заболевания желудочно-кишечного тракта у пациентов с бронхиальной астмой // Сборник тезисов Первого Всероссийского междисциплинарного конгресса по непрерывному профессиональному образованию работников здравоохранения, Москва. – 2022. – С. 39–40.

4. *Чернявская Г.М., Белобородова Э.И., Устюжанина Е.А.* Особенности течения эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоне при бронхиальной астме. // Клиническая медицина. – 2007. – №11. – С. 23–26.

5. *Чамсутдинов Н.У., Убусаев А.А., Атаев Р.Г.* Состояние слизистой желудочно-кишечного тракта у больных бронхиальной астмой. // Пульмонология. – 2002. – С. 32–35.

6. Caffarelli C., Deriu F.M., Terz V. Gastrointestinal symptoms in patients with asthma. // Arch. dis. child. – 2000. – Vol. 82. – P. 131–135.

7. Colman RJ, Rosario NBS, Gutierrez Bonilla A. Prevalence of functional GI disorders among pediatric patients with persistent asthma // J Dig Dis. – 2018. – Vol. 19(9). – P. 522–528.

8. Ruderstam H, Ohlsson B. Self-reported IBS and gastrointestinal symptoms in the general population are associated with asthma, drug consumption and a family history of gastrointestinal diseases // Scand J. Gastroenterol. – 2022. Vol.1. – P. 1–11.

Е.К. Гапоненко, Н.А Болоняева, И.А. Даниленко, Т.Н. Рамзина, Е.А. Соколова, О.Л. Ильиных, Н.А. Войтенко, Т.Н. Булыгина, О.В. Барабанова, О.П. Сивуда, Н.В. Болгарова, А.А. Сердцева, Н.В. Канина

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Анализ проведенного скрининга рака шейки матки у сотрудников КГБУЗ КДЦ «Вивея»

Актуальность. В настоящее время установлено, что ведущим фактором риска развития рака шейки матки (РШМ) является инфицирование ВПЧ. Одним из этапов системы профилактики и снижения заболеваемости РШМ является внедрение полноценных скрининговых программ. В настоящее время наиболее распространенными методиками скрининга рака шейки матки

считаются: цитологическое исследование в сочетании с ВПЧ-тестированием. Проведение скрининга РШМ является актуальным и перспективным.

Цель. Проанализировать результаты цитологического исследования шейки матки и ВПЧ тестирование у сотрудниц КГБУЗ КДЦ «Вивея».

Материалы и методы исследования. Цитологическое исследование соскоба с шейки матки методом жидкостной цитологии по технологии BD SurePath с окраской по

Папаниколау. Типирование ВПЧ и определение вирусной нагрузки методом ПЦР.

Получены результаты. Всего обследовано 309 женщин, средний возраст которых 40–45 лет. По результатам жидкостной цитологии у 2 женщин (0,64%) определены изменения в клетках с атипией неясного значения (ASC-US), у 307 женщин NILM-полное отсутствие интраэпителиальных поражений. ВПЧ был обнаружен у 32 женщин (10,35%).

По результатам ВПЧ типирования сформированы 3 группы:

1. С повышенной вирусной нагрузкой (в среднем 5,2 log) 4 женщины (1,29%);

2. Со значимой вирусной нагрузкой (в среднем 3,5 log) 6 женщин (1,9 %);

3. С малозначимой вирусной нагрузкой (в среднем 2,1 log) 22 женщины (7,11%).

У женщин с результатом жидкостной цитологией ASC-US типирование ВПЧ было отрицательным.

Всем 34 женщинам была проведена кольпоскопия. Нормальная кольпоскопическая картина встречалась у 31 женщины, аномальная кольпоскопическая картина у 3 женщин. С аномальными образованиями шейки матки рекомендовано проведение прицельной биопсии с последующим гистологическим исследованием.

На основании анализа результатов ВПЧ типирования, 32 женщины взяты под динамическое наблюдение которое включает цитологическое исследование 1 раз в 6 месяцев. Противовирусная терапия Изопринозином 3 курсами по стандартной схеме назначена 10 женщинам с повышенной и значимой вирусной нагрузкой.

Заключение. Таким образом, в настоящее время наиболее информативной методикой скрининга рака шейки матки считаются: цитологическое исследование методом жидкостной цитологии в сочетании с ВПЧ тестированием, что позволяет на ранних сроках выявить патологию, своевременно провести лечение и предотвратить развитее рака шейки матки на ранних стадиях.

Д.В. Бурцев, Г.И. Луговская, Е.В. Сычик

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Опыт применения сигмаметрии, как дополнительного инструмента в организации контроля качества централизованной лаборатории

Лабораторная диагностика сформировалась как самостоятельное направление медицинской науки и стала важной составной частью доказательной медицины. Хорошо продуманная система качества, правильные процедуры измерений и наблюдений, хорошо спланированный контроль и оценка качества исследований являются основой получения достоверных результатов [3].

Методология «Шесть сигм» является чрезвычайно популярным инструментом управления различными, в том числе и лабораторными, процессами [2]. Сигмаметрия является дополнительным инструментом оценки качества лабораторных исследований, который позволяет достичь качества мирового уровня, когда погрешности статистически возможны в 3,4 случаях (Sigma > 6) на 1 млн. исследований. Уровень Sigma зависит от требований к качеству, установленных в лаборатории.

В нашей стране принято ориентироваться на требования, сформулированные с учетом параметров биологической вариации. С точки зрения минимизации влияния аналитической ошибки на изменение состояния пациента, такой подход абсолютно оправдан. Для некоторых аналитов требования, основанные на биологической вариации, оказываются слишком жесткими и на данном этапе развития IVD технологий желаемого качества достичь не удается. Напротив, для показателей с выраженной внутрииндивидуальной вариацией (например, железо или билирубин) пределы приемлемости оказываются слишком широкими, а требования, соответственно, недопустимо мягкими [2].

Требования к аналитическому качеству CLIA, установленные нормативным документом в США, часто критикуются, как устаревшие или имеющие слишком широкий допуск. В то же время, для некоторых аналитов они существенно отличаются от требований, основанных на биологической вариации [4]. Новые требования к аналитическому качеству CLIA намечены к реализации в 2024г., опубликованы на сайте www.westgard.com и уже доступны в программе межлабораторного сравнения *Unity Real Time* («*Bio-Rad Laboratories*», США). Требования CLIA 2024 по многим аналитам ужесточены и добавлены новые аналиты.

Цель исследования. Оценить качество некоторых биохимических и иммунохимических исследований с помощью сигмаметрии и сравнить результаты сигмаметрии при установлении разных требований к аналитическому качеству.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных внутрилабораторного контроля качества (ВЛКК) за период с 3.10.2022 по 31.03.2023 для 18 биохимических и 6 иммунохимических аналитов.

ВЛКК осуществлялся в соответствии с ГОСТ Р 53133.2-2008 с использованием многоуровневых контрольных

материалов производства Bio-Rad, США (*Lyphochek Immunoassay Plus Control, Lyphochek Assayed Chemistry Control, Lyphochek Tumor Marker Plus Control*).

Исследования производились на закрытых аналитических системах с использованием реагентов и калибраторов фирмы производителя (Beckman Coulter, США): автоматическом биохимическом анализаторе AU5800 и автоматическом иммунохимическом анализаторе UniCel D×I 800.

Статистический анализ и расчет сигмаметрии производили автоматически в программе межлабораторного сравнения *Unity Real Time* («*Bio-Rad Laboratories*», США) по формуле:

$$Sigma = TEa – [Bias] / CV,$$

где *TEa* (%) – общая допустимая ошибка, рассчитанная на основе биологической вариации и требований CLIA 2024; *Bias* (%) – смещение относительно однородной группы сравнение в программе межлабораторного сравнения Unity Real Time; *CV* (%) – долгосрочный коэффициент вариации за период наблюдения по данным ВЛКК.

Расчеты проводились на уровне контрольного материала, концентрация которого близка к зоне принятия клинического решения.

Результаты и обсуждение. Результаты сигмаметрии на основе биологической вариации и требований к аналитическому качеству CLIA 2024 представлены в сводной таблице (табл. 1).

Таблица 1

Результаты сигмаметрии в зависимости от требований к аналитическому качеству

Аналит	CV (%)	B (%)	Требования к аналитическому качеству					
			CLIA 2024		BV (базовый уровень)		BV (минимальный уровень)	
			TEa	Sigma	TEa	Sigma	TEa	Sigma
Биохимический анализатор AU5800:								
Альбумин	1,67	-0,11	8	4,7	3,9	2,3	6,1	3,5
ЩФ	3,98	3,14	20	4,2	11,7	2,2		
Амилаза	2,31	-0,9	20	8,3	14,6	5,9		
АЛТ	3,69	-0,75	15	3,9	27,5	7,2		
АСТ	3,47	1,1	15	4,0	16,7	4,5		
Общий белок	1,8	0,5	8	4,2	3,4	1,6	5,4	2,7
Билирубин общий	3,02	-0,14	20	6,6	31	10,2		
ХС-ЛПВП	3,21	0,5	20	6,1	11,5	3,4		
ХС-ЛПНП	2,85	-0,75	20	6,7	13,8	4,6		
ХС общ.	1,88	0,58	10	5,0	8,5	4,2		
Триглицериды	3,03	0,8	15	4,7	27	8,6		
КФК	2,56	2,35	20	6,9	30,3	10,9		
Креатинин	2,53	-0,2	10	3,9	8,2	3,2	13,3	5,2
Мочевина	3,03	0,19	9	2,9	15,7	5,1		
Мочевая кислота	2,27	2,14	10	3,5	12,7	4,6		
ГГТ	2,58	2,0	15	5,0	22,2	7,8		
Глюкоза	1,79	1,71	8	3,5	6,9	2,9	10,4	4,8
Железо	2,05	–1,96	15	6,4	30,7	14		
Иммунохимический анализатор UniCel DxI 800:								
ТТГ	4,48	1,1	20	4,2	23,7	5,0		
СТ4	4,71	0,32	15	3,1	8	1,6	12,1	2,5
ЛГ	5,75	0,81	20	3,3	27,9	4,7		
ФСГ	5,97	0,31	18	3,0	21,2	3,5	31,8	5,3
ПСА общ.	4,26	0,46	20	4,6	33,6	7,8		
СА 125	4,81	-0,8	20	4	35	7,1		

Очевидно, что на текущий момент для аналитов с крайне низкой биологической вариабельностью применение требований к качеству, рассчитанных на основе компонентов BV, нецелесообразно, поскольку достигнуть их в рутинной работе не представляется возможным [4]. Поэтому оценку сигмаметрии для данных аналитов (альбумин, общий белок) проводим на основе требований CLIA 2024.

Три аналита (креатинин, глюкоза, ФСГ) не достигли уровня 4 сигм и согласно трехуровневой модели к аналитическому качеству, основанной на биологической вариабельности аналитов, отказываемся от базовых требований к качеству и переходим к минимальным [1].

Таким образом, анализ данных сигмаметрии показал, что 9 аналитов имеют Sigma >6, что соответствует мировому уровню качества; 5 аналитов имеют Sigma >5, что так же указывает на отсутствие проблем с аналитами; 9 аналитов имеют Sigma от 4 до 5; 1 аналит (FT4) имеет Sigma <4. Для «проблемного» аналита (FT4) устанавливаем требования к качеству, основанные на модели текущего уровня качества («state-of-the-art») [1]. С аналитами, имеющими Sigma <5, проводится работа по улучшению качества путем усовершенствования и оптимизации

процессов калибровки, обслуживания анализаторов, обучения персонала и т.д. По результатам сигмаметрии формируется алгоритм ведения контроля качества, который усилит контроль выполнения проблемных методик и позволит гарантировать заявленное качество измерений (табл. 2).

Таблица 2

Алгоритм ведения контроля качества по результатам сигмаметрии

Значение Sigma	Количество уровней контрольного материала	Количество измерений контрольного материала в аналитическую серию	Контрольные правила Westgsrd
> 6	2	1	1_{3S}
от 5 до 6	2	1	$1_{3S}\,2_{2S}\,R_{4S}$
от 4 до 5	2	2	$1_{3S}\,2_{2S}\,R_{4S}\,4_{1S}$
< 4	2	4	$1_{3S}\,2_{2S}\,R_{4S}\,4_{1S}\,8_{X}$

Заключение. Результаты сигмаметрии могут использоваться в лабораторной практике как индикаторы качества, позволяющие разработать стратегию контроля качества и оценить функциональные характеристики используемых методов.

Правильно организованная система контроля качества позволяет врачам лабораторной диагностики быть уверенными в качестве выдаваемых результатов исследований, повысить доверие клиницистов и пациентов к полученным результатам и тем самым повысить эффективность лабораторной диагностики.

Литература

1. *Арефьева И.А., Федорова М.М., Мошкин А.В.* Планирование аналитического качества количественных лабораторных исследований с использованием коммерческих контрольных материалов / Методические рекомендации. – М.: Триада. 2013.

2. *Теряева Н.Б., Мошкин А.В.* Использование методологии «Шесть сигм» в оценке качества работы биохимического анализатора после инсталляции и в ходе его активной эксплуатации /Лабораторная служба, 1, 2018 г.

3. Mohammed M.El-Nageh, Claus Heuck, Anders Kallner, John Maynard. Система качества для медицинских лабораторий. Руководство по внедрения и динамическому наблюдению / пер. с англ. под ред. А. Каллнера и В.Л. Эмануэля, 2001 г.

4. *Калачева О.С., Плеханова О.С.* Установка целей по качеству: вопросы выбора требований. Лабораторная служба / 1, 2018 г.

5. *Клименкова О.А., Иванов Г.А., Турковский Г.С., Эмануэль А.В.* Выбор стандартов (целей) аналитического качества как первый этап его создания в медицинских лабораториях. Лабораторная служба / 4, 2014.

6. J. Shih /Использование показателей Шести Сигм для контроля качества результатов / Beckman Coulter, 2015.

7. ГОСТ Р ИСО 15189–2015. Лаборатории медицинские. Частные требования к качеству и компетентности. М.: Стандартинформ; 2015.

8. ГОСТ Р 53133.2–2008. Технологии лабораторные клинические. Контроль качества клинических лабораторных исследований. Часть 2. Правила проведения внутрилабораторного контроля качества количественных методов клинических лабораторных исследований с использованием контрольных материалов

9. http://www.westgard.com/biodatabase1

В.Г. Вологдин, Е.Ю. Кириллова, О.Н. Семененко, Т.Л. Хабарова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно диагностической центр», г. Ростов-на-Дону

Микробный пейзаж и антибиотикочувствительность возбудителей неосложненных инфекций мочевых путей в Ростовской области

Инфекция мочевыводящих путей (ИМП) – воспалительный процесс, преимущественно бактериального происхождения, который может развиваться в различных анатомических областях, начиная с околопочечной фасции и заканчивая наружным отверстием уретры. Распространенность мочевых инфекций в России около тысячи случаев на 100 тысяч населения в год [1]. Их относят к одним из самых распространенных инфекционных заболеваний, которые требуют значительных финансовых затрат [2]. Выбор антибиотика при неосложненных формах ИМП проводится в основном эмпирически и должен исходить из локальных данных по чувствительности уропатогенов к антимикробным препаратам. Считается, что если уровень резистентности к какому-либо антибиотику составляет более 10–20%, то это является предпосылкой ограничения его использования в качестве эмпирической терапии. Рост антибиотикорезистентности связан с необоснованным использованием антимикробных препаратов, укорочением курса приема препаратов, что приводит к селекции резистентных штаммов микроорганизмов [3]. Таким образом, для выбора адекватного пути лечения ИМП необходим постоянный микробиологический мониторинг, включающий в себя сведения о видовом составе и антибиотикочувствительности уропатогенов.

Цель работы. Изучение структуры возбудителей неосложненных ИМП и динамики чувствительности уропатогенов к наиболее часто используемым антибактериальным препаратам.

Материалы и методы. Бактериологическое исследование мочи на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам проведено на базе лаборатории клинической микробиологии ГАУ РО «ОКДЦ» г. Ростова-на-Дону. Из ЛПУ города и РО за период с 2020 по 2022 гг. поступило на исследование 49 475 образцов мочи. Посев

осуществляли согласно клиническим рекомендациям «Бактериологический анализ мочи. Правила проведения клинических лабораторных исследований». М., 2014. Для забора биоматериала использовались транспортные системы *UriSwab* (*Copan*, Италия), а также стерильные банки, при условии транспортировки в течение 2-х часов. Посев проводили на твердую питательную среду – *Uriselect* (*Bio-Rad* Франция). Изучение результатов первичного посева проводили после инкубирования в термостате при 35С° в течение 18–20 ч, учитывали этиологически значимый титр 10^5 и выше. Видовую идентификацию и определение чувствительности к антибиотикам выполняли на анализаторе *Vitek2* (*bioMerieux*, Франция). Дополнительно использовали диско-диффузионный метод с использованием среды Мюллер-Хинтон и дисков производства *Bio-rad* (Франция). Определение МПК и интерпретацию результатов проводили в соответствии с клиническими рекомендациями: «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2018, 2020, 2021 гг. Контроль качества определения чувствительности с использованием стандартных штаммов (*E.coliATCC*25922, *ATCC*352182, *P.aeruginosaATCC*27853) проводили параллельно с тестированием исследуемых образцов. При характеристике чувствительности микроорганизмов использовались общепринятые показатели: чувствительные («*S*»), чувствительные при увеличенной экспозиции («*I*») и резистентные («*R*»).

Результаты. За указанный исследуемый период проанализированы результаты бактериологических посевов мочи, полученных от 49 475 пациентов с различными инфекциями мочеполовых путей. В результате бактериологического исследования было идентифицировано 8 488 штаммов. Данные идентификации возбудителей, выделенных при микробиологическом исследовании мочи (см. табл. 1), свидетельствуют о том, что круг возбудителей неосложненных ИМП является достаточно ограниченным. При этом наиболее частым уропатогеном является *E.coli*, которая выделялась у 53,8% пациентов, другие патогены встречаются значительно реже. Так, *Klebsiellaspp.* обнаружена у 12%, *Proteusspp.* – 3,2%, *P.aeruginosa* – 1,3%, *Enterococcusspp.* – 23,6%, *S.aureus* и *S.saprophyticus* – 3,0%.

Таблица 1

Видовой состав уропатогенных возбудителей при ИМП

Возбудитель	Количество выделенных штаммов (за 3 года)	% от общего количества штаммов
E.coli	4 473	53,8
Enterococcus spp.	2108	23,6
Klebsiella spp.	1023	12
S.aureus, S.saprophyticus	241	3
P.aeruginosa	114	1,3
Enterobacter spp.	179	2,1
Citrobacter spp.	76	1
Proteus spp.	274	3,2
Всего	**8 488**	**100**

Учитывая доминирующее положение *E.coli* в структуре возбудителей неосложненных форм внебольничных ИМП, этот уропатоген представляет наибольший интерес для мониторинга антибиотикорезистентности. Данные по частоте выделения чувствительных штаммов уропатогенной *E.coli* к антимикробным препаратом представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота выделения чувствительных штаммов уропатогенной *E.coli* к антимикробным препаратам (в %)

Название АМП	2020	2021	2022	Среднее
Ампициллин	52%	52%	48%	50%
Амоксициллин/ клавуланат	86,6%	74,7%	76,9%	79,4%
Ципрофлоксацин	71,3%	71,2%	71,9%	71,4%
Цефепим	84,3%	80,4%	80%	81,5%
Цефтазидим	80,7%	78,5%	73,5%	77,5%
Амикацин	99,5%	99,5%	96,6%	98,5%
Гентамицин	93,5%	92,7%	91,7%	92,6%
Фосфомицин	98,9%	99%	99,1%	99%
Нитрофурантоин	97%	96,3%	97,7%	97%
Триметоприм/ сульфаметоксазол	73,9%	70%	68%	70,6%
Меропенем	99,9%	99,8%	99,7%	99,8%

Как видно из таблицы 2, штаммы *E.coli* показали наибольшую активность в отношении меропенема – 99,8%, фосфомицина – 99%, аминогликозидов (амикацина и гентамицина) – 98,5% и 92,6% соответственно, и нитрофурантоина – 97%. Отмечено формирование резистентности к цефалоспоринам: цефтазидиму – 22,5%, и в меньшей степени к препарату 4 поколения цефепиму – 18,5%. Также устойчивость более 20,6% выявлена и

к амоксициллин – клавуланату. Высокая частота выделения резистентных штаммов *E.coli* к ампициллину (50%), триметоприм/сульфаметоксазолу (29,4%), ципрофлоксацину (28,6%).

Данные исследования по изучению профиля антибиотикорезистентности *E.coli* показывают, что распространенность штаммов, устойчивых к ампициллину, триметоприм/ сульфаметоксазолу и ципрофлоксацину является весьма высокой и поэтому данные препараты не могут использоваться как препараты выбора при лечении пациентов с неосложненными ИМВП.

Среди штаммов *Klebsiella spp.* имеет место значительный прирост устойчивости ко многим используемым антибактериальным препаратам. Так, с 2020 по 2022 гг. уровень резистентности менялся к: цефтазидиму – 24,7, 28,5 и 31,2% соответственно, к цефепиму – 23,6, 25,7 и 27,8%, сходная динамика была установлена для амоксициллин-клавуланата – 26,8, 31,2 и 36,3%. Фосфомицин, являясь препаратом выбора для лечения неосложненных ИМВП, показал неэффективность в 26,2% случаях, триметоприм/ сульфметоксазол – в 27,7%, ципрофлоксацину – в 30,3%.

Увеличилось количество видов микроорганизмов, резистентных к определенным группам антибактериальных препаратов: мецитиллин-резистентных стафилококков – 4,3%, продуцентов в-лактамаз (20,5% *E.coli* и 31,4% *Klesiella spp.*), ванкомицин-резистентных энтерококков –1,2%.

Следует отметить, что стафилококки сохраняют чувствительность к фторхинолонам (чувствительность при увеличенной экспозиции) в 96,4% случаев. К клиндамицину – 84,6%, эритромицину чувствительность снизилась до 65,3%.

При определении чувствительности *Enterococcus spp.* к антимикробным препаратам доля ампициллинчувствительных штаммов составила 98,8%, фторхинолоны (ципрофлоксацин), используемые в терапии ИМВП, показали эффективность в 88,3 %. В качестве уросептиков тестировали нитрофурантоин, продемонстрировавший практически 100% чувствительность. В лечении генерализованных энтерококковых инфекций широко применяются схемы, включающие в себя комбинации ампицилина (или ванкомицина) и аминогликозидов. Процент штаммов низкого уровня резистентности (*HLAR*-) составил 64,9%.

Частота выделения резистентных штаммов *P.aeruginosa* выявлена к цефтазидиму (25,2%), цефепиму (27,5%); карбопенемам: меропенему (17%), имипенему (18,3%); аминогликозидам: к амикацину(17,5%), тобрамицину(11,2%).

Выводы. Данная работа показала высокую значимость проведения мониторинга чувствительности уропатогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам. Выявленная в исследовании резистентность основных возбудителей инфекций в урологии к антибиотикам способствует хронизации инфекционно-воспалительного процесса у больных, а также повышении экономических затрат на лечение. Внедрение мониторинга бактериологических посевов будет способствовать снижению антибиотикорезистентности и рациональности использования антибактериальных препаратов.

Литература

1. *Лоран О.Б., Синякова Л.А.* Воспалительные заболевания органов мочевой системы. Актуальные вопросы / Москва МИА, 2008.

2. Рекомендации по ведению больных с инфекциями почек, мочевых путей и мужских половых органов / Смоленск. 2008, 13 с.

3. *Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Яковлев С.В., коллектив авторов.* Российские Национальные Рекомендации «Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России» / – М.: ООО «Компания БОРГЕС», 2012. – 92 стр.

4. Журнал «Достижения в урологии», декабрь 2014.

Д.В. Бурцев, Г.И. Луговская, Т.Э. Полторацкая, О.В.Хабарова, Е.С. Левина, Н.А. Ильина

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Случаи выявления ложнопозитивного волчаночного антикоагулянта (ВА) на фоне приема новых оральных антикоагулянтов в практике Лаборатории клинической биохимии и иммунологии ГАУ РО «ОКДЦ»

Своевременная лабораторная диагностика антифосфолипидного синдрома (АФС) – наиболее значимого этиологического фактора приобретенной тромбофилии, несомненно, является актуальной проблемой для врача-клинициста. Тромботический синдром, связанный с наличием волчаночного антикоагулянта (ВА), встречается в несколько раз чаще, чем при других видах АФС [1,2] К сожалению, не всегда лабораторные исследования, направленные на выявление значимых тромбофилических состояний, которые могут повлиять на длительность антитромботической терапии и на выбор типа антикоагулянта, проводятся в интервале между диагностированием венозного тромбоза и началом его медикаментозного лечения. На практике оказывается, что решение вопроса о специфичном обследовании проводится чаще всего при развитии рецидива венозной тробоэмболии (ВТЭ) после отмены антикоагулянтной терапии [3,4]. Интерпретация результатов, полученных на фоне продолжающейся антитромботической терапии, требует особого внимания, так как ложноположительная диагностика АФС ведет к неоправданному увеличению лекарственной нагрузки и пролонгированию терапии, что в свою очередь ассоциируется с повышением риска геморрагических осложнений. Ложноотрицательная диагностика АФС, наоборот, провоцирует раннюю отмену антикоагулянтов на фоне высокого риска рецидива венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) [2,5]. Общепринятым является мнение, что именно прямые антикоагулянты, увеличивающие продолжительность скрининговых тестов, в первую очередь активированное частичное тромбопластиновое время, могут приводить к ложноположительным результатам и

выявлению ВА при отсутствии АФС. Получившие в последние несколько лет широкое распространение новые оральные антикоагулянты с этой позиции практически не оценены. В некоторых рекомендациях предлагается отменить прием пациентом НОАК на 12 ч или на сутки для исключения ложноположительного результата. Однако, влияние данных препаратов на результат исследования ВА изучено крайне мало.

Цель работы. Оценить остаточное влияние НОАК на результат определения ВА (нормализованного отношения скринингового и подтверждающего тестов L1/L2) при его отмене в различные временные промежутки.

Материалы и методы. В процессе выполнения настоящей работы было выбрано 50 пациентов, проходящих обследование в ГАУ РО «ОКДЦ» с установленными диагнозами тромбоз глубоких вен и/или тромбоэмболия легочной артерии, принимающих в связи с этим новые оральные антикоагулянты в лечебной дозе в период с января по сентябрь 2022 г. У 15 из них препарат отменялся за 12–15 часов до исследования, у 25 – за 24 ч до исследования, 10 человек последний раз принимали препараты за 36–48 часов до исследования. Аналитическими образцами служили аликвоты бестромбоцитарной плазмы, полученные последовательным центрифугированием (15 мин при 1600 g, затем 5 мин при 10000 g) венозной крови с цитратом натрия 3,2%. Согласно рекомендациям Международного общества по тромбозу и гемостазу, (ISTH) волчаночные антикоагулянты (ВА) определяли двумя независимыми тестами (dRVVT и SCT), включающими скрининговую и подтверждающую пробу. ВА определяли на автоматическом коагулометре – ACL TOP 700 (IL Werfen, США), используя реагенты HemosIL. Яд гадюки Рассела, используемый в тесте dRVVT, напрямую активирует X фактор свертывания, а входящий в состав реагента полибрен делает тест нечувствительным к присутствию гепарина в концентрации до 1 ЕД/ мл. Поэтому образцы плазмы крови пациентов с содержанием НМГ более 1 МЕ/мл не анализировались. Реагент скрининг (dRVVT *Screen*) содержит низкое количество фосфолипидов, что делает его чувствительным к ВА, а избыточное количество фосфолипидов в реагенте (dRVVT *Confirm*) нейтрализует присутствующие ВА и способствует восстановлению времени свертывания. Аналогичный подход идентификации ВА используется в тесте с кварцевым активатором SCT (*Screen, Confirm*), но в состав не входит полибрен, поэтому определение ВА при приеме прямых антикоагулянтов или терапии гепарином может провоцировать ложноположительные результаты. Положительные результаты теста выражались нормализованным отношением (*NR*) = *Screen ratio* / *Confirm ratio*. Тест на ВА считали позитивным при *NR* > 1,2 любого из тестов (*dRVVT* и *SCT*).

Результаты. При первичном обследовании 10 пациентов (100%), которые исключили прием новых оральных антикоагулянтов (НОАК) за 36–48 ч до исследования, были ВА – негативны. Обследование через сутки после отмены НОАК показало, что у большинства пациентов – 19 чел. (76,0 %) тест на ВА был отрицательным. У 4 человек (16,0%) выявлено увеличение отношения *LA1*/*LA2* в так называемой «серой зоне» (от 1,29 до 1,37). Проведенный, согласно методике, микс-тест с контрольной плазмой в соотношении 1:1 не дал уменьшения значения нормализованного отношения, что дало возможность предположить присутствие ВА. Согласно Международным рекомендациям, эти пациенты были вызваны на повторное исследование через 12 недель (на фоне отсутствия приема НОАК), которое подтвердило у двух из них наличие ВА, двое других пациентов оказались ВА – негативны. При отмене НОАК за 12–15 ч у всех 15 пациентов определение ВА вызывало определенные трудности. Скрининговый и подтверждающий тесты были значительно удлинены. При определении микс-теста, показатели уменьшались на 2–3 с, не влияя при этом на результат нормализованного отношения, значения которого было больше нормы (от 1.36 до 1,45). При этом повторный скрининг на фоне отсутствия антикоагулянтной терапии не подтвердил у них наличие ВА, что позволило исключить АФС.

Выводы. Исследование ВА при отмене НОАК за 12–15 ч не обеспечивает оптимальных условий для его определения, поскольку присутствует большая вероятность ложноположительного теста. Прекращение приема антикоагулянта за сутки снижает вероятность ложноположительного результата, но не исключает его полностью. Можно предположить, что при проведении исследования на наличие волчаночного антикоагулянта оптимальным вариантом является отмена НОАК за 2 суток по согласованию с лечащим врачом.

Литература

1. *Насонов Е.Л.* Современные подходы к профилактике и лечению антифосфолипидного синдрома // Тер. архив. – 2003. – №5, С. 83–87.

2. *Вавилова Т В.* Гемостазиология в клинической практике./ СПб, 2005.

3. *Баркаган З.С., Момот А.П.* /Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза//М., 2001.

4. *Вавилова Т.В., Кадинская М.И., Орловский П.И., Полежаев Д.А.* Лабораторный контроль антикоагулянтной терапии у хирургических больных: метод. рекомендации / СПб., 2002.

5. *Зубаиров Д. М.* Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. Казань, 2000.

В.С.Кузнецова, Н.Н.Киселева, Д.А. Вощинкина

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Диагностический клинический центр № 1 Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва

Влияние инфекционных заболеваний на обнаружение антител к бледной трепонеме тест-системами, основанными на разных методах

Ключевые слова. Сифилис, CMV IgG, кросс-реактивность.

Введение. Сифилис – системное инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, T. pallidum. Актуальность изучения и выявления сифилиса обусловлена его повсеместным распространением и тяжелыми последствиями, которые вызывает эта инфекция.

В соответствии с концепцией Всемирной организации Здравоохранения (ВОЗ) «Глобальная стратегия сектора здравоохранения по ВИЧ, вирусному гепатиту и инфекциям, передаваемым половым путем, на 2022–2030 гг.» во всех странах, участниках ВОЗ, разрабатываются стратегии по снижению распространения заболеваемости сифилисом. Планируемые цели к 2030 г. выйти на показатели регистрации числа новых случаев – 0,71 млн. человек, при охвате скрининга >90.0% [1]

Таблица 1

Заболевание	Показатель воздействия	Базовый уровень 2020 г.	Цель на 2025 г.	Цель на 2030г.
Инфекции, передаваемые половым путем	Ежегодное число новых случаев заражения сифилисом среди людей в возрасте 15–49 лет	7,1 млн	5,7 млн	0,71 млн

В 2021 г. в г. Москве зарегистрировано повышение заболеваемости сифилисом в 2,5 раза, по сравнению с 2020 г. Всего в 2021 г. зарегистрировано в г. Москве 5 436 случаев заболевания данной инфекцией, показатель заболеваемости составил 42,98 на 100 тыс. населения (в 2020 г. – 17,42 на 100 тыс. населения). Показатель заболеваемости сифилисом в Москве в 2021 г. в 3,3 раза выше, чем в Российской Федерации (в 2021 г. – 13,12 на 100 тыс. населения) (рис. 1) [2].

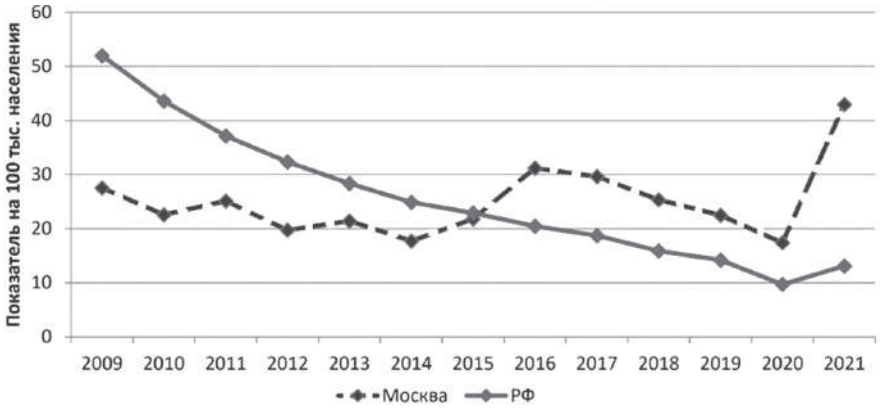


Рис. 1. Многолетняя динамика заболеваемости сифилисом населения г. Москвы по сравнению с Российской Федерацией в 2009–2021 гг.

В настоящее время для серологической диагностики сифилиса применяются две группы тестов: нетрепонемные (НТТ) и трепонемные (ТТ).

В нетрепонемных тестах применяется антиген нетрепонемного происхождения (кардиолипин-холестерол-лецитиновый комплекс). Они выявляют антитела к липидам клеточной стенки T. pallidum.

В трепонемных тестах применяется антиген трепонемного происхождения. Основные ТТ, рекомендуемые к применению в России: ИФА – иммуноферментный анализ, ИХЛ – реакция иммунохемилюминесценции, РПГА – реакция пассивной гемагглютинации, РИФ – реакция иммунофлуоресценции, ИБ – иммуноблоттинг, ПБТ – простые быстрые тесты у постели больного, РИБТ, или РИТ – реакция иммобилизации бледных трепонем [3,4].

Несмотря на многообразие высокочувствительных и высокоспецифичных тест – систем в настоящее время не создано методов со 100% чувствительностью и специфичностью. Существует вероятность получения ложноположительных результатов (ЛПР) при отсутствии данных анамнеза по данной инфекции [5].

Причинами ЛПР могут быть: низкая специфичность наборов реагентов, вирусные и бактериальные инфекции, аутоиммунные, эндокринные заболевания, онкологическая патология, старческий возраст, наркомания, беременность, поствакцинальный синдром и др. [6].

Для ЛПР более характерна регистрация низких титров НТТ (≤1:4), отрицательные или слабоположительные результаты трепонемных тестов, колебания значений тестов при их повторении в одной лаборатории, спонтанное (без антибиотикотерапии) снижение титров или негативация сероreакций; отсутствие клинико-анамнестических показателей [7].

Для исключения аналитической ошибки проводятся исследования проб с использованием различных тест систем.

Несовпадение результатов серологических реакций может наблюдаться ввиду разной аналитической чувствительности тестов, разной природы и состава входящих в них антигенов и, соответственно, определяемых антител. При одновременной постановке результаты исследований в разных реакциях могут не совпадать.

Цель. Выявление потенциальной кросс-реактивности тест-систем на антитела к бледной трепонеме и антител класса G к цитомегаловирусу (CMV G).

Материалы и методы. Проведен анализ пациентов на CMV G, у которых выявлено несоответствие результатов исследований суммарных антител к бледной трепонеме, полученных с использованием разных тест-систем. Анализ проводился на приборах Alinity i «Abbott GmbH», Architect i2000sr «Abbott GmbH», Mindray CL6000i «Mindray» (метод ИХЛА), а также Tecan infinite F50 «Tecan Austria GmbH», Dynex Charoite «Dynex Technologies» (реагенты производства Вектор-Бест) (метод ИФА) и набором реагентов Антикардиолипин – РПР-БЕСТ (РПР) (производства «Вектор-Бест») (реакция преципитации).

Результаты и обсуждение. Из общего числа обследованных в период с 01.01.2023 по 16.05.2023 для дальнейшего исследования были отобраны пробы пациентов, у которых из одного биоматериала наблюдались противоположные результаты исследований антител к бледной трепонеме, выполненные различными методами. Было отобрано 55 проб пациентов. Средний возраст в 55,4 лет (доверительный интервал (ДИ) = 51,9 – 58,9).

Выборка составила 0,05% из общего число обследованных (55 из 111 850) или 2,3% от количества положительных образцов (55 из 2 421).

Во всех пробах было выполнено исследование РПР (НТТ). Во всех образцах получен отрицательный результат.

При выполнении исследования на CMV G в 51 случае из 55 (92,7%) получены положительные результаты. Медиана результата CMV G = 184 ед/мл (ДИ = 162,4 – 205,6 ед/мл; при норме <6 ед/мл).

Высокий уровень антител к CMV снижает диагностическую специфичность наборов реагентов ИХЛА. Площадь, ограниченная ROC-кривой, составила для *Abbott* – 0,96 (0,901–1), для *Mindray* – 0,765 (0,575–0,955) (рис. 2). В исследованных пробах выявлена возможная ложноположительная реакция на антитела к бледной трепонеме причиной которой могла явиться перекрестная реакция с антитела класса G к CMV при использовании тест-систем *Abbott* и *Mindray* (ИХЛА).

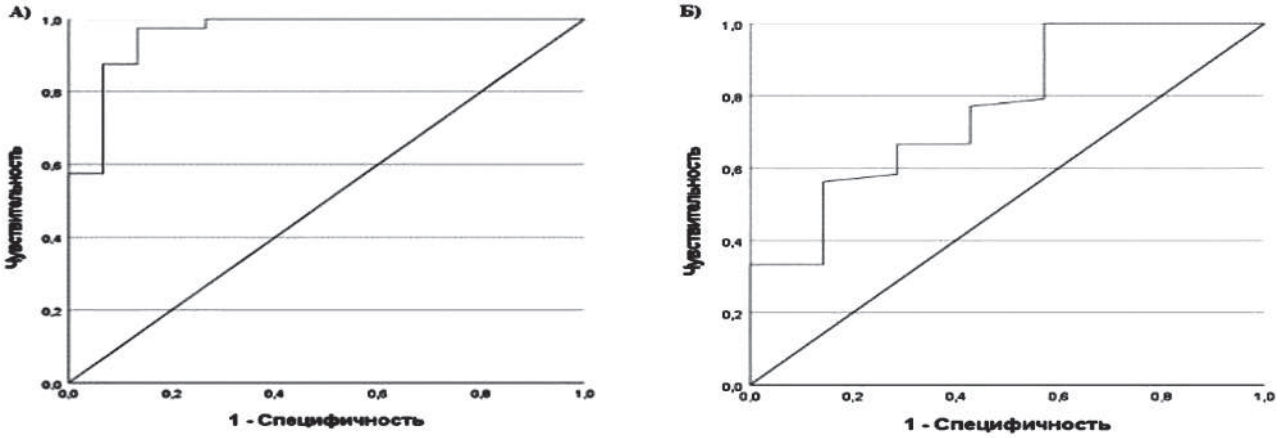


Рис. 2. Результаты ROC – анализа: А) ROC – кривая для анализаторов Abbott; Б) ROC – кривая для анализаторов Mindray

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что проблемы в серологической диагностике сифилиса существуют. Это обусловлено многообразием применяемых тестов, различиями в их аналитической и клинической чувствительности и специфичности, комплексностью диагностики и другими причинами.

Литература

1. Глобальные стратегии сектора здравоохранения по ВИЧ, вирусному гепатиту и инфекциям, передаваемым половым путем, на 2022–2030 гг. [Global health sector strategies on, respectively, HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections for the period 2022–2030]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2022 г. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

2. Государственный доклад о состоянии санитарноэпидемиологического благополучия населения в г. Москве в 2021 г. [https://77.rospotrebnadzor.ru/images/files/GD2021.pdf]

3. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных сифилисом. М., 2015. 44 с. [http://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/ infektsii-peredavaemye-polovym-putem/]

4. Приказ от 21 декабря 2016 г. № 1023 «О совершенствовании мероприятий по раннему выявлению сифилиса у населения города Москвы».

5. *Обрядина А.П., Чепурченко Н.В.* Ложноположительные результаты серологических исследований на сифилис [https://npods.ru/data/pages/science/files/zhurnal_RZh18_na_sayt.pdf]

6. Неспецифические положительные результаты серологических реакций на сифилис. Количественные модификации современных серологических реакций: Методические рекомендации. М., 1990. 20 с.

7. *Дмитриев Г.А., Фриго Н.В.* Сифилис. Дифференциальный клиниколабораторный диагноз. М.: Медкнига, 2004. 363 с.

В.Г. Вологдин, Н.М. Нови, Т.Л. Хабарова, Е.Ю. Кириллова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Оценка чувствительности к антибиотикам гемолитической кишечной палочки, выделенной из содержимого толстого кишечника

Микрофлора кишечника является важнейшим звеном в системе защиты организма и сохранения гомеостаза, а также представляет собой высокочувствительную индикаторную систему, которая реагирует количественными и видовыми сдвигами на нарушения этого равновесия [1]. Исследования, опубликованные за последнее десятилетие, подтвердили, что микробиота кишечника участвует в патогенезе различных заболеваний, таких как злокачественные новообразования, аутизм, депрессия, инфекция Clostridium difficile, воспалительные заболевания кишечника, синдром раздраженного кишечника,

колоректальная карцинома, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, атеросклероз, хронические заболевания почек и др. [3].

Несмотря на значительное разнообразие видов микроорганизмов в составе микробиоты, большинство представителей принадлежит только к 4 типам в современной биологической систематике: *Bacteroidetes, Firmicutes, Actinobacteria и Proteobacteria* [6].

Эшерихии относятся к типу Proteobacteria, их число среди других представителей микрофлоры кишечника не превышает 1%, но они играют важнейшую роль в функционировании желудочно-кишечного тракта и в целом организма. Выявлено, что эшерихии способствуют гидролизу лактозы, участвуют в продукции витаминов, в первую очередь витамина К и группы В, вырабатывают колицины. Стимулируют антителообразование, участвуют в обмене, оказывают влияние на всасывание железа и кальция [4].

В кишечнике человека эшерихии появляются в первые дни после рождения в количестве 107 –108 КОЕ/г фекалий и сохраняются на протяжении жизни на этом уровне. Экологическая ниша в здоровом организме – толстая кишка и дистальные отделы тонкой кишки. При этом количество лактозонегативных кишечных палочек не должно превышать 105 КОЕ/г, а гемолитические кишечные палочки E. coli Hly+ должны отсутствовать. Гемолитические палочки способны вырабатывать токсины, действующие на нервную систему, могут вызывать аллергические реакции. Кроме того, они провоцируют стойкие нарушения в пищеварительной системе, которые проявляются в виде запоров, чередующихся с диареей, усилением газообразования в кишечнике [2]. Дисбактериоз кишечника может стать причиной, поддерживающей воспалительный процесс при сопутствующих заболеваниях. Отмечено обнаружение гемолитических эшерихий – до 43,6% при полипозах толстой кишки и до 3,4% у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [5].

Цель. Определить частоту выявления гемолитической кишечной палочки в содержимом толстого кишечника пациентов различных возрастных групп и оценить уровень чувствительности к антимикробным препаратам.

Материалы и методы. В лаборатории клинической микробиологии ГАУ РО «ОКДЦ» г. Ростова-на-Дону за 3 года было выполнено 3193 микробиологических исследования содержимого толстого кишечника. Биоматериал принимали от пациентов различного возраста, условно разделив их на три категории: I – от 0 до 1 года; II – от 1 года до 60 лет; III – от 60 лет и старше.

Бактериологическое исследование видового и количественного состава проводили по классической методике десятикратных разведений, из приготовленных разведений производили дозированные посевы на питательные среды. Все среды инкубировали 1–2 суток, при температуре 350С, в соответствующих условиях. После инкубации производили подсчет колоний каждого вида аэробных организмов, выросших на плотных средах, по формуле: M=N*10n+1, где M – число микробов в 1 г кала, N – число колоний, выросших на чашке, n – степень разведения материала. Для выделения и подсчета количества E. coli Hly+ использовали 5 % кровяной агар. Выделенные гемолитические кишечные палочки были идентифицированы до вида с последующим определением антибиотикочувствительности in vitro стандартизированными методами. Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом, с использованием агара Мюллер-Хинтон и дисков Bio-Rad, интерпретировали результаты в соответствии клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2018, 2020, 2021. Для характеристики использовали утвержденные названия клинических категорий чувствительности: S – чувствительный, R – резистентный.

Результаты. В период с 2020 по 2022 гг. было проведено 3193 исследований на дисбактериоз, из них 360 исследований у детей до года, 2752 у пациентов из второй группы и 81 проба от пациентов старше 60 лет. Общее количество выделенных гемолитических кишечных палочек составило 22,1%. Наибольший процент выделенных E. coli Hly+ отмечен у детей до года – 36,9 %. Во второй категории пациентов (до 60 лет), он составил 20,3 %, а у пациентов старше 60 лет гемолитическую E. coli выделили в 17,3% случаев (табл. 1).

Таблица 1

Количество штаммов E. coli Hly+, выделенных в различных возрастных группах

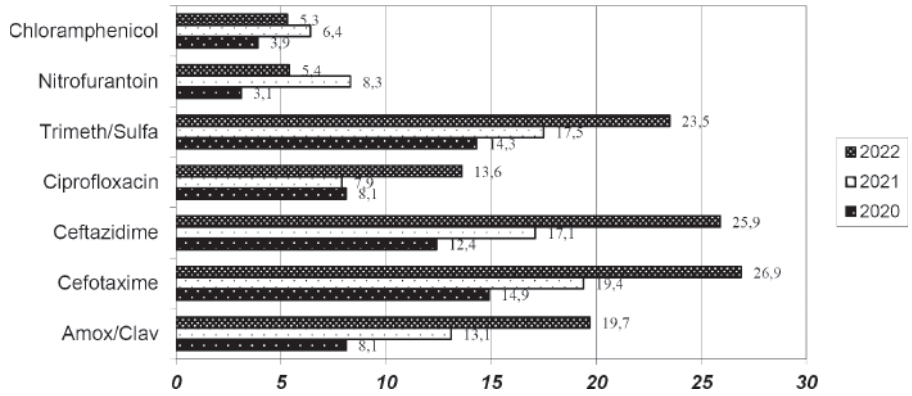
Группы	Всего	E. coli Hly+	
содержимое толстого кишечника (от 0–1 года)	360	133	36,9 %
содержимое толстого кишечника (от 1–60 лет)	2752	559	20,3%
содержимое толстого кишечника (>60 лет)	81	14	17,3%
Всего	3193	707	22,1%

Анализируя антибиотикограммы выделенных штаммов E. coli Hly+ следует отметить устойчивое снижение чувствительности практически ко всем антимикробным препаратам на протяжении периода наблюдения (табл. 2). Исключение составляют хлорамфеникол и нитрофурантоин. Чувствительность к хлорамфениколу снизилась в 2021 г. всего на 2,5%, у нитрофурантоина на 5,2%, а в 2022 г. количество резистентных штаммов сократилось. Количество штаммов устойчивых к ципрофлоксацину и триметоприму-сульфаметоксазолу возросло в 1,6 и 1,7 раза соответственно. Наибольшее количество штаммов E. coli Hly+ обладает устойчивостью к цефалоспоринам, причем их доля ежегодно увеличивалась (рис.). Так для цефтазидима – 12,4, 17,1 и 25,9%; для цефотаксима – 14,9, 19,4 26,9%, в 2020, 2021 и 2022 гг. соответственно. Устойчивость к амоксициллину-клавуланату увеличилась почти в 2 раза с 8,1 до 19,7%.

Таблица 2

Чувствительность к антибиотикам выделенных штаммов E. coli Hly+

антибиотик	2020		2021		2022	
	S %	R %	S %	R %	S %	R %
Amox/Clav	91,9	8,1	86,9	13,1	80,3	19,7
Cefotaxime	85,1	14,9	80,6	19,4	73,1	26,9
Ceftazidime	87,6	12,4	82,9	17,1	74,1	25,9
Ciprofloxacin	91,9	8,1	92,1	7,9	87,4	13,6
Trimeth/Sulfa	85,7	14,3	82,5	17,5	76,5	23,5
Nitrofurantoin	96,9	3,1	91,7	8,3	94,6	5,4
Chloramphenicol	96,1	3,9	93,6	6,4	94,7	5,3



Динамика антибиотикорезистентности штаммов E. coli Hly+ с 2020 по 2022 гг.

Выводы. В микробиоте кишечника практически каждого третьего ребенка в возрасте до одного года присутствуют штаммы гемолитической кишечной палочки, у взрослых и детей старше года их количество сокращается. Соответствующие изменения могут привести к сдвигу равновесия в сторону увеличения условно-патогенной флоры, и как следствие нарушению функции желудочно-кишечного тракта и организма в целом. Оценивая динамику антибиотикорезистентности, следует отметить её нарастание, наибольшее количество штаммов E. coli Hly+ устойчивы к триметоприму-сульфаметоксазолу и цефалоспоринам 3 поколения. Возросшая антибиотикорезистентность требует внимания, рационального использования антибактериальных препаратов и применения других методов коррекции дисбаланса кишечной флоры.

Литература

1. *Венцловайте Н.Д., Горячева Л.Г., Гончар Н.В., Грешнякова В.А., Ефремова Н.А.* Патогенетическая связь между состоянием микробиоты кишечника и заболеваниями печени // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2022. Т. 11, № 2. С. 97–105.

2. *Потап Е.В., Кусков Т.М. , Кутькина А.А., Суравицкая О.Е., Сивкова Н.М., Михайлова Г.В., Попова О.В.* Частота выделения гемолизирующей кишечной палочки (E. coli Hly+) и её влияние на бифидобактерии в анализах на дисбактериоз // Материалы II Национального конгресса бактериологов. 2016, Т. 6, № 3

3. *Стома И.О., Усс М.А., Миланович Н.Ф., Стома В.О., Губанова Т.Н., Модулева Е.А.* Мониторинг состава микробиома кишечника при трансплантации гемопоэтических стволовых клеток: применение в клинической практике // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2022. Т. 11, №2. С. 85–90.

4. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004–2003)

5. *Чеснокова М.Г.* Дисбактериоз у больных полипозом толстой кишки. // Журнал. микробиологии, эпидемиологии, иммунобиологии, 2001, №5, с.65–68.

6. Sender R., Fuchs S., Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body // PLoS Biol. 2016. Vol. 14. Article ID e1002533.

Д.В. Бурцев, Е.В. Пахарина

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Риск-менеджмент в лабораторной практике

Областной центр клинической лабораторной диагностики (ОЦКЛД) на базе ГАУ РО «ОКДЦ» выполняет функции централизованной лаборатории области, в которую доставляют биоматериал 161 медицинская организация из 12 городов и 43 районов области. В год осуществляется почти 8 миллионов лабораторных тестов с использованием более 700 методик. На балансе Центра 85 анализаторов, в лаборатории клинической биохимии, иммунологии и молекулярной биологии используется автоматическая трекинговая система. В 2020 г. была развернута ПЦР-лаборатория для диагностики новой коронавирусной инфекции. Подразделение было дооснащено и смогло быстро нарастить мощность от 300 до 10 тысяч исследований в день.

Основой успешного развития лабораторной практики является система менеджмента качества, соответствующая требованиям ISO, внедренной в 2008 г. С 2013 г. разработаны и внедрены целевые показатели мониторинга деятельности, в 2018 г. – осуществлен переход на риск-ориентированную модель в соответствии с требованиями стандарта ISO 9001:2015, создан отдел управления качеством и безопасностью медицинской деятельности. В 2019 г. успешно подтверждено соответствие лабораторного комплекса ОКДЦ требованиям ГОСТ Р ИСО 15 189-2015.

Развитие системы риск-менеджмента стало идеологической частью концепции непрерывного улучшения с формированием активной позиции каждого сотрудника. Базовым элементом системы является идентификация рисков, в которой используется несколько источников информации: система «нежелательных событий», проведение внутренних аудитов, анализ деятельности подразделений и Центра с ориентиром на целевые показатели. Идентифицированные риски вносят в реестр рисков Центра, на каждый из них разрабатывается предупреждающие или корректирующие мероприятия.

В медицинской информационной системе создана возможность регистрации нежелательных событий для всех без исключения сотрудников центра, которые в течение 12 ч после регистрации нежелательного события описывают его и указывают ответственного за устранение его причин и разработку корректирующих мероприятий. Руководители структурных подразделений обобщают и анализируют произошедшие нежелательные события, рассматривают произошедшие нежелательные события на производственных собраниях.

Для получения максимально объективной и разносторонней информации в режиме реального времени в Центре внедрена новая методология внутренних аудитов: проверки проводятся без предварительно уведомления с использованием мультидисциплинарного подхода. В группу аудиторов включены руководители всех задействованных в процессе служб, в том числе отделов медицинской техники, медицинской статистики, гражданской обороны, информационных технологий, хозчасть. Проверки проходят с использованием специализированных чек-листов для выявления степени соответствия требованиям внутреннего и внешнего потребителя, а также законодательным и регламентирующим требованиям.

После обнаружения потенциального (или) реализованного риска проводится его оценка, определяется вероятность его наступления и размер его последствия. В зависимости от степени угрозы определяются должностные лица, принимающие решения о содержании необходимых мероприятий.

Систематически проводится анализ дефектов преаналитического этапа в разрезе медицинских организаций области. По результатам определяют методы корректирующих мероприятий, в числе которых направление информационных писем и проведение выездных аудитов. При аудите используется специальный чек-лист для проверки наличия транспортных термоконтейнеров, соблюдения правил подготовки хладоэлементов для транспортировки биоматериала, техники забора биоматериала, правильности центрифугирования и т.д. При выявленных несоответствиях проводится инструктаж или обучение.

Эффективной мерой процедурного контроля рисков стала стандартизация всех процессов при помощи создания документации СМК. Нами было принято 2 руководства по качеству, 50 процедур, 49 СОПов, 41 рабочая инструкция, 28 алгоритмов, 11 порядков, 9 положений. Четкое выполнение установленных процедур снижает вероятность возникновения инцидентов и используется в качестве превентивной меры.

Разработанные меры контроля рисков в лабораторном комплексе ГАУ РО «ОКДЦ», как результаты системного менеджмента в виде совокупности идентификации, анализа, оценки и мониторинга рисков приведены в таблице 1.

Таблица 1

Регламентирующие процедуры СМК как меры контроля рисков в лабораторной практике ГАУ РО «ОКДЦ»

Этап	Предупреждение и контроль рисков
Подготовка пациента к забору биоматериала	**Муниципальные медицинские организации** Информационное письмо «Правила оформления, взятия и доставки биоматериала из медицинских организаций РО в лабораторном комплексе ГАУ РО «ОКДЦ» Проведение аудитов муниципальных медицинских организаций сотрудниками ГАУ РО «ОКДЦ» (специализированные чек-листы) **ГАУ РО «ОКДЦ»** ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК», ОКДЦ-П–362-01 «Процедура обращения пациентов в РДО», П 630 Положение проведение преаналитических процедур в ЛКБиИ, П 610 Проведение преаналитических процедур в ЛКГИ, П 620 Проведение преаналитических процедур в ЛКМ ОКДЦ-П-01-01 «Проведение цитогенетических исследований в ЛКПиГ» ОКДЦ-П-640-01 «Проведение цитологических исследований в ЛКПиГ» ОКДЦ-П-640-02 «Проведение прижизненного патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала» ОКДЦ-П-600-01 «Процедура забора биологического материала». ОКДЦ-СОП-005 СОП «Правила проведения флеботомии» ОКДЦ-РП-141 «Порядок использования рабочей, защитной одежды, СИЗ»
Забор биоматериала	

Этап	Предупреждение и контроль рисков
Хранение и транспортировка биоматериала	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-СОП-028 «Порядок приема и регистрации биоматериала доставляемого из медицинских организаций РО» ОКДЦ-СОП-147 «Прием и регистрация биоматериала привезенного курьерами для проведения ПЦР на COVID 19 в системе ОМС и в системе ПУ»
Идентификация образцов и пациентов	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» Специально разработанный лабораториями Центра бланк направления биоматериала
Годность и сроки хранения реагентов	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-СОП-108 «Контроль обращения ЛП и ИМН в ГАУ РО «ОКДЦ»; ОКДЦ-СОП-056 «Контроль сроков годности в аптеке» ОКДЦ-СОП-057 «Приемочный контроль в аптеке» ОКДЦ-СОП-081 «Хранение ЛП и МН в отделениях» ОКДЦ-СОП-082 «Хранение ЛП и МН в аптеке»
Валидация и верификация тест систем	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК»
Проведение исследования	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-П–640-01 «Проведение цитологических исследований в ЛКПиГ» ОКДЦ-П-01-01 «Проведение цитогенетических исследований в ЛКПиГ» ОКДЦ-П–640-01 «Проведение цитологических исследований в ЛКПиГ» ОКДЦ-П–640-02 «Проведение прижизненного патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала» ОКДЦ-П–355-01 «Проведение иммунологических и биохимических исследований» ОКДЦ-П–650-01 «Проведение микробиологических и микологических исследований» ОКДЦ-П–610-01 «Проведение клинико-гематологических лабораторных исследований» ОКДЦ-РП-141 «Порядок использования рабочей, защитной одежды, СИЗ» П 460 Положение санитарно-противоэпидемический режим в ГАУ РО «ОКДЦ» Инструкция по обращения с отходами в ОКДЦ Схема обращение с медицинскими отходами в ГАУ РО «ОКДЦ»
Исправность оборудования	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-П-180-03 «Ремонт медицинской техники в ОКДЦ» ОКДЦ-П-180-02 «Метрологическое обеспечения медицинской техники» Специализированные чек-листы
Информированность и квалификация персонала	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-110-02 «Планирование, организация и обучение сотрудников Центра»
Помещение, инфраструктура	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» П 460 Положение санитарно-противоэпидемический режим в ГАУ РО «ОКДЦ» Инструкция по обращения с отходами в ОКДЦ Схема обращение с медицинскими отходами в ГАУ РО «ОКДЦ» ОКДЦ-РИ-035 «Организация уборки, дезинфекции и обработки контактных поверхностей в помещениях ГАУ РО «ОКДЦ» ОКДЦ-П-110 «Проведение реконструкции, капитального ремонта помещений ОКДЦ» ОКДЦ-П-430-01 «Проведение ремонта по заявкам собственными силами»
Сообщение о критических значениях	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-СОП-059 «Передача критических значений лабораторных показателей»
Выдача результатов исследования	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» ОКДЦ-П–641-01 «Выдача результатов ЛКПиГ»
Внутренние аудиты	ОКДЦ-РК-14-02 «Руководство по качеству КДЛК» П-450 «Внутренний аудит СМК» Специализированные чек-листы ОКДЦ-П-149-01 «Процедура управления рисками»

Таким образом, риск-менеджмент стал важнейшей частью бизнес-процессов лабораторной практики ГАУ РО «ОКДЦ», в том числе стратегического планирования, оперативного управления и аудита. Статистика подтверждает правильность выбранного подхода: с 2019 г. количество тестов на одного сотрудника лаборатории выросло с 46,8 тысяч до 62,9 тысяч, лабораторный ТАТ уменьшился в 1,5–2 раза.

Д.В. Бурцев, О.В. Хабарова, Г.И. Луговская, О.Н. Чибисова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Влияние повышенного СРБ на результаты тестирования волчаночных антикоагулянтов

В период пандемии COVID-19 при обследовании пациентов значительно выросло выявление волчаночных антикоагулянтов (LAC). В свою очередь, в литературе появились публикации, что у пациентов с воспалительными заболеваниями высокий уровень С – реактивного белка (СРБ) влияет на результаты тестирования волчаночных антикоагулянтов[1,4,5,6].

LAC являются ингибиторами коагуляции, их выявление – это один из лабораторных критериев антифосфолипидного синдрома (АФС). LAC обнаруживаются на основании их функциональной активности, которая проявляется в способности увеличивать время свертывания в фосфолипид – зависимых коагуляционных тестах. В 2009 г. Международное общество тромбозов и гемостаза (ISTH) обновило Руководство по определению волчаночного антикоагулянта (ВА), согласно которому для обнаружения LAC необходимо проведение скринингового и подтверждающего тестов с использованием двух параллельных методик: реагента с ядом гадюки Рассела (dRVVT) и модифицированного АЧТВ – теста. Положительный тест LAC требует подтверждения не менее двух раз с интервалом 12 недель [2]. СРБ – это острофазовый белок, имеет сродство к фосфолипидам, особенно к фосфатидилхолину, который является ключевым лигандом СРБ. СРБ взаимодействует и с другими фосфолипидами, например с фасфатидилэтаноламином. Эффект LAC *in vitro*, выражающийся в пролонгации основных коагуляционных тестов, связан с тем, что LAC связываясь с анионными фосфолипидами, уменьшают к ним доступ для коагуляционных факторов. Поскольку СРБ взаимодействует с анионными фосфолипидами, возможно предположить его влияние на результаты теста LAC. Было показано, что многие инфекционные заболевания сопровождаются повышенным уровнем антифосфолипидных антител [3,4].

Целью данного ретроспективного исследования было определение:

- наличия у пациентов с воспалительными заболеваниями (в том числе с COVID-19) повышенного уровня LAC;
- корреляционных связей между уровнем СРБ и LAC;
- чувствительности тест систем HemosiLdRVVT (с ядом гадюки Рассела) и HemosiLSCT (АЧТВ с кварцевым активатором) к повышенным значениям СРБ.

Исследование проводилось в лаборатории клинической биохимии и иммунологии Областного консультативно-диагностического центра г. Ростова-на-Дону.

Материалы и методы. Проанализированы результаты исследований 146 пациентов, которым одновременно выполнены определение LAC и СРБ в период с января 2020 г. по март 2021 г. Уровень СРБ определяли методом турбидиметрии на биохимическом анализаторе AU5800 BekmanCoulter с использованием оригинальных реагентов. Тестирование на наличие LAC проводилось на автоматическом коагулометре ASL-Top 700 HemosiL с использованием скринингового и подтверждающего методов HemosiLdRVVT и HemosiLSCT. Результаты тестов рассчитывались путем соотношения времени скринингового теста к времени подтверждающего теста и считались положительными при соотношении выше 1,20.

Результаты и обсуждение. Из результатов исследования видно, что в когорте пациентов, которым за указанный период были одновременно выполнены тесты LAC и СРБ можно выделить три группы: 1 группа (n=20) – условно здоровые (LAC не обнаружены, СРБ – норма); 2 группа (n=43) – пациенты с воспалительными заболеваниями (СРБ повышен); 3 группа (n=46) – пациенты с COVID-19. У 37 пациентов (24%) с выявленными LAC, СРБ не обнаружен. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

<table>
<tr><th colspan="7">Всего обследовано (146 пациентов)</th></tr>
<tr><th>1. Условно здоровые</th><th colspan="3">2. С воспалительными заболеваниями 43(30%)</th><th colspan="3">3. С положительным тестом на COVID-19 46 (32%)</th></tr>
<tr><td rowspan="2">20 (14%)</td><td rowspan="2">↑ СРБ NLAC
11
(25%)</td><td colspan="2">↑СРБ ↑LAC
32 (75%)</td><td rowspan="2">↑dRVVT
↑SCT
8
(25%)</td><td rowspan="2">(↑ СРБ NLAC)
9
(23,1%)</td><td colspan="2">(↑ СРБ ↑LAC)
30 (76,9%)</td></tr>
<tr><td>↑dRVVT
3
(9,4%)</td><td>↑SCT 21
(65,6%)</td><td>↑dRVVT
↑SCT
20 (66,7%)</td><td>↑SCT
0</td><td>↑dRVVT
↑SCT
10
(33, 3%)</td></tr>
</table>

Как видно из таблицы 1, во второй группе у 32 (75%) пациентов с воспалительными заболеваниями определены положительные тесты на LAC. В данной группе выбраны 22 пациента, у которых тестирование на LAC проводилось в динамике с положенным интервалом и у которых, соответственно, можно проследить изменение уровня LAC и СРБ. Этот анализ показал корреляцию, выражающуюся в увеличении уровня LAC при растущем значении СРБ и наоборот. Из таблицы 1 видно, что положительные тесты на наличие LAC получены в 21 (65,5%) за счет чувствительности метода HemosiLSCT, что говорит о возможной природе LAC, как антител к фосфолипидам и факторам внутреннего пути свертывания крови.

Особый интерес представляла группа пациентов с COVID-19 – 46 человек (32%), где обнаружена высокая частота встречаемости случаев положительных LAC – 30 человек (76,9%). Исследования на наличие LAC в этой группе проводились сразу после получения положительного теста на SARS-CoV2, когда еще не назначены антикоагулянты, что исключало их влияние. Большая часть – 20 (70%) положительных результатов на LAC получены за счет метода HemosiLdRVVT, в котором разбавленный

яд гадюки напрямую активирует X фактор свертывания. Это может означать, что у этой группы пациентов антитела к факторам и фосфолипидам преимущественно конечного этапа свертывания крови. Состав и концентрация фосфолипидов используемых реагентов является важным фактором, определяющим их чувствительность для выявления наличия LAC. Фиксируемая нами высокая частота встречаемости волчаночных антикоагулянтов у пациентов с COVID-19, согласуется с недавно опубликованными данными [1,3, 5, 6, 7], хотя некоторые из авторов [1] не находят влияния СРБ на результаты теста HemosiLdRVVT. В некоторых публикациях [3] авторы высказывают гипотезу, что антифосфлипидные антитела (АФА), обнаруженные у пациентов с COVID-19 отличаются от АФА, обнаруженных у пациентов с АФС тем, что они не специфичны ни к фосфатидилсерину/протромбину, ни к β2-гликопротеину и, тем самым, не связаны с тромботическими событиями. Однако, для пациентов с COVID-19 свойственна мощная воспалительная реакция с активацией системы комплемента [10], которая в свою очередь будет причиной эндотелиальной дисфункции и накопление любых АФА может стать тромбогенным. Оценить предполагаемую связь выявленных в нашем исследовании положительных LAC у пациентов с COVID-19 и тромбогенных событий на 46 пациентах не представляется возможным, но удалось зафиксировать в этой группе повышение Д-димера в среднем до 6 000 нм/мл. Необходимы более масштабные исследования. Отметим, что в 3 группе в небольшом количестве были пациенты с отсутствием LAC и повышенным СРБ. То есть, кроме аналитической интерференции СРБ и LAC, возможны и другие механизмы влияния СРБ на компоненты крови, что требует также дальнейших исследований.

Вывод. Ретроспективное исследование показало, что у пациентов с воспалительными заболеваниями, в том числе с COVID-19, с повышенным уровнем СРБ в 75% и 76,9% соответственно, определяется наличие волчаночных антикоагулянтов. Высокий уровень СРБ влияет на результаты как dRVVT-теста, так и на SCT-тест, в зависимости от состава и концентрации фосфолипидов используемых реагентов. У пациентов с COVID-19 интерференция СРБ проявляется в значительной степени в отношении dRVVT-теста. Следовательно, результаты тестов с повышенными LAC следует интерпретировать с осторожностью у пациентов с повышенным СРБ.

Литература

1. Lupus anticoagulant (LAC) testing in patients with inflammatory status: Does C-reactiv protein interfere with LAC test results? Letter to the Editors-in-Chief, J Trombosis Research 125, 2010, 102–104.

2. Miyakis S, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS) Trombin Haemost 2006; 4: 295–306.

3. Lupus anticoagulant in patients with COVID-19 – Letter to the editor in Intrn. J of Lab. Hematology .2021; 43e17-e18.

4. Adbei-Wahab N.,et al. Risk of developing antiphospholipid antibodies following viral infection: a systemic review and meta-analysis. Lupus.2018; 27:572–583.

5. Bowles L,. et al. Anticoagulant and abnormal anticoagulation tests in patients with Cvid–19. N Engl J Med. 383: 288–290.

6. Harzallah I, et al. Lupus anticoagulant is frequent in patients with COVID-19. J Thromb Haemost. 2020:18; 2064–2065.

7. De Chambrun M P, et al. High frequency of antiphospholipid antibodies in critically ill COVID-19 patients: a link with hypercoagulability? J Intern Med. 2020. https://doi.org/10.1111/joim.13126.

Н.Н. Крайнова, А.С. Шульга

Государственное автономное учреждение Ростовской области
«Областной консультативно-диагностический центр»,
г. Ростов-на-Дону

Установление резус-принадлежности реципиентов в сложных случаях

Сложность определения резус (Rh(D) принадлежности при серологическом тестировании заключается в наличии слабых или вариантных видов (около 1% случаев). Разнородная группа включает как варианты с уменьшенным содержанием нормальных молекул антигена на мембране эритроцитов, так и варианты с измененными молекулами [1].

В лаборатории клинико-гематологических исследований ГАУ РО «ОКДЦ» с 2014 г. иммуногематологические исследования выполняются гелевой технологией на анализаторах *WaDiana* и *Erytra* (*Grifols*). С начала применения данной методики в лаборатории было выполнено 808 261 иммуногематологических исследований, в том числе по определению Rh(D) – 211 444. Категории лиц, которым проводится иммуногематологическое обследование, включают пациентов, обследуемых перед оперативным вмешательством, беременных женщин, рожениц и родильниц, пациентов онкологических, гематологических стационаров, а также пациентов, которым уже проведены гемотрансфузии.

В соответствии с приказом МЗ РФ от 20.10.2020 №1134н «подтверждающее определение резус-принадлежности проводят с использованием реагентов, содержащих анти-D IgM. В случае расхождения результатов исследования, полученных в разных медицинских организациях, а также при исследовании резус-принадлежности у беременных женщин, определяется наличие вариантов антигена D с использованием реактива анти-D IgG».

Специальные диагностические карты Grifols содержат микропробирку DVI-с моноклональными анти-D антителами (антитела IgM человека) и микропробирку DVI+ с моноклональными анти-D (смесь антител IgM и IgG анти-D человека). Однако, несмотря на указанную производителем специфичность 100% и чувствительность 99,5–99,6% на практике при степени позитивности в микроколонке DVI – менее 3+, в микроколонке DVI+ также наблюдается ослабленная реакция, что не позволяет достоверно разделить слабый и парциальный D-антигены. Необходимо также учитывать неодинаковую экспрессию антигена D у разных индивидов. В частности, полипептиды Ce и ce, переплетающиеся в мембране эритроцита с полипептидами D, затрудняют доступ анти – D антител к участкам D-антигена, в результате чего создается

видимость слабого реагирования эритроцитов Rh(D)+ с анти-D сыворотками.

Количество проб, определенных как Rh(D) – в нашей лаборатории составляет в среднем 16,15% из этого числа пробы, вызывающие трудности в интерпретации составляют 0,09%. В лаборатории принят следующий алгоритм: при слабой агглютинации образца с моноклональными антителами анти-D IgM и агглютинацией с позитивностью 3±–4+ с анти-D IgG в непрямом антиглобулиновом тесте – интерпретируем результат как слабый Rh(D)+. В случае отсутствия агглютинации образца с моноклонами анти-D IgM и агглютинацией со слабой позитивностью 1±2+ с анти-D IgG в непрямом антглобулиновом тесте, интерпретируем результат D вариантный антиген и как Rh(D)-. Дополнительно используем реагент цоликлон анти-D (IgG). В любом случае при определении вариантного или слабого D антигена рекомендуем трансфузии эритроцитсодержащих компонентов проводить по индивидуальному подбору.

Установление слабого или вариантного D-антигена важно с клинической точки зрения, не только для профилактики посттрансфузионных осложнений, но и для определения тактики ведения беременных и послеродовой профилактики.

Литература

1. *Донсков С.И., Мороков В.А.* Группы крови человека: Руководство по иммуосерологии / С.И. Донсков, В.А Мороков. – М.: Издательство БИНОМ, 2014. – 1016 с.

Е.К. Губская, Д.В. Бурцев, Т.А. Димитриади, В.В. Пименова, Д.П. Киселев, В.В. Назарко, Н.Н. Коновалова, С.С. Андреева, Н.И. Кательницкая

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр, г. Ростов-на-Дону

Сравнительная характеристика гистологических заключений точечной и эксцизионной биопсий в диагностике цервикальных интраэпителиальных неоплазий и рака шейки матки

Актуальность. Ежегодно увеличивается уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) органов репродуктивной системы женщин с сохранением высокой смертности от них. По результатам статистического отчета 2020 г. Международного агентства по изучению рака (МАИР; англ. *International Agency for Research on Cancer*, IARC), во всем мире зафиксировано 604127 новых случаев ЗНО шейки матки. Цервикальные интраэпителиальные неоплазии (CIN) являются предраковыми формами патологии шейки матки. Риск возникновения злокачественной опухоли у пациенток с плоскоклеточными интраэпителиальными неоплазиями в 20 раз выше, чем у здоровых женщин [1]. Поэтому своевременная диагностика CIN на ранних стадиях является важной задачей по предотвращению развития рака шейки матки (РШМ). РШМ – заболевание, вызываемое вирусом папилломы человека (ВПЧ). В роли кофакторов ВПЧ выступают раннее начало половой жизни, промискуитет, курение и бактериальный вагиноз [2]. Подавляющее большинство (95%) случаев РШМ вызывают вирусы папилломы человека высокого канцерогенного риска (ВПЧ ВКР). К ним относятся 15 генотипов – 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82 [3].

Цель. Определение расхождения гистологического заключения в оценке степени тяжести цервикальных интраэпителиальных неоплазий при проведении точечной и эксцизионной биопсий.

Материалы и методы. В исследование были включены 138 пациенток с 1 и 2 типом зоны трансформации при проведении кольпосокпии, обследованных в Областном центре патологии шейки матки ГАУ РО «ОКДЦ», которым в 2022 г. выполнили как точечную биопсию, так и эксцизионную биопсию (конизацию) шейки матки. Результаты исследования, степень дисплазии клеток ранжированы по гистологической классификации ВОЗ (CIN1-3) и цитологической классификации Бетесда (ASCUS, LSIL и HSIL). Патоморфологический метод исследования является «золотым стандартом» диагностики CIN и РШМ. Этот метод дает возможность получения информации не только о клеточном составе и структуре эпителиального пласта, но и о целостности базальной мембраны, структуре и клеточных элементах подлежащих тканей. Точность патоморфологического метода диагностики составляет 98,3 %. Патоморфологическое исследование завершает диагностику состояния эпителия шейки матки [7].

Результаты. По литературным данным приблизительно в 35–40% случаях выявляется расхождение результатов гистологического заключения кольпоскопически направленной биопсии и результатов гистологического исследования биоптатов, полученных при эксцизионной биопсии (конизации) [4,5,6]. В нашем исследовании у 100 (72,46%) женщин наблюдалось совпадение гистологических заключений точечной биопсии и конизации, у 30 (21,74%) гистологическое заключение после проведения точечной биопсии недооценило тяжесть поражений, в 8 (5,8%) случаях результат гистологического заключения точечной биопсии демонстрировал более тяжелые эпителиальные поражения, чем были выявлены при эксцизионной биопсии, что возможно связано с очаговым характером наиболее тяжелых эпителиальных повреждений. Причинами недооценки степени тяжести дисплазии могут быть: повреждения биоматериала в процессе забора, полимофизм поражений в разных локусах, расположение повреждений в труднодоступных участках и в эндоцервикальных криптах. Сравнения результатов биопсии под контролем кольпоскопии и результатов эксцизионной биопсии приведены в таблице.

Таблица 1

Сравнение результатов точечной биопсии и конизации шейки матки

Точечная биопсия	Конизация					
	Нет дисплазии	LSIL	HSIL CIN II	HSIL CIN III	Карцинома	Всего
Нет дисплазии	11 (8%)	13 (9,42%)	2 (1,45%)	0 (0%)	0 (0%)	26
LSIL	0 (0%)	47 (34,06%)	5 (3,62%)	0 (0%)	0 (0%)	52
HSIL CIN II	0 (0%)	6 (4,35%)	34 (24,6%)	8 (5,8%)	1 (0,725%)	49
HSIL CIN III	0 (0%)	0 (0%)	2 (1,45%)	8 (5,8%)	1 (0,725%)	11
Всего	**11**	**66**	**43**	**16**	**2**	**138**

Выводы. Расхождения в результатах гистологических заключений при проведении точечной и эксцизионной биопсией существуют даже при полной визуализации поражений при кольпоскопии, что обуславливает актуальность изучения работы биомаркеров при выполнении гистологического исследования, с целью повышения его информативности в диагностике степени цервикальной интраэпителиальной и РШМ.

Литература

1. Sayed SA, Naugler C, Chen G, Dickinson JA. Cervical Screening Practices and Outcomes for Young Women in Response to Changed Guidelines in Calgary, Canada, 2007–2016. J Low Genit Tract Dis. 2021 Jan 1; 25(1):1–8. doi: 10.1097/LGT.0000000000000574. PMID: 33149010; PMCID: PMC7748036.

2. Опыт применения современных методов диагностики H-SIL в скрининге рака шейки матки на примере Ростовской области / Т. А. Димитриади, Д. В. Бурцев, Е. А. Дженкова [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2019. – Т. 10, № 1. – С. 28–34. – DOI 10.21886/2219–8075–2019–10–1–28–34. – EDN ZBBBZJ.

3. *Давыдов А.И.* Патогенетическое обоснование комплексного подхода к лечению цервикальной интраэпителиальной неоплазии, ассоциированной с вирусом папилломы человека / А. И. Давыдов, М. Н. Шахламова, В. А. Лебедев // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2020. – Т. 19, № 6. – С. 111–116. – DOI 10.20953/1726-1678-2020-6-111-116. – EDN JNXXDO.

4. Aydogmus H, Sen S, Aydogmus S. Pathological discrepancy between colposcopic directed cervical biopsy and conisation results: A five years experience of a single center in Turkey. Pak J Med Sci. 2019 NovDec; 35(6):1627–1630. doi: 10.12669/pjms.35.6.408. PMID: 31777505; PMCID: PMC6861464.

5. Petousis S, Christidis P, Margioula-Siarkou C, Sparangis N, Athanasiadis A, Kalogiannidis I. Discrepancy between colposcopy, punch biopsy and final histology of cone specimen: a prospective study. Arch Gynecol Obstet. 2018 May; 297(5):1271–1275. doi: 10.1007/s00404-018-4714-8. Epub 2018 Feb 13. PMID: 29442140.

6. Keskin N, Biyik I, Ince O, Gokten H, Simsek S, Soysal C, Erten O. Evaluation of the consistency ratios of cervical smear, cervical biopsy and conization results. Ginekol Pol. 2021;92(11):778–783. doi: 10.5603/GP.a2021.0051. Epub 2021 Apr 29. PMID: 33914320.

7. *Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Конарева И.Г., Стародумова В.А.* Особенности выполнения биопсии шейки матки в процессе прегравидарной подготовки // Вестник СурГУ. Медицина. 2021. №3 (49).

В.В. Пименова[1,2], Д.В. Бурцев[1,2], Т.А. Димитриади[1,2]

[1] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», Ростов-на-Дону

[2] Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Комбинированный цервикальный скрининг в Областном диагностическом центре

В целях раннего выявления признаков рака шейки матки (РШМ) в Областном консультативно-диагностическом центре (ОКДЦ) проводится комбинированный цервикальный скрининг на основе жидкостной цитологии (ЖЦ) BD SurePath™ с компьютеризированным комплексом BD FocalPoint и тестирования на вирус папилломы человека (ВПЧ) высокого онкогенного риска (ВКР) методом ПЦР RealTime и гибридизации Digene Hybrid Capture

Ключевые слова: рак шейки матки, компьютеризированный цервикальный скрининг BD FocalPoint, жидкостная цитология, вирус папилломы человека, ПЦР *RealTime, Digene Hybrid Capture*, p16/Ki-67.

Цель исследования. Определить эффективность комбинированного цервикального скрининга методом ЖЦ BD SurePath™ с системой анализа изображений и ВПЧ – тестирования в ранней диагностике РШМ.

Материалы и методы. Материальной базой для цитологического скрининга являлись 56 медицинских учреждений городов и районов Ростовской области. Возраст обследуемых женщин от 18 до 69 лет. Цитологические исследования проводились с использованием жидкостной системы BD SurePath™ в формате скрининга. Процесс пробоподготовки осуществлялся при помощи аппарата BD PrepMate. Биоматериал автоматически окрашивался на приборе BD PrepStain по методу Папаниколау. Для сканирования и просмотра цитологических слайдов использовали компьютеризированный комплекс BD FocalPoint

GS. Цитограммы интерпретировали согласно цитологической классификации Бетесда 2014 г. ВПЧ-тестирование выполнялось методом COBAS и методом гибридого захвата Digene HybridCapture™. При атипиях неясного значения (ASC-US) применялся иммуноцитохимический (ИЦХ) метод с одновременным обнаружением экспрессии p16 и Ki-67 в цитологическом образце с помощью теста CINtec®PLUS.

Результаты и обсуждения. На основе полученных данных было установлено, что в 0,19% материал был недиагностическим, у 89,3% пациенток отсутствовали признаки интраэпителиального поражения или злокачественности в многослойном плоском эпителии. Патологические изменения обнаружены у 10,6% женщин: LSIL, ASC-US, ASC-H, HSIL, рак. Женщинам, имеющим с патологические изменения в цитологии, проводилось молекулярно-биологическое исследование на выявление ДНК ВПЧ ВКР. У 37% выявлена клинически значимая концентрация ДНК ВПЧ. У женщин с диагнозом H-SIL ВПЧ обнаружили в 97% случаев, а в плоскоклеточной карциноме и аденокарциноме 93% и 18% случаев соответственно. При ASC-US применялась ИЦХ с определением онкобелка p16ink4a и маркера пролиферации Ki67.

Выводы. В ходе работы было установлено, что комбинированный метод обследования позволяет существенно улучшить раннее выявление патологий шейки матки, избежать гипердиагностики, а также выбрать правильную тактику лечения пациентки.

Раздел 7. **Комплексные технологии диагностики и лечения. Стационарзамещающие технологии. Лазерные и эндоскопические технологии в хирургии. Опыт работы с генно-инженерными биологическими препаратами**

П.А. Трунова, И.Л. Черноусов, А.С. Водолеев, И.К. Глазьева, И.Ю. Сапрыкин, Е.С. Супрунова, В.В. Туровский, С.П. Королев, К.В. Недосекин, Д.С. Резниченко, Н.И. Остапенко

Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр» г. Воронеж

Остановим колоректальный рак (КРР). Итоги скрининга КРР в рамках Всероссийского профилактического проекта «Онкопатруль» на территории Воронежской области в 2021–2022 гг.

Международный Конгресс по профилактике, диагностике и лечению новообразований толстой кишки, прошедший в Москве в 2004 г., впервые в России поставил актуальную задачу по разработке стратегии скрининга раннего выявления опухолей пищеварительной системы.

В 2021 г. в России заболеваемость КРР составила 54 694 человека, смертность 13 950, одногодичная летальность 22% [состояние онкологической службы населения России в 2021 г. под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой, 2022].

В Воронежской области в структуре онкологической заболеваемости КРР находится на третьем месте после рака кожи и бронхолегочной системы.

В 2020 г. в Воронежской области выявлено 9 188 случаев рака толстого кишечника и прямой кишки, что составило 10,6% от выявленных онкологических заболеваний.

Приказом министерства здравоохранения РФ от 15 марта 2022 г. №168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» определено положение о диагностике заболеваний толстого кишечника и профилактике колоректального рака путем периодических осмотров взрослого населения, выявления рисков развития КРР, анализа кала на скрытую кровь и проведение колоноскопии.

Кроме этого, на территории Российской Федерации берут свое начало и развиваются другие скрининговые программы для ранней диагностики КРР.

Приказом департамента здравоохранения Воронежской области от 20.07.2020 №1488 «О реализации Всероссийского профилактического проекта «Онкопатруль» на территории Воронежской области» реализован пилотный проект по диагностике заболеваний толстого кишечника с сентября 2021 г. по октябрь 2022 г.

Цель проекта:

1. Оценить эффективность скрининга КРР среди граждан старше 40 лет, работников трех предприятий.

2. Оценить критерии качества колоноскопии у работников с положительным тестом на скрытую кровь.

Этапы скрининга:

I. Проведение цикла лекций с работниками предприятий об актуальности данного проекта, знакомство с мировыми, Российскими и Воронежскими показателями диагностики, заболеваемости и смертности от КРР, мерах по предупреждению развития КРР у населения (скрининг КРР, эндоскопическое исследование, удаление предраковых образований и выявление рака на ранней стадии с последующим лечением – эндоскопическим или хирургическим).

II. Проведение теста на скрытую кровь иммунохимическим способом.

III. Проведение колоноскопии с возможностью удаления эпителиальных образований как предшественников КРР.

IV. Передача пациентов с выявленными заболеваниями для дальнейшего наблюдения и лечения врачам гастроэнтерологам, проктологам, хирургам, онкологам.

Исследование проводилось среди сотрудников крупных предприятий:

1. Филиал ПАО Авиационный комплекс им. С.В. Ильюшина (ВАСО).

2. АО «ВОРОНЕЖСТАЛЬМОСТ».

3. Нововоронежская АЭС (филиал АО «Концерн Росэнергоатом»).

1 этап скрининга – исследование кала на скрытую кровь – проводился в отделе лабораторной диагностики АУЗ ВО «ВОККДЦ» иммунохимическим методом. В 1 этапе приняло участие 1203 человека. Положительный анализ кала на скрытую кровь выявлен у 169 человек.

Таблица 1

Предполагаемый объем работы и результаты I и II этапов проекта

Область	Предприятие	Запланировано тестов	Проведено тестов	Положительный результат
Воронежская область	ВАСО	860	156–18%	21–13%
	Воронежстальмост	800	163–20%	33–20%
	Нововоронежская АЭС	1 000	884–88%	115–13
Итого		**2 660**	**1203–45%**	**169–14%**

2 этап скрининга – колоноскопия – проводился в отделе эндоскопии АУЗ ВО «ВОККДЦ», а также, по желанию пациентов, по месту проживания или прикрепления, в кабинете эндоскопии Федерального государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Клиническая больница №33 Федерального медико-биологического агентства» (МСЧ 33) врачами-эндоскопистами МНИОИ им. П.А. Герцена.

Условия проведения колоноскопии. Исследования проводились согласно критериям качественно выполненной колоноскопии:

1. Все пациенты готовились препаратом Мовипреп двухэтапной подготовкой. Препарат бесплатно выдавался организаторами проекта.

2. Исследование проводилось под наркозом – седацией препаратом Пропофол (5 человек отказались от проведения наркоза).

3. Видеоколоноскопия проводилась аппаратом экспертного класса *Olympus EVIS EXERA III CF-HQ190L*, использовались электрокоагуляторы фирмы Olympus и фирмы *Erbe*, помпа для подачи воды, инсуфлятор подали углекислого газа и инструменты фирмы *Olympus* – биопсийные щипцы, полипэктомические петли, инъекционные иглы.

4. Всем пациенты перед колоноскопией проводилась консультация врача-эндоскописта, что сказалось на качестве подготовки толстой кишки к исследованию. Только в одном случае колоноскопия была отменена из-за плохой подготовки (пациент не выполнил указания инструкции по использованию препарата Мовипреп).

5. Время выведения эндоскопа из подвздошной кишки или купола слепой кишки составляло в среднем 9,3 мин (от 7 мин до 25 мин, если проводилась полипэктомия). Во время исследования проводились видео и фотофиксация. Длительность извлечения колоноскопа зависела от необходимости в проведении биопсии или холодной полипэктомии.

6. После проведения колоноскопии проводился расчет: показатель выявленных аденом (ADR) и показатель выявленных полипов (PDR).

Таблица 2

Результаты II этапа проекта

Область	Предприятия	Планировалась колоноскопия	Прошли колоноскопию		Выявленная патология	
			человек	%	Эпителиальные образования	Раки
Воронежская область	ВАСО	21	18	85%	5 – 28%	0
	Воронежстальмост	33	23	70%	11 – 48%	0
	Нововоронежская АЭС	115	106	92%	52 – 49%	3 – 3%
Итого		**169**	**147**	**87%**	**68 – 46%**	**3 – 2%**

Сотрудники Нововоронежской АЭС более активно участвовали в проекте на всех этапах скрининга, в чем большая заслуга администрации предприятия, которая организовывала посещение работниками лекций, обязывала сдачу анализов и контролировала посещение кабинета колоноскопии, и даже представляла свободные от работы дни для участия сотрудников во всех мероприятиях и этапах скрининга.

Таблица 3

Статистические данные

Всего колоноскопий	пол		Качество подготовки по шкале Бостона			Возраст, лет			Седация в/в	
	ж	м	Отл. 6–9	Хор. 3–6	Плохо 3-0	40–50	50–60	60–70	нет	да
147	87 59%	60 41%	109 74%	37 26%	1 0,7%	54 36%	56 38%	37 25%	5 3%	142 97%

60% участников были женщины, как более активная часть населения, в работоспособном возрасте от 40 до 60 лет (75%).

В одном случае осмотр подвздошной кишки не удалось провести из-за стеноза раковой опухолью нисходящего отдела ободочной кишки. В 12 случаях – из-за фиксации спаечным процессом толстой кишки и у одного пациента – вследствие небольшого опыта выполнения колоноскопии у одного из врачей.

Методы лечения выявленной патологии.

I. Злокачественные образования (3):

1. Пациент с аденокарциномой и стенозом нисходящего отдела ободочной кишки направлен в специализированный стационар для полостной операции.

2. Два пациента с аденоматозными полипами с признаками тяжелой дисплазии и инвазии прооперированы эндоскопическим методом – резекцией слизистой в условиях стационара МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России.

II. Доброкачественные эпителиальные образования (64):

1. Удаление холодной петлей при первичном осмотре – 49 полипов

2. Удаление щипцовой биопсией – 6 полипов
3. Удаление методом электрокоагуляции – 9 полипов
III. Воспалительные заболеваниями кишечника (32):

Пациенты направлены на лечение к гастроэнтерологу и проктологу.

Таблица 5

Выявленная патология

Рак толстого кишечника 3–2%			Аденомы толстого кишечника	Зубчатые аденомы	Гиперпластические полипы	Дивертикулы	Колиты, постлучевой проктит, сигмостома, резецированная сигма, инвагинация аппендикса
Со стенозом	Аденома с тяжелой дисплаией	Аденома с инвазией					
1	1	1	24 пациента, 46 полипов	10 пациентов, 18 полипов	38 пациентов, 72 полипа	19 пациентов	39 пациентов
0,7%	0,7%	0,7%	16%	7%	26%	13%	27%

Выводы.

1. Учитывая актуальность проблемы КРР, необходима тщательная подготовка населения к участию в скрининге в виде санитарно-просветительской работы – листовки, беседы, лекции, а организованной группе населения – административные меры к обязательному участию в скрининге.

2. Обязательна профессиональная подготовка врачей – эндоскопистов к участию в скрининговой колоноскопии – соблюдение всех критериев проведения качественной колоноскопии.

3. Взаимодействие и преемственность врачей разных специальностей: терапевтов, врачей общей практики, хирургов, колопроктологов, гастроэнтерологов, эндоскопистов к организации всех этапов скрининга КРР.

4. Широкое внедрение колоноскопии, как одного из важнейших методов скрининг-диагностики, позволит выявлять КРР на ранней бессимптомной стадии заболевания, а значит, уменьшит число запущенных форм рака и снизит смертность от этого заболевания.

Е.Д. Григорова, М.А. Чурилова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Аритмии у пациентов с онкологической патологией

Кардиотоксичность – широко распространенное осложнение противоопухолевой терапии онкологических заболеваний. Одними из наиболее сложных проявлений кардиотоксичности являются нарушения ритма сердца.

Аритмии часто выявляют у онкологических больных, получающих различные виды противоопухолевой терапии. Они разнообразны: от единичных перебоев и легкого сердцебиения до жизнеугрожающих нарушений ритма или даже внезапной сердечной смерти (ВСС). Нарушения ритма сердца могут приводить к сердечной недостаточности, травмам при потере сознания или кардиоэмболическому инсульту при фибрилляции предсердий, внося существенные коррективы в схему лечения больного.

Аритмия у больного раком не имеет каких-либо отличительных особенностей, но может быть непосредственно связана со злокачественным новообразованием, индуцирована химиотерапевтическим препаратом или же возникать на фоне имеющегося заболевания сердечно-сосудистой системы.

Большая часть аритмий, как правило, носит преходящий характер у онкологических больных. Нормальный синусовый ритм, однократно зарегистрированный на ЭКГ или при непродолжительном мониторировании, не исключает наличие скрытых или даже жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости сердца. При наличии клинической симптоматики, подозрительной на аритмию, но без явного выявления аритмии во время госпитализации, необходимо предпринять все усилия для поиска того или иного нарушения ритма сердца. При этом следует помнить, что иногда мы имеем дело с «псевдоаритмией», под которой нужно понимать артефакты или неправильную интерпретацию данных ЭКГ. Хронические заболевания легких, плевральный или перикардиальный выпот, резекция легкого и лучевая терапия органов грудной клетки или средостения, смещение сердца во время дыхания и фиброз могут приводить к позиционным изменениям электрической оси сердца, интервалов RR, интервала QT, амплитуды и ширины комплекса QRS, которые легко принять за аритмию.

Несмотря на то, что аритмии сердца чаще всего классифицируют в соответствии с их электрофизиологическими механизмами, их также можно разделить по этиологическому фактору (причине возникновения аритмии).

Аритмии сердечного происхождения (первичные) возникают по причине той или иной патологии сердца. Вторичный генез нарушений ритма сердца, напротив, обусловлен метаболическим дисбалансом. Данная классификация довольно условна, потому что сердце пациента, ослабленного злокачественным новообразованием или проводимым агрессивным лечением, будет более чувствительно к нарушениям обмена веществ и факторам окружающей среды, что также может индуцировать нарушения ритма сердца.

При первичных аритмиях субстрат находится в кардиальных и перикардиальных структурах. Это может быть

ограниченный патологический очаг, например, участок некроза после перенесенного инфаркта миокарда или диффузно измененная патологическая зона при кардиомиопатиях и инфильтративных заболеваниях, таких как амилоидоз. ИБС, артериальная гипертензия и гипертрофия миокарда, дилатационная кардиомиопатия и фиброз часто приводят к возникновению нарушений ритма, как у пациентов с онкологическим заболеванием, так и без него. Однако ряд заболеваний чаще встречается у пациентов с онкопатологией: это первичные и метастатические опухоли сердца, амилоидная инфильтрация, патология перикарда и кардиомиопатии, ассоциированные с химиотерапией. Лучевая терапия органов грудной клетки также может способствовать возникновению аритмии в результате формирования участков фиброза, воспаления эндокарда, миокарда или перикарда и прогрессирующего поражения коронарных артерий.

Вторичные аритмии возникают без какой-либо явной структурной патологии сердца. Предрасполагающими факторами могут быть токсическое воздействие лекарств, повышенный симпатический тонус, оперативные вмешательства, гипоксия, высвобождение медиаторов воспаления и вазоактивных кининов и прочие метаболические нарушения. К формированию аритмогенного субстрата также может приводить распад опухоли и кардиотоксичный эффект химиотерапии. Карциноидная опухоль может стать причиной как первичной, так и вторичной аритмии: продукция метаболически активных медиаторов приводит к формированию вторичных аритмий, в то время как образование эндокардиальных инфильтратов и поражение клапанов ассоциировано с возникновением первичных аритмий.

Нарушения ритма и проводимости сердца, индуцированные приемом противоопухолевых препаратов, могут быть связаны как с повреждением кардиомиоцитов (их можно считать первичными), так и с изменением метаболизма вследствие данной терапии (что может стать причиной развития вторичных аритмий). При грубом нарушении внутреннего гомеостаза необходимо проводить детальный мониторинг сердечного ритма, а при возникновении потенциально жизнеугрожающих аритмий, необходимо модифицировать схему противоопухолевой терапии. Следует отметить, что к нарушениям ритма сердца могут приводить не только противоопухолевые средства. В процессе лечения больного раком используются антибактериальные препараты, психотропные агенты, антиэметики, гормональные препараты, электролиты и лучевая терапия, которые, в свою очередь, могут стимулировать самые разные нарушения ритма сердца.

Острая кардиотоксичность противоопухолевых препаратов может проявляться нарушениями процессов реполяризации желудочков, удлинением интервала QT, наджелудочковыми и желудочковыми аритмиями, острым коронарным синдромом, перикардитом, миокардитом и возникает в период до 2 недель после применения химиопрепарата.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающийся вид аритмии у онкологических больных: при прочих равных условиях частота этой аритмии у таких пациентов в 3 раза выше, чем у больных без злокачественных новообразований. Важную роль в развитии ФП у онкологических больных даже в отсутствие «традиционных» факторов риска может играть хроническое воспаление: уровень одного из маркеров системного воспаления – С-реактивного белка – обычно повышен и при злокачественных новообразованиях, и у пациентов с ФП. Однако наличие хронического воспаления служит не более чем предрасполагающим фактором развития ФП у онкологических больных. Фибрилляция предсердий повышает риск развития инсульта в 5 раз и обусловливает возникновение каждого пятого инсульта. Ишемическое нарушение мозгового кровообращения у больных с ФП часто заканчивается смертью и по сравнению с инсультами. У большинства пациентов пароксизмальная ФП неуклонно перерастает в длительно персистирующую или постоянную формы, что сопряжено с прогрессированием основной патологии. Несмотря на то, что данные ограничены, удалось выявить закономерность возникновения различных видов нарушений ритма с применением определенных групп противоопухолевых препаратов. Целесообразным будет проведение мониторинга сердечного ритма у пациентов, получающих такие препараты, особенно при задокументированных нарушениях на ЭКГ или аритмии, которая развилась на фоне химиотерапевтического режима. Можно заключить, что аритмия, вызванная химиотерапией, существует как явление, но достаточно плохо изучена.

Все пациенты с онкологическими заболеваниями и сопутствующей кардиальной патологией должны оставаться под наблюдением междисциплинарной команды специалистов, включающей, помимо врачей-онкологов (хирурги, химиотерапевты и радиологи), экспертов в области кардиологии, функциональной и лучевой диагностики, реабилитации. Подобный подход позволит избежать большого количества осложнений, сохранить жизнь и обеспечить ее надлежащее качество у широкого контингента пациентов, успешно пролеченных или излеченных от онкологического заболевания.

Литература

1. *Джобава Е.Р., Пацоева И.М.* Частота и риски развития аритмии у онкологических пациентов, получающих химиотерапию.

2. *Челомбитько Е.Г., Королев С.В., Конев А.В., Плохова Е.А., Дундуа Д.П,.* Тахиаритмии у пациентов с онкологическими заболеваниями.

3. *Бокерия Л.А., Канаметов Т.Н.* Альтернативные методы доставки амиодарона в профилактике фибрилляции предсердий у пациентов после операции аортокоронарное шунтирования. Анналы аритмологии. 2016; 13 (1): 14–22.

4. *Конончук Н.Б., Митьковская Н.П., Абрамова Е.С.* и др. Кардиотоксичность, индуцированная химиотерапией рака молочной железы: факторы риска, патогенез. Медицинский журнал (Минск). 2013; 3 (45): 4–7.

О.М. Процык[1], Н.А. Болоняева[1], Е.В. Денисова[1], Р.С. Процык[2], Д.Р. Процык[2]

[1] Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр», г. Хабаровск

[2] Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 1» имени профессора С.И. Сергеева министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск

Сложности диагностики рака поджелудочной железы. Роль ультразвукового исследования

Рак поджелудочной железы – злокачественная опухоль, исходящая из эпителия поджелудочной железы. В 10 % случаев развитие заболевания связано с наличием известных наследственных синдромов. У остальных пациентов рак поджелудочной железы носит спорадический характер. Приблизительно 95% всех экзокринных новообразований поджелудочной железы это протоковая аденокарцинома. В структуре онкологических заболеваний населения России в 2018 г. рак поджелудочной железы составил 3,3%. Средний возраст заболевших мужчин – 65,2 года, женщин – 70,3 года. Несмотря на развивающиеся методы диагностики и лечения заболеваемость и смертность от рака поджелудочной железы в России растет. На ранних стадиях заболевания предпочтительным методом лечения является радикальное хирургическое вмешательство. Ранние стадии рака поджелудочной железы диагностируются в 10–15% случаях. К сожалению, современная медицина не располагает методами ранней диагностики опухолей поджелудочной железы. Для первичной диагностики рака поджелудочной железы определение уровня концентрации СА 19–9 не показано. Повышение уровня его наблюдается у 80% пациентов с IV стадией заболевания. Результаты повышения СА 19–9 порой ложноположительны. Инструментальные методы диагностики направлены на установление стадии заболевания и дальнейшей адекватной лечебной тактики. Прогноз неудовлетворительный: пятилетняя выживаемость пациентов с этим диагнозом составляет около 5%.

Ранняя диагностика рака поджелудочной железы – трудная задача, в большинстве случаев на начальных стадиях заболевание протекает бессимптомно. Сложность диагностики объясняется возможностью манифестации опухоли эпизодом острого панкреатита, схожими признаками с очаговой формой аутоиммунного панкреатита и наличием хронического панкреатита как фактора риска. Манифестация рака головки поджелудочной железы начинается с обструкции желчных протоков и развития желтухи, может быть клиника острого панкреатита. Однако при раке тела и хвоста поджелудочной железы первыми симптомами заболевания, как правило, являются снижение массы тела, появление болей в животе и повышение глюкозы в крови. Неспецифичность симптомов и их появление только в поздний период развития заболевания приводят к тому, что большая часть пациентов имеют III-IV стадии на момент первичной диагностики.

Согласно клиническим рекомендациям: рак поджелудочной железы – 2021–2023 (04.06.2021 утверждены Минздравом РФ) критериями установления диагноза рака поджелудочной железы являются:

1) данные анамнеза;

2) данные физикального и инструментального обследования;

3) данные патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала.

Из лабораторных методов исследования – в том числе исследование уровня антигена аденогенных раков СА 19–9 в крови.

Инструментальные диагностические исследования: рекомендуется проведение

– биопсии, эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) для оценки распространенности опухолевого процесса,

– динамической мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) – исследование с болюсным контрастным усилением органов брюшной полости, грудной клетки и малого таза для оценки распространенности опухолевого процесса и дифференциальной диагностики заболевания (толщина среза меньше 3 мм, предпочительно меньше 1 мм) – стандартный протокол на брюшную полость.

– магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов брюшной полости (± малого таза) с контрастным усилением и получением изображений в артериальную, венозно-портальную и отсроченную фазы, а также магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) при наличии механической желтухи, требующей миниинвазивного дренирования желчных протоков.

– комплексного ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза для оценки распространенности опухолевого процесса при невозможности выполнения КТ или МРТ.

УЗИ – наиболее простой метод визуализации образования в поджелудочной железе и оценки других органов на наличие метастазов. Однако этот метод существенно уступает КТ в отношении оценки инвазии сосудов, что важно при оценке резектабельности.

Хирургическое лечение. У пациентов с резектабельным раком поджелудочной железы I–III стадий (T1–3N0–1M0) рекомендуется комбинированное лечение, включающее операцию и либо адъювантную, либо периоперационную химиотерапию. У пациентов с пограничено резектабельным и нерезектабельным раком поджелудочной железы (T3–4N0–1M0) рекомендуется проводить предоперационную и индукционную химиотерапию соответственно, а в последующем направлять пациентов в крупные центры, обладающие большим опытом лечения данного заболевания, для повторной оценки резектабельности. В случае тяжелых сопутствующих заболеваний, исключающей выполнение оперативного вмешательства, пациентам с раком поджелудочной железы рекомендуется проведение паллиативного лекарственного лечения, миниинвазивных процедур (например, чрескожной чреспеченочной холангиостомии – ЧЧХС, стентирование общего желчного протока, стентирование 12-перстной кишки) для купирования симптомов желтухи или высокой тонкокишечной непроходимости, а также симптоматической терапии.

Пациент П., 76 лет, обратился к гастроэнтерологу в феврале 2022г. с жалобами на тяжесть и ноющие боли в правом подреберье после еды, тошноту, горечь во рту, отрыжку, снижение аппетита. Проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости – по результатам признаки стеатоза, гепатомегалия, увеличение и полипы

желчного пузыря, липоматоз поджелудочной железы. Эластометрия печени 8,2 кПа, – F2, стеатометрия S2. Анализы – СОЭ – 22 мм/ч, АЛТ – 84, АСТ – 63, ГГТП – 79. Диагноз – стеатогепатит, ухудшение, хронический панкреатит ухудшение. Назначено лечение.

В динамике осмотрен гастроэнтерологом в апреле 2022 г., боли усилились, иррадиируют в спину, купируются инъекциями баралгина, горечь во рту, тяжесть и боли в правом подреберье. Повторно направлен на УЗИ. При проведении ультразвукового исследования на аппарате *Toshiba Aplio* 500 конвексным датчиком в проекции крючкообразного отростка поджелудочной железы выявлено гипоэхогенное узловое образование 2,5×1,7×2,4 см с кистозным включением 0,7 см, контуры его нечеткие, неровные, аваскулярное (подозрительное на злокачественное образование). Рекомендовано МСКТ с болюсным контрастным усилением органов брюшной полости.

По результатам МСКТ КУ: структура поджелудочной железы неоднородная с наличием мелких кист, увеличением крючковидного отростка до 2,6×1,8×2,9 см, с заметным контрастным усилением области интереса в венозной фазе. Определение уровня онкомаркера СА 19–9 – 226 ед/мл (норма до 37), СА–242 42.2 ед/мл (норма до 20). В общем анализе крови – СОЭ 58 мм/ч.

Эзофагогастродуоденоскопия с видеоколоноскопией под внутривенной анестезией – эритематозная гастропатия, полип толстой кишки – тубулярная аденома, меланоз толстой кишки.

Учитывая данные по результатам лабораторно-инструментальных обследований, пациент направлен на консультацию к онкологу. В условиях КГБУЗ ККЦО проведена эндосонография с биопсией образования поджелудочной железы – парапапиллярный дивертикул 0,8 см, в области головки поджелудочной железы гипоэхогенное неоднородное образование 2,6×1,6 см с нечеткими и неровными контурами. Взята гистология – признаков опухолевого роста не обнаружено.

Пациент консультирован онкологом в КГБУЗ ККЦО – учитывая данные лабораторно-инструментальных методов обследования, клинических данных выставлен диагноз объемного образования поджелудочной железы (вероятнее всего ЗНО), предложено оперативное лечение – панкреатодуоденальная резекция. От радикального оперативного лечения отказался. Учитывая возраст и соматический статус, отсутствия гистологической верификации типа опухоли была выбрана тактика дальнейшего наблюдения и симптоматического лечения.

В ноябре 2022 г. в динамике на ультразвуковом исследовании отмечается небольшой рост опухоли поджелудочной железы (до 3,9 см), метастазы в левой доле печени в количестве 4 размером до 1 см в диаметре и начальные признаки асцита. Повторно проведена эндосонография с биопсией в условиях КГБУЗ ККЦО – 25.11.2022 – в головке поджелудочной железы лоцируется гипоэхогенное образование 3,1×3,2 см с нечеткими, неровными контурами, отмечается плотное прилежание к верхней брыжеечной артерии (опухоль головки поджелудочной железы). В гистологии – признаков ЗНО не выявлено.

В январе 2023 г. по результатам ультразвукового исследования у пациента появились признаки билиарной гипертензии, диаметр холедоха 1,8 см, объем желчного пузыря 90 мл. Направлен на консультацию к хирургу, в условиях хирургического отделения ККБ№1 проведена операция наложение обходного анастомоза. Интраоперационный диагноз: С-r головки поджелудочной железы T4N1M1. Mts в печень. Асцит, механическая желтуха. Операция: обходной цистоеюноанастамоз (T4N1M1). Гистология метастаза печени: муцинозная аденокарцинома.

Пациенту с учетом морфологического подтипа опухоли, распространенности опухолевого процесса, с учетом соматического статуса были рекомендованы курсы противоопухолевой лекарственной терапии.

Таким образом, постановка диагноза рака поджелудочной железы основывается на комплексе клинико-инструментальных и лабораторных методов диагностики. Клиническая картина у нашего пациента манифистировала при местнораспространенном процессе. Решение на этом этапе про возможность радикального хирургического лечения принималось с учетом возраста и соматического статуса пациента.

В данном случае ведущими стали результаты ультразвукового исследования и уровень онкомаркера СА 19–9. Ультразвуковое исследование позволило диагностировать опухоль головки поджелудочной железы, оценить распространенность, динамику роста, выявление метастазов, билиарной гипертензии, асцита. По мере выявления изменений проводилась коррекция инструментальных методов обследования и симптоматического лечения. Диагностика рака поджелудочной железы остается одной из самых сложных задач современной панкреатологии. УЗИ широко распространено в диагностике новообразований органов брюшной полости. Часто именно ультразвуковая диагностика становится первым методом исследования больных с механической желтухой и абдоминальной болью. УЗИ безопасно для пациента, высокоинформативно и в целом не имеет противопоказаний.

Литература

1. Рак поджелудочной железы: клинические рекомендации. 2021. https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2021/04/kr_rak-podzheludochnoj-zhelezy_aor.pdf.

2. *Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В.* Злокачественные новообразования в России в 2018 г. (заболеваемость и смертность) // МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. – М., – 2019. – 249 с.

3. *Кармазановский Г.* Дифференциальная диагностика и определение резектабельности рака поджелудочной железы с помощью МСКТ и МРТ // Анналы хирургической гепатологии. 2019. Vol. 24, № 3. P. 22–35.

4. *Покатаев И.А., Кудашкин Н.Е., Трякин А.А.* и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака поджелудочной железы. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2021; том 11. https://rosoncoweb.ru/standarts/RUSSCO/2019/2019–26.pdf.

5. Society TAC. Key Statistics for Pancreatic Cancer. – [Электронный ресурс] –URL: https://www.cancer.org/ cancer/ pancreatic-cancer/ about/key-statistics.html.

6. Park W., Chawla A., O'Reilly E.M. Pancreatic cancer: a review. JAMA. 2021; 326 (9): 851–862.

7. Ferlay J., Soerjomataram I., Dikshit R., et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. Int. J. Cancer. 2015; 136 (5): E359–386.

8. Sharma A., Kandlakunta H., Nagpal S.J.S., et al. Model to determine risk of pancreatic cancer in patients with new-onset diabetes. Gastroenterol. 2018; 155 (3): 730–739. e3.

Н.П. Басова
Могилёвский лечебно-диагностический центр, Беларусь, г. Могилев

Опыт применения радиоволнового хирургического метода лечения доброкачественных и предраковых заболеваний шейки матки

Заболевания шейки матки и вульвы, – наиболее часто встречающиеся среди гинекологических заболеваний, по поводу которых к практикующим гинекологам обращается большое количество пациенток. Шейка матки, в силу своей доступности, является одним из основных объектов для обследования и лечения в амбулаторной гинекологической практике.

В последние годы в Республике Беларусь наблюдается рост частоты как доброкачественных, так и злокачественных заболеваний шейки матки. Единственно возможный путь сохранить здоровье и жизнь тысячам женщин – это первичная и вторичная профилактика рака шейки матки.

С целью оптимизации методов диагностики и лечения доброкачественных и предраковых заболеваний шейки матки в 2013 г. в отделении репродуктивного здоровья и планирования семьи учреждения здравоохранения «Могилёвский лечебно-диагностический центр» (далее – УЗ «Могилёвский ОЛДЦ») был организован кабинет патологии шейки матки. В этом кабинете производится комплексное обследование и лечение пациенток с различной патологией шейки матки.

Методы обследования включают:

- цитологическое исследование цервикальных мазков;
- расширенная кольпоскопия с использованием кольпоскопа LEISEGANG (производство Германия);
- биопсия шейки матки и эндоцервикальный соскоб с гистологическим исследованием биоптатов;
- ультразвуковое исследование органов малого таза.

Основным методом лечения доброкачественных и предраковых заболеваний шейки матки в кабинете патологии шейки матки в УЗ «Могилёвский ОЛДЦ» является радиоволновая хирургия с использованием радиоволнового аппарата «ATMOS» (производство Германия).

В таблице, представленной ниже, приведены данные по количеству проведенных радиоволновых эксцизионных методик лечения различной патологии шейки матки за период с 2021 по 2022 гг.

Таблица

Количество проведенных радиоволновых хирургических операций по поводу различной патологии шейки матки за период с 2021 по 2022 годы в кабинете патологии шейки матки

	Число проведенных радиоволновых операций пациенткам с различной патологией шейки матки	**2021**	**2022**
1	Дисплазия шейки матки	177	219
2	Рубцовая деформация шейки матки, эктропионы	119	127
3	Железисто-мышечная гипертрофия шейки матки	22	26
4	Хронический цервицит, лейкоплакия шейки матки	86	92
	Всего	**404**	**464**

Выводы. Результаты клинических наблюдений за пациентками, в лечении которых использовался метод радиоволновой хирургии, доказывают, что применение радиоволнового эксцизионного метода лечения различной патологии шейки матки позволяет добиться хороших результатов при минимальном повреждении ткани шейки матки, что особенно актуально при лечении молодых женщин, желающих сохранить репродуктивную функцию.

Радиохирургический метод лечения является также экономически выгодным, так как позволяет уменьшить число госпитализируемых больных, имеет низкий процент рецидивов после проведенного лечения и расширяет возможности оказания высококвалифицированной медицинской помощи в амбулаторных условиях.

А.В. Филиппова, А.Ю. Берест, А.Д. Кончевская
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Опыт применения лазерной вазотомии при лечении различных форм хронического гипертрофического ринита на аппарате WOLF TRUBLUE

Хирургическое лечение хронических ринитов включает в себя несколько видов воздействия на слизистую оболочку полости носа в зависимости от формы и стадии патологического процесса:

- гальванокаустика,
- криохирургия,
- ультразвуковая и радиоволновая деструкция,
- лазерная деструкция,
- внутрираковинная механическая дезинтеграция,
- резекция переднего или заднего концов нижней носовой раковины,
- пластика нижних носовых раковин.

Из всех вышеперечисленных методов хирургического лечения мы успешно применяем лазерную вазотомию на хирургическом лазере *WOLF TRUBLUE*. Это инновационная система, позволяющая выполнить минимально-инвазивное вмешательство, так как обладает выраженным режущим и гемостатическим действием. При излучении лазером в бесконтактном режиме образуется минимальная зона некроза. *WOLF TRUBLUE* – диодный лазер синего спектра с длиной волны 445 нм для эффективной резекции, вапоризации и коагуляции обладает наиболее выраженным фотоангиолитическим и гемостатическим эффектом. Излучение этого лазера абсорбируется гемоглобином в 10 раз сильнее, чем излучение KTP лазера, а также выраженным режущим и дистанционно вапоризирующем действием, схожим с воздействием лазера CO2.

Хирургические методы лечения современными лазерными аппаратами имеют ряд преимуществ. Новые аппараты более управляемы и эффективны. Они позволяют испарять или рассекать ткани при сокращении глубины воздействия и коллатеральной зоны повреждения. Кроме того, лазеры позволяют предотвращать кровотечения и обладают бактерицидной и стимулирующей регенерацию способностью. Синий спектр является одним из наиболее современных методов лазерного излучения.

Показанием к проведению лазерной вазотомии является отсутствие стойкого улучшения носового дыхания от местного и общего лечения при вазомоторных, медикаментозных и гипертрофических ринитах с сохранением сократимости слизистой оболочки полости носа при проведении анемизации с назальными деконгестантами.

Противопоказаниями к проведению хирургического вмешательства являются:

– нарушения в системе свертывания крови,
– острое инфекционное заболевание,
– выраженные атрофические изменения слизистой оболочки полости носа,
– сердечная, легочная, почечная недостаточность в стадии декомпенсации,
– беременность,
– период менструации.

За период с октября 2019 г. по февраль 2023 г. в СККЦДЦ нами выполнено 333 лазерных вазотомий нижних носовых раковин у пациентов с диагнозами: вазомоторный ринит, гипертрофический ринит, медикаментозный ринит. Из них женщин 144, мужчин 189.

Таблица

Оценка динамики носового дыхания пациентов спустя 1 месяц после проведения лазерной вазотомии нижних носовых раковин

Год	2019	2020	2021	2022	2023
Всего прооперировано пациентов	22	90	108	96	17
Явились на прием спустя 1 месяц после операции	18	75	91	80	10
Отметили улучшение носового дыхание	14	67	80	68	8
Носовое дыхание осталось без перемен	4	8	11	12	2

При проведении лазерной вазотомии мы отметили простоту и удобство данного метода, отсутствие или минимальные интраоперационные кровотечения, которые купировались анемизацией слизистой оболочки полости носа. У всех пациентов послеоперационный период протекал без осложнений. Пациенты оставались трудоспособны на весь срок реабилитации, реактивные изменения в полости носа стихали на 7–10 день, носовое дыхание улучшалось на 7–14 день. Кровотечений в ранний и поздний период нами не наблюдалось. При динамическом наблюдении пациентов спустя 1 месяц мы отметили улучшение носового дыхания у 90% пациентов. Ухудшения носового дыхания пациенты после проведенной им лазерной вазотомии не отмечали.

Преимущества лазерной вазотомии при лечении хронических гипертрофических ринитов следующие:

– проведение оперативного вмешательства под местной аппликационной анестезией,
– оперативное вмешательство без кровопотери,
– проведение оперативного вмешательства в амбулаторных условиях,
– малые сроки реабилитации пациента,
– отсутствие нетрудоспособности у пациентов с нефизическим трудом,
– высокий процент эффективности лазерной вазотомии в виде улучшения носового дыхания спустя 1 месяц динамического наблюдения.

Из недостатков данного метода лечения можно выделить его неэффективность в запущенных случаях хронического ринита, сопровождающимися явлениями гиперколлагеноза слизистой оболочки полости носа и отсутствие реакции на применение назальных деконгестантов при анемизации. В таких случаях пациенту показана резекция или пластика нижних носовых раковин в условиях стационара.

Д.В. Бурцев, Н.С. Самойленко, П.В. Трусов, Д.О. Вагнер, Л.А. Мирзоев

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Мультидисциплинарный подход к лечению пациентов с ожирением на базе диагностического центра

Проблема ожирения является одной из самых актуальных проблем современной медицины. Ожирение, по данным литературы, рассматривают как хроническое заболевание, обусловленное высоким преобладанием жировой ткани, которое отрицательно влияет на многие процессы в организме, ухудшает работу органов и систем (1). С проблемой ожирения сталкиваются специалисты почти всех специальностей, разрабатывая новые подходы к лечению и профилактике.

Высокая распространенность ожирения и прогрессивно возрастающий риск развития ассоциированных с

ожирением заболеваний (сахарный диабет II типа, сердечнососудистые заболевания, нефропатия, обструктивное апноэ сна и др.) приводят к снижению работоспособности, качества жизни и увеличению смертности населения.

При отсутствии положительного клинического эффекта от консервативной терапии, все больше прибегают к хирургическим методам лечения. Бариатрические операции – хирургические вмешательства, проводимые на органах пищеварительного тракта с целью снижения массы тела. Современные показания к хирургическому лечению остаются неизменными: индекс массы тела (ИМТ) ≥40 кг/м^2 или с ИМТ ≥35 кг/м^2 при наличии серьезных осложнений, связанных с ожирением. Бариатрическая хирургия позволяет добиться надежного и стабильного результата и является наиболее эффективным методом лечения морбидного ожирения и ассоциированных с ним заболеваний (2). Основные виды оперативных вмешательств, разделены на 3 вида: рестриктивные, шунтирующие и комбинированные.

Цель исследования. Целью нашего исследования стала оценка эффективности мультидисциплинарного подхода в лечении пациентов с ожирением.

Материалы и методы. На базе ГАУ РО «ОКДЦ»в период с 01.12.2022 по 01.03.2023 были рассмотрены случаи 28 пациентов с ожирением 2–3 степени в возрасте от 21 до 60 лет. При выборе бариатрической операции учитывался возраст пациента, степень ожирения, наличие тех или иных коморбидных и сопутствующих заболеваний, риск оперативного вмешательства и возможность постоянного регулярного наблюдения в послеоперационном периоде. При обследовании всем лицам с ожирением, подтвержденным антропометрическими критериями, проводилась диагностика осложнений, ассоциированных с избыточным содержанием жировой ткани в организме. Учитывая сопутствующие заболевания, ассоциированные с ожирением, перечень обследований индивидуально подбирается после осмотра кандидата мультидисциплинарной командой: хирург, кардиолог, эндокринолог, диетолог, терапевт и психотерапевт. На основании диагностических способностей нашего центра у обследуемых кандидатов в 20–22% случаях были выявлены риски оперативного вмешательства, требующие предоперационной подготовки, с последующим контрольным обследованием. У лиц с ожирением в рутинной клинической практике определялись клинические и биохимические параметры, являющиеся факторами риска развития сахарного диабета и сердечнососудистых заболеваний. К факторам сердечнососудистого риска относятся: артериальная гипертензия, повышение уровня триглицеридов, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе. Для диагностики нарушений липидного обмена всем пациентам с ожирением рекомендуется определение липидного профиля, включая общий холестерин. Для диагностики артериальной гипертензии у всех пациентов с ожирением в качестве скрининга проводилось суточное мониторирование артериального давления. Для диагностики неалкогольной жировой болезни печени всем пациентам с ожирением проводилось ультразвуковое исследование печени и определение уровня аланинаминотрансферазы, аспаргинаминотрансферазы и гамма-глутамилтранспептидазы. Пациенты с ожирением и симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни обследованы путем проведения эзофагогастродуоденоскопии. При выявлении симптомов депрессии пациенты с ожирением проходили психоневрологическое освидетельствование.

В 65% случаях пациентам рекомендованы рестриктивные оперативные вмешательства.

Послеоперационный мониторинг пациентов в нашем диагностическом центре проводится мультидисциплинарно, оценивая основные системы организма, профилактируя возможные осложнения, ассоциированные с риском развития метаболических нарушений. Для своевременной диагностики возможных осложнений пациентам, подвергшимся бариатрическому лечению, проводится мониторнинг каждые 3 месяца в течение 1-го года после оперативного вмешательства, каждые 6 месяца в течение 2-го года, а затем ежегодно пожизненно.

Учитывая комплексный подход к обследованию в послеоперационном периоде, у 12% пациентов диагностировали на ранних стадиях возможные риски развития печеночной и почечной недостаточности. Однако на фоне превентивной проведенной терапии получен положительный клинический эффект.

В настоящее время исследуемая группа пациентов с положительным ответом на хирургическое лечение находится под наблюдением мультидисциплинарной команды.

Выводы. Комплексный подход к отбору пациентов на хирургическую коррекцию массы тела, подбор диеты и назначение превентивной терапии в пред – и послеоперационном периоде, а также диспансерное наблюдение предупреждают возможные риски осложнений.

Литература

1. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. / WHO Technical Report Series 894. – Geneva, 2000. – 252p.

2. *Яшков Ю. И.* Клинические рекомендации по бариатрической и метаболической хирургии / И.З. Бондаренко, С.А. Бутрова. – М., 2014. – 9 с.

Л.И. Руденко[1], И.А. Алексейчук[1], Б.Б. Денигова[1], Н.А. Краснова[1], Н.М. Майорова[1], М.М. Батюшин[2]

[1] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

[2] ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Ростов-на-Дону

Оценка традиционных и ассоциированных с хронической болезнью почек факторов риска развития кальцификации клапанов сердца

На протяжении нескольких десятилетий число больных с хронической болезнью почек (ХБП) драматически увеличивается во всех странах мира, включая до 13% населения (*Stengel et al*., 2020). При этом за последнее время отмечается значительный прогресс в диагностировании ХБП, выявлении этиологии, определении факторов риска и лечении осложнений почечной дисфункции (*Hu et*

al., 2017). Основной причиной неблагоприятных клинических исходов среди пациентов с ХБП является сердечно-сосудистая патология. Потому ХБП имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение, что обусловлено высокой стоимостью терапии пациентов с почечной недостаточностью, и требует проведения современных исследований, направленных на поиск способов своевременного диагностирования, адекватного профилактирования, оптимального лечения ХБП и развившихся осложнений (*Robinson et al*., 2016).

Цель работы. Оценить влияние традиционных и ХБП-ассоциированных факторов риска на развитие кальцификации клапанов сердца, а также изучить распространенность клапанной кальцификации.

Материалы и методы исследования. В исследовании принимали участие 84 пациента (45 мужчин и 39 женщин) с ХБП. Средний возраст обследуемых пациентов составил 53,7±14,9 лет, основными причинами ХБП стал хронический гломерулонефрит в 29,7% случаев (25 человек), диабетическая нефропатия – 17,8% (15 пациентов), артериальная гипертензия и тубулоинтерстициальные нефриты по 14,3% (12), аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек выявлялась в 9,5 % (8 пациентов) и другие причины в 14% случаев. У пациентов исследовались данные анамнеза, анализировались факторы воспаления и параметры биохимии крови. Эхокардиографическая оценка выраженности кальцификации клапанов сердца проводилась по полуколичественной шкале оценки степени кальцификации для структур сердца. Пациенты были разделены на две группы, первая группа включала больных с кальцинозом клапанных структур сердца (33 человека) с преимущественным вовлечением митрального (МК) и/или аортального клапанов (АК), вторая – без кальцификации клапанов (51 пациент). Статистический анализ данных проводился с помощью программного обеспечения Statistica 10,0, с применением оценки среднего значения выбранных параметров и его ошибки, вычисления критерия достоверности (p), достоверности различий в распределении частот признаков с помощью критерия Пирсона, расчетом критерия $\chi 2$. Проводили логистический регрессионный анализ с определением относительных рисков (OR) и $\chi 2$, связь считалась статистически значимой при $p<0,05$ [11]

Результаты. Среди пациентов первой и второй групп одинаково часто встречалась артериальная гипертензия (14 (47,7%) и 30 (56,6%) соответственно, $p>0,05$) и диагностированный сахарный диабет (7 (23,3%) и 8 (15,1%) пациентов соответственно, $p>0,05$). Однако, пульсовое давление находилось в более высоком диапазоне у пациентов с выявленной кальцификацией клапанов сердца (63,4±19,6 мм рт ст против 51,5±14,4, $p<0,01$, χ-критерий – 9,25). У пациентов с кальцификацией клапанов сердца уровень гемоглобина и эритроцитов, ниже, чем в группе с нормальными клапанами сердца (2,6×1012/л и 3,3×1012/л эритроцитов, соответственно, $p<0,01$, 80,4 и 100,9 г/л гемоглобина, соответственно, $p<0,01$). Кроме того, с помощью полученного уравнения логистической регрессии было определено, что при уровне гемоглобина 90 г/л вероятность развития кальцификации клапанов сердца более 35 % (χ-критерий – 4,65, $p=0,03$). Также установлено, что среди пациентов первой группы уровень сывороточного железа ниже данного показателя, чем во второй группе больных (8,68±6,3 мкмоль/л и 11,9±5,0 мкмоль/л, соответственно, $p=0,01$). Однако, у пациентов первой группы уровень ферритина (425,5±274,9 мг/л) выше по сравнению с пациентами второй группы (220,5±191,1 мг/л, $p<0,01$), вероятно, из-за того, что ферритин является одним из белков воспаления. Более того, получены данные, что на повышение вероятности развития клапанной кальцификации достоверно влияет выраженность воспаления по шкале Glasgow (χ-критерий – 6,13, $p<0,05$). Уровень альбумина у пациентов второй группы выше, нежели в первой группе больных (40,0±4,03 и 36,9±3,9, соответственно, $p<0,01$). Также в нашем исследовании уровень паратгормона и фосфора достоверно связаны с риском возникновения кальциноза клапанов сердца (χ-критерий – 6,13, $p<0,05$, χ-критерий – 4,3, $p=0,04$, соответственно), при этом кальцификация клапанов сердца развивалась у пациентов при концентрации ПТГ>300 пг/мл. В группе больных с отсутствием выявленных кальцификатов уровень фосфатов находился в диапазоне 1,93±0,64 ммоль/л, тогда как у пациентов с наличием клапанных кальцинатов данный показатель был достоверно выше и составлял 2,24±0,67ммоль/л ($p=0,04$).

Обсуждения. Влияние имеющейся артериальной гипертонии и сахарного диабета на вероятность развития клапанной кальцификации у обследуемых пациентов не было показано (χ-критерий – 1,5, $p=0,47$), что позволяет сделать вывод, что риск развития кальцификации клапанов сердца может не зависеть от имеющейся в анамнезе гипертонии и диабета. Тогда как высокое пульсовое давление свидетельствует о повышенной жесткости сосудистой стенки, выраженности ее ремоделирования, что может ассоциироваться и с изменением клапанного аппарата. Вероятным объяснением увеличения риска развития клапанной кальцификации при анемии может быть влияние гемической гипоксии на дистрофические изменения в клапанах в условиях низкого кислородного обеспечения метаболических процессов в тканях сердца. Данные о связи маркеров системного воспаления и кальцификации клапанов сердца у пациентов с ХБП обусловлены непрерывной активацией воспалительной реакции у пациентов с почечной дисфункцией. Вторичный гиперпаратиреоз и нарушение минерального обмена приводят к внеоссальной кальцификации. Полученные сведения о снижении показателей альбумина, позволяют констатировать наличие у пациентов с клапанной кальцификацией признаков белково-энергетической недостаточности. Гипоальбуминемия является наиболее распространенным маркером белково-энергетической недостаточности у пациентов с ХБП, снижение данного параметра способствует развитию воспаления, нарушению транспорта электролитов, что в свою очередь может способствовать клапанной кальцификации.

Выводы. Следовательно, представленный сравнительный анализ исследуемых факторов подтверждает влияние компонентов электролитного дисбаланса, паратиреодного гормона, параметров системного воспаления и недостаточности питания на развитие кальцификации клапанов сердца.

Литература

1. Hu J.R., Coresh J. The public health dimension of chronic kidney disease: what we have learnt over the past decade. *Nephrol Dial Transplant.* 2017 Apr 1. – p. 32.

2. Robinson B.M., Akizawa T., Jager K.J., Kerr P.G., Saran R., Pisoni R.L. Factors affecting outcomes in patients reaching end-stage kidney disease worldwide: differences in access to renal replacement therapy, modality use, and haemodialysis practices. – Lancet. 2016 Jul 16; №388 – p. 294–306.

3. Stengel B., Muenz D., Tu C., Speyer E., Pinho N.A., Combe C. Adherence to the KDIGO Chronic Kidney Disease Guideline in Nephrology Practice across Countries. Kidney International Reports. 2020 Jul. – P. 1–35.

О.У. Дагова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Рак молочной железы. Диагностика и лечение

В структуре общей онкологии особое место занимает рак молочной железы (РМЖ). Она чрезвычайно актуальна, поскольку злокачественное поражение МЖ имеет свои особенности в зависимости от локализации, типа, стадии заболевания и др.

РМЖ возникает в выстилающих клетках (эпителии) молочных протоков или долек железистой ткани молочной железы. Сначала рост опухоли ограничивается протоком или долькой (преинвазивный рак), где он не вызывает никаких симптомов и характеризуется минимальным потенциалом для образования вторичных очагов опухолевого роста (метастазирования).

Выживаемость пациентов с диагностированным РМЖ зависит от своевременности выявления болезни и адекватности проводимой терапии. Часто РМЖ подлежит комбинированному лечению, включающему хирургическую операцию по удалению опухоли, лучевую терапию. Кроме того, применяется медикаментозное воздействие (гормональная, химиотерапия или таргетная биологическая терапия), которое имеет целью устранение микроскопических форм рака, распространившихся по кровотоку из молочной железы. Такой подход к лечению, позволяющий предотвратить разрастание и распространение опухоли и определяет продолжительность жизни пациента.

Преинвазивные злокачественные опухоли (рак 0 стадии) могут трансформироваться в инвазивный РМЖ с выходом за пределы долек или протоков и охватом больших объемов МЖ, а затем распространиться в близлежащие лимфатические узлы (регионарное метастазирование) и в различные органы (отдаленное метастазирование). Смертность от РМЖ определяется тяжестью и обширностью отдаленного метастазирования.

Для решения проблем клинической маммологии в диагностике и терапии РМЖ создана поэтапно функционирующая система, где каждое звено имеет свои задачи, включающие перечень обследования для точной верификации патологии, принятия решения о лечении и своевременной реабилитации пациентов. Профилактические мероприятия подразделяются на индивидуальные и общественные. Индивидуальная профилактика включает меры по предупреждению болезней, сохранению и укреплению здоровья. Формирование индивидуального подхода осуществляется квалифицированным специалистом, который определяет комплекс диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Помимо этого профилактические мероприятия подразделяются на первичные, вторичные и третичные.

Первичная профилактика – это вмешательства, направленные на предупреждение возникновения болезни, устранение ее причин.

Вторичная профилактика предполагает вмешательства, направленные на замедление или приостановку развития заболевания доброкачественной природы, предупредив возможность более агрессивного течения с переходом в заболевание злокачественной природы.

Третичная профилактика – это мероприятия, направленные на предотвращение течения или осложнений заболеваний после проведенного лечения.

РМЖ не является трансмиссивным или инфекционным заболеванием. В отличие от ряда онкологических заболеваний, которые возникают по причинам, связанным с инфекцией (например, рак шейки матки опосредован вирусом папилломы человека (ВПЧ)). Примерно в половине случаев РМЖ поражает женщин, у которых нет какого-либо поддающегося определению фактора риска, за исключением половой принадлежности (женщины) и возраста (старше 40 лет). Однако следует выделять факторы риска этого заболевания:

1) отягощенная онкологическая наследственность (наследственный РМЖ, семейный рак);
2) травмы молочной железы;
3) хирургические вмешательства на МЖ;
4) нереализованные репродуктивные функции;
5) нарушения нейропсихического состояния (острые или хронические стрессовые ситуации);
6) заболевания гинекологических органов, функционально связанных с молочной железой.

Гормональные факторы. Молочная железа – гормонозависимый орган. Основное развитие железы наблюдается в пубертатный период, достижение молочной железой полной функциональной и морфологической зрелости возможно исключительно на фоне беременности и лактации. Последующая инволюция МЖ осуществляется в постменопаузе. Весь цикл развития МЖ и его приостановка регулируются половыми и иными гормонами, факторами роста, ответственными за структурные и биологические функции в эти периоды жизни женщины. При этом этиология РМЖ тесно связана с репродуктивным анамнезом женщин и продолжительностью воздействия на эпителий молочной железы стероидных гормонов яичников.

Поведенческие модели и соответствующие меры, снижающие риск развития РМЖ, включают:

1) продолжительное грудное вскармливание;
2) регулярная физическая активность;
3) контроль веса;
4) отказ от длительного использования гормонов;
5) предотвращение воздействия радиации.

Семейная история рака молочной железы увеличивает риск развития этого заболевания, однако у большинства женщин с диагностированным РМЖ нет сведений о фактах заболевания этим видом рака близких родственников. Отсутствие подтвержденной семейной истории РМЖ не означает, что женщина подвергается меньшему риску. Определенные унаследованные высоко пенетрантные

мутации в генах BRCA1, BRCA2 и PALB-2 значительно увеличивает риск развития РМЖ. При обнаружении мутаций в этих «главных» генах предрасположенности к РМЖ, пациентке следует задуматься о стратегиях снижения риска, например о хирургической операции по удалению обеих МЖ. Возможности проведения такой крайне инвазивной процедуры рассматривают лишь очень ограниченное число женщин, причем необходимо провести тщательную оценку такого подхода, принимая во внимание все возможные альтернативные методы и избегая поспешности в принятии решения.

Признаки и симптомы. Чаще всего РМЖ проявляется в виде безболезненного «шарика» (шишки) или уплотнения в груди. Важно, чтобы женщины, обнаружившие аномальное уплотнение в груди, без промедления обратились за консультацией к маммологу, специалисту лучевой и ультразвуковой диагностики не позднее, чем через 1–2 месяца после обнаружения уплотнения, даже если они не испытывают при этом никакой боли. Обращение за медицинской консультацией при первых же признаках возможного симптома способствует более успешному лечению.

Как правило, среди симптомов рака молочной железы выделяют следующие:

1) образование «шарика» или уплотнения в груди;
2) изменение размера, формы и вида молочной железы;
3) втяжение, покраснение, появление изъязвлений и других изменений на коже молочной железы;
4) изменение формы и вида соска или кожи вокруг соска (ареолы);
5) аномальные выделения из соска.

Существует множество причин развития уплотнений в груди, которые не являются раковой опухолью. До 90% образований в молочных железах не являются злокачественными. К числу нераковых заболеваний молочных желез относятся доброкачественные образования, такие как фиброаденомы и кисты, а также инфекции (мастит, абсцесс груди).

РМЖ может быть верифицирован самыми разными методами, именно поэтому важно пройти полное медицинское обследование. Женщины, имеющие стойкие патологические изменения (более одного месяца), должны пройти все этапы диагностического поиска: исследование молочной железы с помощью методов визуализации, забор образца клеток из молочной железы (метод биопсии), чтобы определить, является ли новообразование злокачественным (раковым) или доброкачественным.

Раковая опухоль на поздней стадии может прорасти через кожный покров и спровоцировать появление открытых язвочек (изъязвлений), даже не вызывая при этом болезненных ощущений. При наличии подобных симптомов, маммологом проводится биопсия ткани МЖ.

РМЖ имеет способность к распространению в лимфатические узлы, чаще всего, подмышечной области. Отдаленное метастазирование возможно в различные органы, включая легкие, печень, мозг и кости. С метастазированием связано появление симптомов поражения органов и тканей (боли в костях, головные боли).

Лечение. Лечение рака молочной железы оказывается очень эффективным и повышает вероятность выживания до 90% и выше, особенно в случае своевременного его начала и на ранней стадии. Лечение, как правило, включает хирургическое вмешательство и лучевую терапию для контроля заболевания в молочной железе, лимфатических узлах и прилегающих к ним участках (локорегионарный контроль), а также системную терапию (противораковые лекарственные препараты, назначаемые для перорального приема или внутривенных вливаний) в целях лечения заболевания или снижения риска распространения рака (метастазирования). Противораковая терапия подразумевает эндокринную терапию (гормонотерапию), химиотерапию и, в некоторых случаях, таргетную биологическую терапию (с использованием моноклональных антител и ингибиторов тирозинкиназ).

В прошлом все случаи рака молочной железы лечились хирургическим путем с помощью мастэктомии (полного удаления МЖ). И сегодня, в случае большого размера опухоли может потребоваться мастэктомия. Но большинство случаев РМЖ можно лечить с помощью более щадящей методики, называемой «лампэктомией» или частичной мастэктомией, при которой удаляется только сама опухоль из молочной железы. В этих случаях, как правило, требуется последующая лучевая терапия молочной железы, чтобы свести к минимуму вероятность рецидива. Лимфатические узлы удаляются во время хирургической операции по поводу инвазивного рака. Ранее для предотвращения распространения рака считалось необходимым радикальное удаление всего коллектора лимфоузлов подмышечной впадины – подмышечная лимфаденэктомия (иссечение подмышечных лимфоузлов). В настоящее время предпочтение отдается более щадящей процедуре, известной как биопсия сигнальных лимфатических узлов, поскольку она дает меньше осложнений. В подмышечную область вводится радиоактивный изотоп с коротким периодом полураспада для обнаружения лимфоузлов с метастазами РМЖ.

Лекарственная терапия при раке молочной железы может осуществляться до хирургического вмешательства (неоадьювантная терапия) или после него (адьювантная терапия). Решение зависит от биологического подтипа рака. Раковые опухоли, которые экспрессируют рецепторы эстрогена (ER) или прогестерона (PR), вероятнее всего, будут реагировать на эндокринную (гормональную) терапию с использованием таких препаратов, как тамоксифен или ингибиторы ароматазы. Эти препараты назначаются для перорального приема в течение 5–10 лет и снижают почти наполовину вероятность рецидива восприимчивых к лечению гормонами (гормон-позитивных) видов рака. Эндокринная терапия может вызывать симптомы менопаузы, но, как правило, хорошо переносится. Раковые опухоли, которые не экспрессируют ER или PR, не восприимчивы к гормонотерапии из-за отсутствия у опухолевых клеток рецепторов к гормонам (гормон-рецептор-негативные опухоли), и их следует лечить с помощью химиотерапии, если только размер опухоли не очень мал. Применяемые в настоящее время схемы химиотерапии весьма эффективны в плане снижения вероятности распространения или рецидива рака и, как правило, используются в рамках амбулаторного лечения. Химиотерапия рака молочной железы обычно не требует госпитализации при условии отсутствия осложнений.

В раковой опухоли молочной железы может происходить гиперэкспрессия онкогена HER–2/neu. HER2-позитивный рак молочной железы поддается лечению с помощью таргетных биологических агентов, таких как

трастузумаб. Эти биологические агенты очень эффективны, но и очень дороги, поскольку они являются антителами, а не химическими препаратами. Таргетная терапия проводится в сочетании с химиотерапией, что повышает их эффективность в плане уничтожения раковых клеток.

Лучевая терапия также играет очень важную роль в лечении рака молочной железы. На ранней стадии рака молочной железы благодаря радиотерапии может отпасть необходимость мастэктомии. При более поздних стадиях рака лучевая терапия может снизить риск рецидива, даже если была проведена мастэктомия. На поздней стадии заболевания, в некоторых случаях, лучевая терапия может уменьшить вероятность смерти от рака молочной железы. Эффективность методов лечения рака молочной железы зависит от того, был ли пройден полный курс лечения. Частичное лечение с меньшей вероятностью приведет к положительному результату.

Литература

1. DeSantis CE, Bray F, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Anderson BO, Jemal A. International Variation in Female Breast Cancer Incidence and Mortality Rates. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2015; 24(10): 1495–506. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26359465

2. Stoltenberg M, Spence D, Daubman BR, Greaves N, Edwards R, Bromfield B, et al. The central role of provider training in implementing resource-stratified guidelines for palliative care in low-income and middle-income countries: Lessons from the Jamaica Cancer Care and Research Institute in the Caribbean and Universidad Catolica in Latin America. Cancer. 2020; 126 Suppl 10: 2448–57. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32348569

3. Ginsburg O, Yip CH, Brooks A, Cabanes A, Caleffi M, Dunstan Yataco JA, et al. Breast cancer early detection: A phased approach to implementation. Cancer. 2020; 126 Suppl 10: 2379–93. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32348566

4. Mutebi M, Anderson BO, Duggan C, Adebamowo C, Agarwal G, Ali Z, et al. Breast cancer treatment: A phased approach to implementation. Cancer. 2020; 126 Suppl 10: 2365–78. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32348571

5. Velazquez Berumen A, Jimenez Moyao G, Rodriguez NM, Ilbawi AM, Migliore A, Shulman LN. Defining priority medical devices for cancer management: a WHO initiative. Lancet Oncol. 2018; 19(12): e709-e19. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30507437

6. ПРОФИЛАКТИКА. Приоритет клинической маммологии. Н.И. Рожкова, А.Д. Каприн. 2016.

Т.Н. Лебеденко, И.К. Предвечная

Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр», г. Омск

Опыт применения препаратов тиоктовой кислоты в комплексной терапии осложнений сахарного диабета в условиях дневного стационара

Сахарный диабет (СД) является широко распространенным заболеванием. По данным ВОЗ, число людей с сахарным диабетом (СД) возросло со 108 млн в 1990 г. до 347 млн в 2022 г. [1]. По данным федерального регистра больных СД, в РФ на окончание 2022 г. с указанным диагнозом состояло на диспансерном учете 9 млн человек (5,7% населения). Наиболее частое осложнение СД, поражающее до 50% пациентов, – диабетическая периферическая нейропатия (ДПН) [2]. Под ДПН подразумевают поражение периферических нервов у пациентов с СД обоих типов, когда другие причины нейропатии исключены. Другими причинами ДПН часто являются алкоголизм и прием некоторых препаратов (например, химиотерапия при раке) [2]. Выделяют также нейропатии, связанные с дефицитом витаминов, воспалительным поражением нервов, наследственными заболеваниями.

Наличие ДПН ассоциировано с ухудшением прогноза, повышением риска развития язв стопы и 15-кратным ростом риска ампутации нижних конечностей и инвалидизации. Кроме того, она является предиктором развития ретинопатии, нефропатии и более высокой смертности пациентов.

По данным российского регистра СД, ДПН выявлена в среднем у 33,6% больных сахарным диабетом 1-го типа (СД1) и у 18,6% больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2), причем в разных регионах России эти показатели колеблются от 0,1 до 67,2% при СД 1 типа и от 0,1 до 42,4% при СД 2-го типа.(8) Однако, судя по широкомасштабным эпидемиологическим исследованиям, истинная распространенность ДПН гораздо выше (50–70%), причем БДПН страдает от 16 до более, чем 30% пациентов. (10). Это комплексное поражение нервов – чувствительных, двигательных и автономных – зачастую плохо поддающееся коррекции. По данным недавних исследований установлена также связь между апноэ во сне и нейропатией при СД 2-го типа [3]. Пациенты с диабетом и нейропатией в 3 раза чаще подвергаются нетравматической ампутации конечностей [4].

Среди симптомов ДПН следует выделить:

1) сенсорные симптомы – негативные (потеря чувствительности, онемение, потеря баланса тела из-за нарушения проприочувствительности) и позитивные (парестезии и гиперестезии);

2) моторные симптомы – дистальная и проксимальная слабость конечностей, проявляющаяся в т. ч. нарушением координации движений. Чаще сенсорные и моторные симптомы сочетаются, при этом слабость конечностей выражена умеренно по сравнению с невропатиями другого генеза. Зачастую могут поражаться глазодвигательные нервы, приводя к нарушению зрения;

3) симптомы автономной нейропатии (поражаются сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный

тракт, мочеполовая система и потовые железы): ортостатическая гипотензия (как следствие, обмороки), синдром постуральной тахикардии, «немая» ишемия миокарда, дисфагия, кишечная и желудочная диспепсия, эректильная дисфункция, нарушение нейрогенной регуляции мочевого пузыря, сексуальные дисфункции у женщин, плохая переносимость жары и повышенная потливость.

Внимание к таким симптомам необходимо для своевременной диагностики и коррекции проявлений ДПН у пациентов с СД любого типа. При этом следует иметь в виду, что у пациентов с диабетом 1-го типа до развития симптома ДПН проходит обычно много лет, тогда как у части пациентов с диабетом 2-го типа на момент постановки диагноза диабета уже имеются симптомы ДПН.

Кроме того, важной особенностью ДПН является наличие болевой формы. Болевой синдром, как в острой, так и в хронической форме встречается у каждого третьего пациента, более выражен при СД 2-го типа и у женщин [5]. Часто симптомы беспокоят пациентов и ночью, приводя к нарушениям сна, что в сочетании с болевым синдромом днем значимо снижает активность таких пациентов, а также ассоциируются с высокой тревогой и депрессией [6]. Это, так же как и связь между ДПН, сердечнососудистой заболеваемостью и смертью от сердечнососудистых причин [7], определяет необходимость пристального внимания клиницистов к лечению и профилактике этого осложнения.

В лечении ДПН принципиально можно выделить две терапевтические стратегии: 1) симптоматическую терапию и 2) замедление прогрессирования ДПН. При этом следует понимать, что лучшая профилактика ДПН, как и других осложнений диабета, – это контроль гликемии. В 2020 г. в Кохрановском обзоре было подчеркнуто, что строгий контроль гликемии предупреждает развитие клиники нейропатии, уменьшает нарушения нервной передачи и вибрационной чувствительности у пациентов с диабетом любого типа [8].

Для понимания возможностей патогенетической терапии необходимо обратиться к механизмам патогенеза ДПН, полная картина которого, к сожалению, до сих пор не составлена, поэтому здесь существует несколько конкурирующих теорий.

Различные теории патогенеза ДПН могут быть сведены к нескольким основным механизмам [18–20]:

1) неферментное (и ферментное) гликирование белка;
2) повышение внутриклеточной осмолярности;
3) нарушение деятельности K+/Na+ насоса;
4) окислительный стресс;
5) нарушение питания нерва.

Наибольшую доказательную базу из препаратов патогенетической терапии ДПН, по мнению большинства экспертов, имеет альфа-липоевая кислота (АЛК) [6, 17, 25–27].

Основное действие АЛК связывают с оксидативным стрессом. Оксидативный стресс ведет к повреждению липидов миелиновой оболочки нервов и нарушению микроциркуляции внутри периферической нервной системы [25]. Кроме того, накопление продуктов перекисного окисления липидов усугубляет и другие патогенетические механизмы развития ДПН [25]. АЛК как в эксперименте, так и в клинической практике у больных СД сдвигает спектр липидов в сторону ненасыщенных жирных кислот, обеспечивая синтез белка, накопление гликогена в печени, обладает антигипергликемическим, антигипертензивным эффектами и, нормализуя образование митохондриального супероксида аниона, блокирует образование конечных продуктов гликирования, снижает инсулинорезистентность [26].

На протяжении 3 лет (2019–2022 гг.) под нашим наблюдением находилось 90 пациентов, страдающих с СД 2-го типа и 5 пациентов с СД 1-го типа с давностью заболевания 5±25 лет. На лечение пациенты направлялись врачами эндокринологами КДЦ. Одним из главных критериев госпитализации в дневной стационар являлись субкомпенсация СД и наличие осложнений. Схема лечения включала 8 дневную инфузию 600 мг тиоктовой кислоты на 200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия, витамины группы В, метаболиты каждые полгода с последующим ежедневным приемом 600 мг тиоктовой кислоты в течение 8 недель. Среди жалоб, характеризующих сенсомоторную полинейропатию, наиболее часто регистрировались парестезии – 73 пациента, боли в икроножных мышцах в покое – 37 пациентов, боли в икроножных мышцах и стопах после физических нагрузок – 29 пациентов. Практически во всех случаях отмечено нарастание болевого синдрома в ночное время. Часто отмечались чувство онемения – 64 пациента и жжения в ногах – 35 пациентов. К концу стационарного лечения отмечалась положительная динамика общего состояния больных: повышение общего жизненного тонуса, повышение работоспособности, уменьшение слабости. У всех пациентов наблюдалось снижение интенсивности болей, уменьшение парестезий (см. табл.).

Таблица

Влияние тиоктовой кислоты на сенсомоторные симптомы диабетической нейропатии

Симптомы (количество пациентов)	До лечения	Через 10 дней	Через 6 месяцев	Через 1 год
онемение	67	54	50	46
парестезии	77	58	52	50
Жжение в ногах	38	19	16	12
Боли в ногах: — при нагрузках — в покое	 35 21	 27 17	 23 10	 19 10

Несмотря на то, что через год большинство параметров сенсорной нейропатии вернулось к исходным значениям, за исключением жалоб на чувство онемения и парестезии, пациентами отмечалось улучшение качества жизни в сравнительной характеристике – в настоящее время и год назад. По результатам ЭНМГ, проводимой в динамике, наблюдалась тенденция к увеличению амплитуды М-ответа и скорости распространения возбуждения на двигательном нерве, а по чувствительному нерву наблюдалась тенденция к увеличению уровня потенциала

действия. Таким образом, дискретное введение препаратов тиоктовой кислоты дважды в год в условиях дневного стационара оказывает многостороннее положительное влияние на диабетическую нейропатию.

Литература

1. Глобальный доклад по диабету ВОЗ. 2022. 8 с. [Global'nyj doklad po diabetu VOZ. 2022. 8 s. (in Russian)].

2. Zeng L., Alongkronrusmee D., van Rijn R.M. An integrated perspective on diabetic, alcoholic, and drug-induced neuropathy, etiology, and treatment in the US // Journal of Pain Research. 2021. Vol. 10. P. 219–228. doi:10.2147/JPR.S125987

3. Altaf Q.A., Ali A., Piya M.K. et al. The relationship between obstructive sleep apnea and intra-epidermal nerve fiber density, PARP activation and foot ulceration in patients with type 2 diabetes // J Diabetes Complications. 2021. Vol. 30 (7). P. 1315–1320.

4. Dorsey R.R., Eberhardt M.S., Gregg E.W., Geiss L.S. Control of risk factors among people with diagnosed diabetes, by lower extremity disease status // Prev Chronic Dis. 2019. Vol. 6(4). P. A114.

5. Davies M., Brophy S., Williams R., Taylor A. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes // Diabetes Care. 2016. Vol. 29(7). P. 1518–1522.

6. Tesfaye S., Vileikyte L., Rayman G. et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management // Diabetes Metab Res Rev. 2021. Vol. 27. P. 629–638.

7. Tesfaye, S., Selvarajah, D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy // Diabetes Metab Res Rev. 2022. Vol. 28. P. 8–14.

8. Callaghan B.C., Little A.A., Feldman E.L., Hughes R.A. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy // Cochrane Database Syst Rev. 2012. Vol. 6. P. CD007543.

9. Vinik A.I., Maser R.E., Mitchell B.D., Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy // Diabetes Care. 2020. Vol. 26. P. 1553–1579.

10. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C. et al. American Diabetes Association Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association // Diabetes Care. 2015. Vol. 28. P. 956–962.

11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2017 // Diabetes Care. 2017. Vol. 40. Suppl 1. P. S1–135.

12. Moore R.A., Derry S., Aldington D. et al. Amitriptyline for neuropathic pain and fibromyalgia in adults // Cochrane Database Syst Rev. 2015. Vol. 6(7). CD008242.

13. Moore R.A., Wiffen P.J., Derry S., McQuay H.J. Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults // Cochrane Database Syst Rev. 2021. Vol. 3. CD007938.

14. Backonja M.M., Beydoun A., Edwards K.R. et al. Gabapentin for symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus // JAMA. 2018. Vol. 280. P.1831–1836.

15. Gilron I., Bailey J.M., Tu D. et al. Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised controlled crossover trial // Lancet. 2019. Vol. 374(9697). P.1252–1261.

16. Gilron I., Bailey J.M., Tu D. et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain // N Engl J Med. 2015. Vol. 352. P.1324–1334.

17. Andrew J.M. Boulton Management of Diabetic Peripheral Neuropathy // Clinical Diabetes. 2015. Vol. 23(1). P.9–15.

18. Carrington A.L., Litchfield J.E. The aldose reductase pathway and nonenzymatic glycation in the pathogenesis of diabetic neuropathy: a critical review for the end of the 20th century // Diabetes Reviews. 2019. Vol. 7. P.275–299.

19. Greene D.A., Arezzo J.C., Brown M.B. Effect of aldose reductase inhibition on nerve conduction and morphometry in diabetic neuropathy. Zenarestat Study Group // Neurology. 2019. Vol. 53(3). P.580–591.

20. Ryle C., Donaghy M. Non-enzymatic glycation of peripheral nerve proteins in human diabetics // J Neurol Sci. 2015. Vol. 129(1). P.62–68.

21. Hotta N., Akanuma Y., Kawamori R. et al. Long-term clinical effects of epalrestat, an aldose reductase inhibitor, on diabetic peripheral neuropathy: the 3-year, multicenter, comparative Aldose Reductase Inhibitor-Diabetes Complications Trial // Diabetes Care. 2016. Vol. 29(7). P.1538–1544.

22. *Кахновский И.М., Королева Т.В., Голубятникова Г.А., Калинкина М.А.* Клиническая оценка влияния изодибута на некоторые показатели микроциркуляции в комплексной терапии больных сахарным диабетом // Клиническая медицина. 2006. №3. С.56–58 [Kahnovskij I.M., Koroleva T.V., Golubjatnikova G.A., Kalinkina M.A. Klinicheskaja ocenka vlijanija izodibuta na nekotorye pokazateli mikrocirkuljacii v kompleksnoj terapii bol'nyh saharnym diabetom // Klinicheskaja medicina. 2016. №3. S.56–58 (in Russian)].

23. Chalk C., Benstead T.J., Moore F. Aldose reductase inhibitors for the treatment of diabetic polyneuropathy // Cochrane Database Syst Rev. 2017. Vol. 4. P. CD004572.

24. Bansal D., Badhan Y., Gudala K., Schifano F. Ruboxistaurin for the Treatment of Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials // Diabetes and Metabolism Journal. 2018. Vol. 37(5). P.375–384. doi:10.4093/dmj.2013.37.5.375

25. Oyenihi A., Ayeleso A., Mukwevho E., Masola B. Antioxidant Strategies in the Management of Diabetic Neuropathy // BioMed Research International. 2018. Article ID 515042. 15 p.

26. *Занозина О.В., Сорокина Ю.А., Боровков Н.Н.* «Пороч-ный круг» взаимосвязи перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков у больных сахарным диабетом 2 типа // Медицинский альманах. 2019. №6(30). С. 167–170 [Zanozina O.V., Sorokina Ju.A, Borovkov N.N. «Porochnyj krug» vzaimosvjazi perekisnogo okislenija lipidov i okislitel'noj modifikacii belkov u bol'nyh saharnym diabetom 2 tipa // Medicinskij al'manah. 2019. № 6(30). S.167–170 (in Russian)].

И.И. Суховская, Н.М. Гребеник, Т.А. Сидельникова
Ставропольский краевой клинический
консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Опыт исследования атипичных форм глютеновой энтеропатии

Целиакия – хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием атрофической энтеропатии и связанного с нею синдрома мальабсорбции.

Наличие у целиакии атипичных, потенциальных и бессимптомных форм создает существенные трудности в диагностировании данной патологии, как в детском возрасте, так и у взрослых.

Эпидемиология: соотношение диагностируемых случаев к недиагностируемым составляет 1:5–1:13. В среднем в мире выявляются антитела к тканевой трансглутаминазе в 1,4% случаев, в России – 1,3%; гистологически подтвержденные случаи целиакии в мире 0,7%, в Европе, в т.ч. в России – 0,8%. В России предполагается частота глютеновой энтеропатии в соотношении 1:100–1:250.

Цель исследования. Выявление атипичной формы глютеновой энтеропатии у взрослых.

Материалы и методы исследования. 357 пациентов в возрастном диапазоне от 18 до 48 лет.

Критериями отбора являлись: наличие у пациента дефицита веса и /или аутоиммунного заболевания (чаще всего тиреоидита), железодефицитной анемии, бесплодия, нарушения стула, остеопороза (в молодом возрасте). Стоит отметить, что у взрослых из вариантов нарушения стула преобладает запор.

Проводились исследования:

1. Серологические: определение антител к тканевой трансглутаминазе IgA и/или эндомизию; антитела к деамидированным пептидам глиадина.
2. Генетическое определение HLA-DQ2, HLA-DQ8.
3. Гистологическое исследование (биопсия из дистального отдела ДПК).

Таблица

Исследования	Результат	Количество
Антитела к тканевой трансглутами-назе IgA	5 человек (+) 352 человек (-)	357 человек
Антитела к эндомизию	4 человека (+) 46 человек (-)	50 человек
Антитела к деамидированным пептидам глиадина	1 человек (+) 2 человек (-)	3 человека
Биопсия из дистального отдела ДПК	Лимфоцитарная инфильтрация, снижение высоты ворсинок – 26 человек Очаги атрофии – 3 человека	200 человек
HLA-DQ2, HLA-DQ8	7 человек (+) 21 человек (-)	28 человек

Выводы. Атипичную форму целиакии диагностировали у 7 пациентов. При отсутствии антител к тканевой трансглутаминазе и/или к эндомизию выявлялся высокий генетический риск развития целиакии, что в сочетании с гистологической картиной Marsh-2 или Marsh-3a дало возможность установить диагноз целиакии и рекомендовать безглютеновую диету. Напротив, сочетание клинических данных с дефицитом веса и неврологической патологией, наличие гистологической картины Marsh-3a при отсутствии антител к тканевой трансглутаминазе и отрицательном генетическом исследовании позволило исключить у пациента глютеновую энтеропатию. Учитывая наличие значительного числа внекишечных проявлений глютеновой энтеропатии и сложности дифференциальной диагностики, оправдано проведение комплексного обследования: и серологического, и морфологического, и генетического.

Литература

1. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых (принят на 42-й научной сессии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии; Москва, 2–3 марта 2016 г.). Альманах клинической медицины, 2016 г. – Т. 44, №6, с. 61–88.

2. *Бельмер С.В.* Эпидемиология целиакии: факты и выводы. Лечащий врач. Медицинский портал 2013.02.28 https://www.Lvrach.ru/2013/01/5435596.

3. *Шульпекова Ю.О, Баранская Е.К.* Дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника и глютеновойэнтеропатии. РЖГГК №6. 2009, с. 39–47.

4. *Парфенов А.И., Сабельникова Е.А., Крумс Л.М., Гудкова Р.Б.* Глютенчувствительнаяцелиакия и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний. Терапевтический архив, 2007. № 2, с. 5–11.

5. Alberto Rubio-Tapia, Susan H. Barton, Joseph A. Murray. Целиакия: персистирование симптомов. Клиническая гастроэнтерология и гепатология. Русское издание. 2011, том 4, №1, с. 116–121.

6. Клинические рекомендации. Целиакия. 2020. Педиатрия.

7. *Егоров И.* Целиакия в геронтологической практике: клинический разбор. Медицинская газета. Конспект врача. 2011.12.01 №1, с. 8–9.

8. Consiliummedicum. Приложение «Педиатрия», №1, 2016.

Ю.Н. Орлов, И.А. Абоян, С.М. Пакус, С.В. Грачев
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Медикаментозная терапия эректильной дисфункции после радикальной робот-ассистированной простатэктомии

Введение. Эректильная дисфункция (ЭД) после робот-ассистированной радикальной простатэктомии (РАРП) является распространённым осложнением. Благодаря совершенствованию хирургической техники, применению нерв-сберегающих оперативных методик удалось снизить количество пациентов с послеоперационной ЭД. Однако, ввиду устойчивой тенденции роста заболеваемости раком предстательной железы (РПЖ), увеличивается количество пациентов, подвергнутых радикальному оперативному лечению, что в свою очередь приводит к увеличению количества пациентов с послеоперационной ЭД. На сегодняшний день, в качестве первой линии реабилитации эректильной дисункции после РАРП является применение ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5). Однако большинство пациентов получавшие различные варианты монотерапии ингибиторами ФДЭ 5 типа после РАРП остаются неудовлетворённы лечением, по причине отсутствия клинического эффекта.

Цель. Оценить эффективность и безопасность комбинированной терапии ЭД после РАРП ингибиторами ФДЭ-5 пролонгированного (тадалафил) и короткого (силденафил) действия у пациентов рефрактерных к монотерапии.

Материалы и методы. Нами проспективно оценены 26 пациентов после нерв-сберегающей РАРП, которые не отмечали эффекта от терапии тадалафил 5 мг раз в день или силденафил 50 мг по требованию, в течение 3 месяцев после РАРП. Сопутствующая патология у 7 пациентов отсутствовала, 19 пациентов имели низкую степень риска сексуальной активности при сердечнососудистых заболеваниях согласно «Пристонскому консенсусу». Критерии исключения: прием нитратов, тяжелая сопутствующая патология, продолжающие лечение РПЖ. Средний возраст пациентов составил 59±6 лет. Преоперационно согласно опроснику МИЭФ-5 пациенты, включенные в исследование, имели средний балл 15±6, что соответствует легкой степени ЭД или ее отсутствие. Через 3 мес. после операции на фоне монотерапии ингибиторами ФДЭ-5 балл МИЭФ-5 составлял 11±6, что соответствует средней и тяжелой степени ЭД. Включенным в исследование пациентам была назначена комбинированная терапия: тадалафил 5 мг ежедневно и силденафил 50 мг через день, длительностью три месяца.

Результаты. Из 26 пациентов, включенных в исследование, значимые улучшения от комбинированной терапии ингибиторами ФДЭ-5 получены у 12 пациентов, что составляет 46 %. Средний балл по МИЭФ-5 у пациентов, которые отметили улучшения (n=12) от комбинированной терапии составил 15±6. Пациенты в группе не получивших значимого эффекта от комбинированной терапии (n=14) имели средний балл МИЭФ-5 12±6. Все включенные в исследование пациенты не отметили побочных эффектов от проводимой терапии, требующих отмены препаратов.

Заключение. Использование предложенной нами схемы комбинирования ингибиторов ФДЭ-5, является эффективным и безопасным методом лечения ЭД после РАРП, у пациентов рефрактерных к монотерапии. Совместное применение тадалафила и силденафила вероятней оказывают синергический эффект на эректильную функцию. Учитывая полученные данные, перед инвазивной терапией ЭД следует рассмотреть применение комбинированной терапии ингибиторами ФДЭ-5 пролонгированного и короткого действия.

В.В. Пензова, А.И. Княжецкая
Поликлиника краевого диагностического центра, г. Ставрополь

Проспективный анализ основных факторов риска и сосудистого статуса у лиц молодого возраста за время наблюдения в ходе профилактических осмотров и диспансеризации

Актуальность. На сегодняшний день сердечнососудистая патология занимает ведущую позицию в структуре смертности во всем мире, включая РФ. Чтобы эффективно бороться с ней нужно начинать со своевременного выявления факторов риска (ФР) и их ранней коррекции.

Уже показано, что из всех ФР максимальный вклад в преждевременную смертность в нашей стране вносит АГ-более 35%. Поэтому для успешной профилактики СС заболеваний крайне важно раннее выявления всех факторов риска, с целью их ранней коррекции для предупреждения развития ранней сердечно-сосудистой смертности.

Цель. Изучить динамику основных факторов риска (ФР) и состояния сосудистой стенки у молодых людей за 4 года.

Материал и методы. В динамике с 1-го года и на 4-м году обследованы 170 молодых людей в возрасте 25,8±1,2 лет при поступлении (95 мужчин, 75 женщин). Обследуемых, поступавших в один год, объединяли в одну когорту, всего набрано 5 когорт. Скрининговое обследование проводилось в рамках ежегодных профосмотров и диспансеризации и включало в себя сбор жалоб и анамнеза, роста, массы тела, регистрацию периферического и центрального артериального давления, показатели сосудистой жесткости и метаболического статуса. Показатели центрального АД и сосудистой жесткости оценивались при помощи аппарата *BpLAB Vasotens*. Статистический анализ материала осуществляли с помощью программ SPSS v. 23.0.

Результаты. Анализ динамики профиля ФР у молодых людей, которые не состояли на «Д» за 4 года наблюдения показал значимое усугубление распространенности артериальной гипертензии/прегипертензии (24,0%), тахикардии в покое (9,3%), ожирения/избыточной массы тела (19,2%) и гиподинамии (16,8%), курение (35,7%). Инструментальное исследование центральной и периферической гемодинамики, а также сосудистой жесткости обследуемых, обнаружило повышение уровня аортального

систолического давления вплоть до центральной, т.е. аортальной гипертензии в сочетании с увеличением периферического систолического артериального давления и пульса. При этом отсутствует достоверное повышение некоторых параметров сосудистой жесткости на фоне двукратного увеличения распространенности избыточной массы тела. Анализ метаболического статуса студентов в процессе обучения выявляет значимую динамику таких показателей, как общий холестерин и триглицериды с отсутствием таковой со стороны глюкозы капиллярной крови.

Заключение. Полученные данные однозначно говорят о росте распространенности не только поведенческих, но и биологических ФР у лиц молодого возраста, а также о развитии у них доклинического сосудистого ремоделирования в процессе четырехлетнего наблюдения, что в дальнейшем может приводить к ранним сердечно-сосудистым заболеваниям. Поэтому следует незамедлительно начинать формировать систему массового выявления факторов риска и ангиологического скрининга среди лиц молодого возраста.

Г.А Газимагомедов[1,2], А.Г Гамзатов[1], С.М. Михайлов[1], К.М. Арбулиев[1], Н.М. Гусниев[1], М.М. Алибеков[1]

[1]Дагестанский государственный медицинский университет

[2]Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Новое в лечении хронического простатита

Актуальность. Хронический бактериальный простатит – заболевание, клинически диагностируемое на основании признаков воспаления и наличия инфекции в секрете предстательной железы. Стандартная терапия в большинстве случаев не приводит к уменьшению количества рецидивов (Медведев В.Л., Ефремов М.Е., 2020). В связи с этим в терапии часто применяют комплексный подход и, помимо антибактериальной терапии, назначают биостимуляторы, экстракты различных растений, насекомых. Одним из основных преимуществ данных препаратов является минимальное количество побочных эффектов.

Цель исследования. Оценить эффективность применения препарата аденопросин в комплексном лечении пациентов с хроническим бактериальным простатитом.

Материал и методы. Обследованы и пролечены 60 пациентов в возрасте от 24 до 50 лет (средний возраст – 30,3±2,9 года) с диагнозом «хронический бактериальный простатит», продолжительность болезни составляла от 4 месяцев до 19 лет (средняя продолжительность – 1,6 ± 0,4 года). Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – 30 больных, в лечении которых на фоне антибактериальной терапии применялся аденопросин®, 2-я группа – 30 пациентов, в лечении которых использовали только антибактериальный препарат. Курс лечения составил 30 дней, общее время наблюдения за пациентами – 3 месяца. Клинический контроль осуществлялся в первый визит к урологу, на 14, 28, 45 и 90-й день от начала терапии и включал заполнение пациентами опросников «Шкала симптомов хронического простатита и синдрома тазовых болей у мужчин» (*National Institute of Health Chronic Prostatitis Symptom Index,* NIH-CPSI), «Международный индекс симптомов при заболеваниях простаты» (*International Prostate Symptom Score,* IPSS), а также анкеты «Международный индекс эректильной функции» (МИЭФ-5) (*International Index of Erectile Function*, IIEF-5) с целью выявления возможного эффекта терапии на сексуальную функцию.

Результаты. При проведении исследования выявлено, что при применении препарата аденопросин в комплексной терапии у пациентов с хроническим бактериальным простатитом в среднем на 4 балла снижается общий балл NIH-CPSI. При проведении анкетирования, по окончании лечения в 1-й группе, 2 (6,6%) пациента отметили неудовлетворенность проводимой терапией, на 90-е сутки наблюдения жалобы на неудовлетворенность лечением сохранились у 1 (3,3%) больного. 5 (16,6%) пациентов 2-й группы на фоне терапии субъективно не отметили улучшения от лечения, на 90-й день наблюдения количество неудовлетворенных пациентов осталось таким же. Анализ результатов микроскопии секрета простаты и микрофлоры после лечения на 28-й день в 1-й группе показал снижение количества лейкоцитов менее 10 в поле зрения (п/з) у 25 (80%) пациентов, что выше по сравнению с пациентами 2-й группы – 21 (70%). У 5 (16,6%) пациентов 1-й группы количество лейкоцитов в секрете простаты было в интервале 10–20 в п/з, все пациенты ранее имели рецидивные формы заболевания. У 7 (23,3%) больных 2-й группы количество лейкоцитов после антибактериальной терапии – более 10 в п/з, 5 (16,6%) пациентов имели рецидивные формы заболевания, у 2 (6,6%) пациентов диагноз выявлен впервые. Это свидетельствует о том, что применение комбинированной терапии в 1-й группе в большей степени снизило воспалительные маркеры заболевания.

Выводы. Новый биопрепарат аденопросин в комплексной терапии обладает доказанным противовоспалительным действием на предстательную железу, уменьшает болевой синдром, снижает общий балл простатических симптомов по NIH-CPSI, улучшает эректильную функцию, снижает маркеры воспаления в железе и может быть рекомендован пациентам с хроническим бактериальным воспалением в предстательной железе.

А.И. Губжоков, В.Н. Пресняков

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Эндовазальная лазерная коагуляция перфорантных вен при варикозной болезни нижних конечностей

Введение. Перфорантные вены при варикозной болезни нижних конечностей, имеют большое значение для появления клинически значимых симптомов венозной недостаточности и формирования трофических изменений, наряду с магистральными подкожными венами. На начальных стадиях заболевания перфорантные вены могут создавать клинические проявления, обусловленные

сбросом крови в подкожную венозную систему, создавая тем самым ее варикозную трансформацию. Это, так называемые, перфорантные вены исходящего типа. На поздних стадиях прогрессирования хронических заболеваний вен, на фоне манифестации значимых проявлений клинических симптомов и трофических нарушений, перфорантные вены начинают играть существенную роль в поддержании хронического воспаления в коже и мягких тканей, а также формирования трофических нарушений, в том числе венозных язв.

На сегодняшний день абсолютными показаниями к ликвидации перфорантного сброса являются:

– обнаружение перфоранта с признаками клапанной недостаточности в зоне трофических нарушений,

– диаметр перфоранты, превышающий 3,5 мм.

В подобных ситуациях ликвидация перфорантного сброса позволяет ускорить ликвидацию, как клинических проявлений заболевания, так и трофических нарушений, в том числе активизировать процесс заживления язв.

Дополнительными показаниями для ликвидации перфорантного сброса может служить: обнаружение перфоранта исходящего типа любого диаметра, связанного с варикозными притоками большой или малой подкожных вен при отсутствии клапанной недостаточности стволовых вен или при выявлении признаков рефлюкса без значительной дилатации и варикозной трансформации стволов в сочетании с выраженными клиническими или трофическими нарушениями.

Ликвидацию рефлюкса по перфорантной вене традиционно выполняют открытым доступом путем перевязки вышеуказанной вены, ее притоков и вен, куда она дренируется. Преимуществом эндовазальной лазерной коагуляции перфорантных вен является малая травматичность для пациента, которая особенно важна при наличии трофических изменений, а так же скорость выполнения манипуляции, что обуславливает эффективность работы Клиники. Так же имеется преимущество перед радиочастотной облитерацией за счет того, что рабочая часть световода лазерного аблатора короче, чем у радиочастотного коагулятора, что дает преимущество постановки излучателя в перфорантной вене различного диаметра и конфигурации. Только обладая умениями использования ультразвуковой диагностики можно с минимальной травматичностью и эффективностью визуализировать целевую вену и выбрать оптимальный способ облитерации.

В нашей работе мы исследовали результаты эндовазальной лазерной коагуляции перфорантных вен, дающие клинически значимые проявления. Длительность исследования 6 месяцев. За это время мы выполнили 448 операции «эндовазальная лазерная коагуляция магистральных вен». При этом коагуляция перфорантных вен дополнено у 65 пациентов. На повторный осмотр после операции явились 58 пациентов. При выполнении дуплексного сканирования у 56 пациентов наблюдается полная окклюзия целевой перфорантной вены. У двоих пациентов окклюзии нет, но отмечается уменьшение диаметра перфорантной вены. Также у всех пациентов, субъективно, уменьшились симптомы хронической венозной недостаточности.

Таким образом, можно заключить, что использование эндовазальной лазерной коагуляции перфорантных вен является оптимальной заменой традиционному способу ликвидации горизонтального рефлюкса. Но также имеются случаи, когда целевая вена не окклюзируется полностью, и данные случаи необходимо наблюдать в динамике, но при всем при этом клинически, субъективно, уменьшаются жалобы пациента.

В.В. Фонин[1], И.А. Грибачева[1,2], Т.Ф. Попова[1,2], Е.В. Петрова[1,2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Клинические и иммунологические показатели в отдаленном периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы

Многими отечественными и зарубежными неврологами, нейротравматологами и нейрохирургами отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) определяется как этап клинического выздоровления, либо максимума восстановления нарушенных функций, или же, как период возникновения и прогрессирования «инициированных» травмой патологических процессов [1,2,3,4,5]. Нет ясного ответа на вопрос, в течение какого срока происходит восстановление после легкой ЗЧМТ [4,6]. Сроки восстановления функции и структуры головного мозга имеют свой «график восстановления» [5,7]. После клинического выздоровления у больных с легкой ЗЧМТ в мозговой ткани длительно остаются нарушения на биохимическом и иммунологическом уровнях [2,3,4].

Цель исследования. Выявить особенности клинических и иммунологических нарушений отдаленных последствий легкой ЗЧМТ на различных этапах реабилитации для прогнозирования течения и исходов патологического процесса.

Материалы и методы. Клиническая группа больных состояла из 172 чел. в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст составил 43,6±3,34 лет) в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ с катамнезом более трех лет. На момент получения травмы средний возраст пациентов из обследованного контингента составил 41,6±4,21 года. Контрольную группу составили 78 чел., сопоставимых с основной группой по всем показателям, но без ЗЧМТ в анамнезе. В группу обследованных больных были включены больные с сотрясением головного мозга и ушибом головного мозга легкой степени. Среди обследованных было 114 (66,3%) мужчин и 58 (33,7%) женщин. У всех больных в анамнезе было указание на перенесенную ЗЧМТ, сотрясение головного мозга, документально подтвержденную в 100% случаев. По первичной документации, отражающей состояние пациентов в остром периоде ЗЧМТ, был проведен анализ клинико-неврологических проявлений у 99 пациентов, обращавшихся за медицинской помощью или проходивших лечение в остром периоде легкой ЗЧМТ в стационаре. При этом следует отметить, что адекватное

лечение (дегидратационная, нейрометаболическая, седативная терапия, охранительный режим) получили только 78 чел. (45,3%). Таким образом, в том или ином объеме стационарную и амбулаторную помощь получили 94 чел. (52,9%). В остром периоде (по данным медицинской документации) при легкой ЗЧМТ либо выявлялись минимальные клинические проявления в виде оживления сухожильных рефлексов, легкой анизорефлексии, парестезий невыраженных вестибулярных, глазодвигательных расстройств (установочный нистагм, диплопия, мелькание «мушек» перед глазами, сужение полей зрения), либо вообще не выявлялось органической неврологической симптоматики и отмечались только нейродинамические нарушения (нестабильность АД, сердцебиение, потливость, нарушение эмоционального фона), а это часто являлось поводом к недооценке тяжести состояния и проведения неадекватной терапии. Первичное обращение за медицинской помощью после перенесенной травмы, в течение первого года отмечено у 64 чел. (37,2%), средний возраст которых на момент обращения составил 41,9±2,6 лет. В течение первых трех лет обратился 151 чел. (87,8%), их средний возраст на момент обращения – 43,6±3,2 года. При этом первыми жалобами на момент обращения явились головные боли (99,4%), общая слабость (98,7%), головокружение системного и несистемного характера (96,8%), приступы сердцебиения и нестабильности артериального давления (93,6%), частые острые простудные заболевания и гнойничковые поражения кожи (55,8%), приступы потери сознания (13,5%), быстрая прибавка веса (10,9%). Многие пациенты чаще, чем до травмы стали находиться на лечении с временной утратой трудоспособности. Во всей группе пациентов (вне зависимости от течения острого периода, объема и качества медицинской помощи, оказываемой в нем) прослеживается тенденция: чем старше больной на момент получения травмы, тем больше у него вероятность развития посттравматических изменений. На момент обследования в катамнестическом периоде большинство пациентов предъявляло широкий спектр жалоб, которые, как правило, носили устойчивый характер и нередко являлись причиной инвалидизации. При этом отмечалась прямопропорциональная зависимость: чем хуже было качество лечения травмы в остром периоде, тем более широкий спектр жалоб предъявлялся пациентами в отдаленном периоде [3,4,6,7].

Поскольку имеющиеся в литературе данные по изучаемому вопросу немногочисленны и противоречивы, нам представлялось важным изучить в отдаленном периоде основные показатели иммунитета у больных, перенесших легкую ЗЧМТ в зависимости от оказания или неоказания им качественной медицинской помощи в остром периоде. Был изучен иммунный статус у 93 больных, перенесших легкую ЗЧМТ через 4–6 лет после перенесенной травмы.

Таблица

Исследование Т-клеточного звена иммунитета у больных в отдаленном периоде легкой ЗЧМТ

Популяции клеток	Все больные n=93	Получавшие лечение n=31	Не получавшие лечение n=62	p
$CD3^+$(%)	44,33±1,26	49,12±0,35*	40,33±0,63*	<0,1
$CD3^+$($\times10^9$/л)	0,54±0,18	0,65±0,04*	0,43±0,03*	<0,1
$CD4^+$(%)	37,33±0,8	39,46±0,32*	33,55±0,53*	<0,1
$CD4^+$($\times10^9$/л)	0,45±0,03	0,57±0,022*	0,35±0,02*	<0,1
$CD8^+$(%)	31,45±0,75	29,65±0,01	29,45±0,56	>0,05
$CD8^+$($\times10^9$/л)	0,49±0,05	0,56±0,11	0,45±0,06	>0,05
CD4/CD8	1,11±0,03	1,12±0,31*	1,05±0,03*	<0,1

* Статистически значимые различия

1. В отличие от данных ряда авторов при изучении клеточного звена иммунитета [5,6], нами обнаружена связь активности заболевания не с увеличением $CD4^+$-клеток, а с их уменьшением (r=CIN I – недифференцированные клетки занимают нижнюю треть эпителиального пласта.

2. CIN II – незрелые клетки занимают нижние две трети толщины эпителия.

3. CIN III – незрелые аномальные клетки занимают более чем двух трети толщи эпителиального пласта или всю толщину, но инвазия в подлежащую строму отсутствует.

Всем женщинам проводилось цитологическое исследование шейки матки (жидкостная цитология) и тестирование на наличие вируса папилломы человека (ВПЧ-тестирование) 21 тип методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР). Типы ВПЧ «высокого» онкогенного риска были обнаружены у 105 пациенток из 219, что составило 48% случаев с CIN – *Cervical Intraepithelial Neoplasia* (цервикальная интраэпителиальная неоплазия), что несколько отличается от общемировой статистики.

В 44% случаев в биоптате выявлен кератоз шейки матки, в 31% случаев выявлена цервикальная интраэпителиальная неоплазия I степени – CIN I, в 8% случаев эктропион шейки матки, в 6% случаев железисто-фиброзный полип цервикального канала, в 5% случаев выявлена цервикальная интраэпителиальная неоплазия III – (CIN III), *carcinoma in situ*, в 4% – цервикальная интраэпителиальная неоплазия I–II степени (CIN I–II), в 2% обнаружена цервикальная интраэпителиальная неоплазия II степени (*Cervical Intraepithelial Neoplasia*, CIN II).

Цервикальные эпителиальные неоплазии относятся к предраковым заболеваниям шейки матки. Частота перехода цервикальной интраэпителиальной неоплазии (*Cervical Intraepithelial Neoplasia*, CIN) в CIS – *carcinoma in situ* (преинвазивный рак) варьирует от 40 до 64% по данным литературы. Цервикальные интраэпителиальные неоплазии различной степени имели место у значительной части пациенток (в 42% случаев). Таким образом, имеет огромное значение ранняя диагностика болезней шейки матки на стадии цервикальной интраэпителиальной неоплазии.

Среди обследованных на долю юных (18–24 года) приходится 10%, пик заболеваемости приходится на женщин молодого возраста 25–44 года – 80%, в 8% случаев – это женщины среднего возраста с 45 до 59 лет, и в 2%

случаев – пожилого возраста. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия III степени, *carcinoma in situ* – CIN III/CIS во всех случаях выявлена у пациенток молодого возраста с 25–44 лет.

У 40% пациенток с цервикальной интраэпителиальной неоплазией III степени, *carcinoma in situ* – CIN III/CIS репродуктивная функция не выполнена, в анамнезе родов не было. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия III степени, *carcinoma in situ* – CIN III/CIS является показанием для проведения эксцизии в условиях онкологического диспансера, что несколько повышает риск возникновения в будущем преждевременных родов и связанных с ними осложнений.

У пациенток среднего возраста (45–59 лет) во всех случаях выявляли железисто-фиброзный полип цервикального канала.

Биопсии предшествовала расширенная кольпоскопия с «Аномальными кольпоскопическими картинами».

У 72% пациенток, по данным расширенной кольпоскопии, слабовыраженные изменения (I степени), у 14% выявлены выраженные изменения (II степени) и у 14% неспецифические изменения. В 100% случаев выраженные изменения (II степени) по данным расширенной кольпоскопии соответствовали цервикальной интраэпителиальной неоплазии III степени, *carcinoma in situ* – CIN III/CIS по данным гистологического исследования. Расхождения кольпоскопического и гистологического диагноза не наблюдалось. Высокоинформативным, неинвазивным, безопасным и не имеющим противопоказаний методом диагностики патологии шейки матки является расширенная кольпоскопия. Чувствительность этого метода высокая, но специфичность низкая. Проведение расширенной кольпоскопии требует высокой квалификации и опыта врача.

Выводы. Таким образом, высокочастотная радиоволновая биопсия шейки матки и расширенная кольпоскопия играет решающую роль в ранней диагностике предрака и рака шейки матки.

Ни один из методов диагностики патологии шейки матки в отдельности не является высокочувствительным. Только комплексный подход, предполагающий использование современной радиочастотной хирургии с гистологическим исследованием, в сочетании с расширенной кольпоскопией, а также современными диагностическими тестами: ВПЧ-тестированием и жидкостной цитологией, позволит снизить заболеваемость раком шейки матки.

Литература

1. Гинекология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В.Н. Серов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2-е изд., перераб. и доп., 2020. – 1008 с.

2. *Роговская С.И.* Практическая кольпоскопия – М.: ГЭОТАР-Медиа, 5-е изд., испр. и доп., 2020. – 256 с.

3. Гинекология. Учебник. Под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса.– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1096 с.

4. Состояние онкологической помощи населению России в 2018 г. под ред. Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В. МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2019. 236 с.

5. *Минкевич К.В., Сафронова М.М., Троик Е.Б.* Кольпоскопия. Практическое руководство // 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: Издательство «Лань», 2017. – 116 с.

6. Влияние ВПЧ-тестирования и получения эндоцервикального образца для цитологического исследования на повышение эффективности ранней диагностики и скрининга предраковых поражений (CIN2–3) и начальных форм рака шейки матки / Л.И. Короленкова, Г.В. Лешкина // Онкогинекология. – 2022. – Т. 44; № 4. – с. 53–60.

Т.В. Михеенко[1], О.В. Сазонова[1,2], Ю.И. Бравве[1,2], И.О. Байкалов[1], Е.В. Домрачева[1], С.А. Песков[1,2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Мониторинг полиморбидности на примере лиц, подвергшихся воздействию антропогенного радиационного фактора в условиях консультативно-диагностической службы крупной многопрофильной городской клинической больницы

Одна из самых актуальных надпроблем в современной медицине – полиморбидность. Под полиморбидностью понимают наличие у человека нескольких болезней, которые бывают патогенетически связаны либо не связаны между собой. Развитию полиморбидости обычно способствуют следующие причины: старение, прием лекарств, низкое качество медицинской помощи, ожирение. Ведущим фактором риска считается генетическая предрасположенность. Имеет значение семейная склонность к определенным заболеваниям, наследственные особенности иммунного ответа. Вероятность полиморбидности повышается в неблагоприятных материально-бытовых условиях, наличии вредных привычек (гиподинамии, курения и злоупотребления алкоголем, несбалансированного питания и др.). Чрезвычайно важным фактором является неблагоприятная экологическая ситуация, в том числе антропогенная.

Одно из направлений работы крупной многопрофильной медицинской организации ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №1» – деятельность консультативных отделений (КО) в структуре консультативно-диагностической службы (КДС). Основная цель КО – доступное и качественное оказание населению плановой консультативной специализированной медицинской помощи в амбулаторных условиях. Консультативные отделения КДС заполняют аппаратно-диагностический и кадрово-технологический дефицит в первичном звене здравоохранения Новосибирской области. Консультативный прием осуществляют врачи-специалисты различного профиля (аллергология, акушерство и гинекология, онкология, гастроэнтерология, кардиология, пульмонология, неврология, эндокринология,

оториноларингология, урология, офтальмология, сердечно-сосудистая хирургия и др.).

Направления деятельности КО: раннее выявление патологии (прежде всего сердечно-сосудистой, эндокринной и онкологической); уточнение или подтверждение диагноза, определение роли сопутствующих заболеваний при течении основной патологии, коррекция проводимой терапии по тем или иным причинам, определение тактики ведения, наблюдения, обследования, лечения, тактики реабилитации выявленных заболеваний и их вторичной профилактики в сложных или осложненных случаях заболевания, особенно с учетом ко- и полиморбидности патологии; динамическое медицинское наблюдение за лицами, подвергшимися воздействию радиации вследствие аварии на Чернобыльской АЭС и других радиационных инцидентов; проведение медицинского консультирования граждан при первоначальной постановке на воинский учет и призыве на военную службу и в ряде других случаев.

Одним из условий доступного и качественного оказания медицинской помощи населению в КО КДС – комплексный подход к диагностике заболеваний с привлечением специалистов различного профиля в условиях многопрофильной клиники. Консультативные отделения КДС осуществляют организационно-методическую помощь «ликвидаторам», подвергшимся воздействию экологического антропогенного радиационного фактора вследствие аварии на Чернобыльской АЭС (1986) и др. радиационных инцидентов. Для повышения доступности и качества оказания медицинской помощи ликвидаторам в Новосибирской области функционирует служба оказания медицинской помощи гражданам, подвергшимся воздействию радиации. В структуре данной службы функционально объединены медицинские организации первичного звена здравоохранения (определен доверенный врач для этого контингента пациентов) и функционирует консультативное подразделение КДС ГКБ №1 медицинской помощи ликвидаторам. Диспансеризации «ликвидаторов» уделяется особое внимание врачей-специалистов консультативных отделений КДС.

Как значимый клинический пример, ко- и полиморбидность заболеваний наиболее характерна для «ликвидаторов». За 37-летний период динамического наблюдения за состоянием их здоровья имеется тенденция только к нарастанию сочетанной патологии. Одновременное поражение нескольких органов и систем, прогрессирование болезней с потерей трудоспособности являются характерной особенностью патологии у «ликвидаторов». Средний показатель нозологических и синдромальных диагнозов на одного пациента составляет более 10. Все это порождает немалые трудности в установлении клинического диагноза и выработке программ лечебно-реабилитационных мероприятий на различных этапах оказания медицинской помощи. Анализ динамического наблюдения показал, что за 2021–2022 гг. заболевания системы кровообращения – ИБС, артериальной гипертонии, цереброваскулярные болезни (ЦВБ) вышли на первое место и составили 25% от всех установленных заболеваний. Установлено, что наиболее частыми причинами смерти «ликвидаторов» являются болезни системы кровообращения и злокачественные новообразования, составляющие в сумме 85% от всех причин смертности. В классе болезней системы кровообращения наибольший удельный вес получили: ИБС – 60%, ЦВБ – 25% и «другие болезни сердца» – 15%. Это, очевидно, обусловлено как естественным постарением «ликвидаторов», так и постоянным улучшением качества аппаратно-инструментального и лабораторного обследования. Второе место у «ликвидаторов» приходится на болезни нервной системы (15%). Патология опорно-двигательного аппарата и органов пищеварения занимает третье место (по 14%). Болезни органов дыхания и эндокринной системы у обследованных контингентов находятся на четвертом месте (по 9%) , а на пятом – болезни мочеполовой системы (7%). Обращает на себя внимание, что структура заболеваемости в последние годы среди «ликвидаторов» имеет тенденцию в сторону роста онкологической и сердечно-сосудистой патологии, а также в сторону сочетаний: ИБС + хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), ИБС + хроническая болезнь почек, ИБС + сахарный диабет. Наши наблюдения наглядно демонстрируют, что ИБС + ХОБЛ при сочетанном течении характеризуются взаимным отягощением. Дисфункция миокарда не только является важным предиктором повышения риска смерти у пациентов с ХОБЛ, но и может быть фактором риска кардиоваскулярных осложнений. Обострение ХОБЛ признается фактором риска развития острой коронарной патологии и нередко больные ХОБЛ умирают внезапно от нераспознанной ранее патологии сердца. Ишемическая болезнь сердца у «ликвидаторов» часто имеет латентное течение, стертые и неспецифические проявления. Нефропатии у «ликвидаторов» часто не верифицируются, выявляются только при развитии почечной недостаточности на фоне хронической болезни почек (ХБП). Как и ХОБЛ, ХБП является не только предиктором неблагоприятного течения ИБС и хронической сердечной недостаточности, но и самостоятельным фактором риска развития артериальной гипертонии и хронической сердечной недостаточности. Для «ликвидаторов» характерно развитие психосоматических заболеваний. Ликвидаторы, пережившие воздействие радиации и получившие психологический стресс часто имеют ипохондрический синдром, трудно верифицируемые депрессивные состояния.

Особенности формирования сочетанной патологии «ликвидаторов», ко- и полиморбидности учитываются нами при формировании базы данных Российского Государственного медико-дозиметрического регистра и его областного подразделения – регистра Новосибирской области.

Таким образом, выявленные неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья «ликвидаторов», диктуют необходимость дальнейшего мониторинга состояния их здоровья и использования при проведении специализированной и углубленной диспансеризации комплекса инструментально-лабораторных исследований. При этом должен быть сделан антропоэкологический упор на разработку индивидуализированных профилактических и реабилитационных программ ко- и полиморбидности, а также своевременное и полное выполнение рекомендованных в них мероприятий.

Литература

1. Новосибирский клинический диагностический центр: ступени успеха / Г.П. Ахременко, Т.С. Буракова, Н.Н. Величкина [и др.]. – Новосибирск : Новосибирский

государственный медицинский университет, 2013. – 102 с. – ISBN 978-5-85979-283-2. – EDN YPYDSH.

2. *Гельфгат Е.Л., Михеенко Т.В., Останин А.А., Черных Е.Р., Коненков В.И.* Обоснование применения интегральных показателей при оценке воздействия на иммунную систему человека экологических факторов // Аллергология и иммунология. – 2002. – №2. – С. 244–254.

3. *Каратаева Н.В., Михеенко Т.В.* Факторы риска развития хронической болезни почек у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Материалы региональной научно-практической конференции «Отдаленные последствия аварии на Чернобыльской АЭС». – Новосибирск, 2011. – С. 62–63.

4. Медицинские радиологические последствия Чернобыля: прогноз и фактические данные спустя 30 лет // под ред. чл.-корр. РАН В.К. Иванова, чл.-корр. А.Д. Каприна. – М.: ГЕОС, 2015, 450 с.

5. *Михеенко Т.В., Гельфгат Е.Л.* Клинические проявления отдаленных последствий Чернобыльской катастрофы. // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Экологозависимые заболевания». – Чита, 1998. – С. 189–191.

6. *Михеенко Т.В.* Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы и пути их минимизации. // Материалы региональной научно-практической конференции «Отдаленные последствия аварии на Чернобыльской АЭС». – Новосибирск, 2011. – С. 21–30.

А.Г. Гамзатов[1], Г.А. Газимагомедов[1,2,3], Д.П. Гаджиев[3], А.М. Гаджиева[1,2] , Г.А.Алиев[3]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет,
[2] Республиканский диагностический центр,
[3] Диагностический центр, г. Махачкала

К вопросу лечения повреждения мочевого пузыря

Состояние вопроса. Повреждения мочевого пузыря, по данным разных авторов, составляют до 15 % от общего числа повреждений органов живота и занимают 5 место после печени, селезенки, кишечника и почек – органов, которые обычно повреждаются при закрытой травме живота. При этом играет роль, как характер травмы, так и предрасполагающие моменты, то есть величина травмирующий силы, место ее приложения, и направление, но главным образом, её неожиданность-внезапность, так как внезапное возрастание внутрипузырного давления играет решающую роль в возникновении гидродинамического эффекта, а, следовательно, и внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря. При этом обращенная к брюшной полости часть стенки пузыря, покрытая брюшиной, оказывается наименее защищённой. Часто причиной травматического разрыва мочевого пузыря является перелом костей таза, особенно лобковых и восходящих ветвей седалищных. При этом возникают внебрюшинные разрывы мочевого пузыря.

К сожалению, немалую группу повреждений составляют и ятрогенные повреждения мочевого пузыря, где повреждающим «агентом» является врач-оператор. В основном это происходит при акушеро-гинекологических операциях и пособиях, при грыжесечении, выполнении обширных онкологических операциях (экстирпации матки, прямой кишки и т.д.).

Очень важно своевременное выявление повреждения и оказание необходимой помощи, потому что запоздалая диагностика и помощь приводят к летальным исходам, обусловленным наличием тяжелых далеко зашедших осложнений.

Материалы и методы. Нами изучены медицинские карты 34 стационарных больных с повреждениями мочевого пузыря, находившихся в стационарах города с 2005 по 2021 гг. Внутрибрюшинных повреждений было 22 и внебрюшинных 12. Значительная часть внутрибрюшинных повреждений (12) была ятрогенного происхождения – акушеро-гинекологические операции и пособия (кесарево сечение, ампутация матки, наложение щипцов); вследствие несоблюдения правил предосторожности и учёта топографии органов при операциях на прямой кишке – 2, еще 2 пациентов имели сочетанное огнестрельное повреждение пузыря и тонкого кишечника. Причиной внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря в 8 случаях были удары ногой, рукой и падение с высоты.

Таким образом, диагностика внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря не представляет трудностей. Восходящая цистография в двух проекциях, экскреторная урография и проба Зелдовича дают достаточно убедительные результаты. Несмотря на это, выявление повреждения и оперативное лечение у одного пациента было поздним, что привело к летальному исходу из-за разлитого далеко зашедшего перитонита. Причиной внебрюшинных повреждений мочевого пузыря были автомобильные аварии, наезды, падение с высоты. Выяснение происшедшего, соответствующая клиника, осмотр больных, рентгеновское исследование костей таза и контрастное исследование мочевого пузыря делают диагностику доступной, а лечение в виде восстановления пузыря, дренирование его и полости таза эффективными. При этом одна больная оказалась в непрофильном отделении и диагностика была запоздалой, что привело к флегмоне полости таза и летальному исходу, несмотря на ушивание раны пузыря и дренирование по Мак-Уортеру.

Таким образом, изучение нашего материала показало, что повреждения мочевого пузыря нередкая патология и основным условием в этом является своевременная выявляемость и адекватное лечение.

Н.С. Хомякова, Е.В. Завьялова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Пищевая аллергия у детей первого года жизни

За последние годы отмечается значительное нарастание частоты аллергических заболеваний, в т.ч. поражений пищеварительного тракта аллергического генеза.

Белки коровьего молока являются самой распространенной причиной развития пищевой аллергии у детей раннего возраста. Аллергия к белкам коровьего молока (БКМ) стала серьезной проблемой из-за разнообразных клинических проявлений, а именно: кожных (атопический дерматит, крапивница, ангионевротический отек), желудочно-кишечных (частые срыгивания, рвота, колики, метеоризм, диарея или запоры), респираторных (ринит, бронхиальная астма, отек гортани), плохой прибавки в весе, невротических реакций, анафилаксии.

Аллергенами коровьего молока являются белки, которые состоят из 80% казеина и 20% сывороточных белков. Наибольшей антигенностью обладают сывороточные белки коровьего молока: β-лактоглобулин, α-лактоальбумин, бычий сывороточный альбумин.

Грудной ребенок получает белок коровьего молока от кормящей матери, которая стремится к усиленному употреблению молочных продуктов, либо из молочной смеси, находясь на смешанном или искусственном вскармливании. Некоторые белки животного происхождения устойчивы к воздействию кислот пищеварительного тракта, ферментации при переваривании пищи, термообработке. Через 4–6 недель жизни происходит сенсибилизация аллергенами молока организма ребенка, и, как следствие, появление аллергических реакций. У половины детей это кожные проявления разной степени выраженности: от единичных элементов и сухости кожи, до тотального экзематозного поражения кожи с развитием осложнений и присоединением вторичной инфекции.

Неверно трактуемые проявления дисбиоза могут подвергаться лечению бактериофагами, иногда – антибактериальными препаратами. Упорные срыгивания, не поддающиеся традиционной терапии, с последующим снижением аппетита и, как следствие, задержкой физического развития, также как и мучительные затянувшиеся по времени колики и запоры относятся к проявлениям аллергических реакций, затрагивающих желудочно-кишечный тракт ребёнка.

Козье молоко может выступать как перекрестный аллерген, вызывая перекрестно-аллергические реакции у больных с аллергией к БКМ, так и являться самостоятельным аллергеном, вызывая тяжелые реакции у пациентов, толерантных к коровьему молоку. Гомологичность структуры белков коровьего и козьего молока составляет от 70 до 95%. Более чем у 90% детей с аллергией к БКМ развиваются перекрестные аллергические реакции к козьему и овечьему молоку.

Выраженные проявления (индуцированные пищевыми белками гастроэнтероколит, колит, проктоколит), как правило, направляют диагностический поиск врача в направлении пищевой аллергии. Сочетанное поражение кожи и желудочно-кишечного тракта дает больше уверенности в правильности постановки диагноза пищевой аллергии. При этом в раннем возрасте не всегда клинические проявления сопоставимы с лабораторными тестами на непереносимость БКМ (кровь на антитела (АТ) к антигенам (АГ) IgE коровьего молока, казеина). В настоящее время не используются анализы крови на АТ к АГ IgG коровьего молока, казеина. Выраженность отклонений общего IgE и специфических АТ IgE к коровьему молоку, казеину у младенцев чаще низкая или отрицательная.

Лечение предполагает элиминации причинного фактора, без которой невозможно облегчить состояние ребенка. В первую очередь элиминация аллергена должна происходить из рациона кормящей матери, либо путем замены молочной смеси на лечебную смесь на основе высокогидролизованного белка коровьего молока.

Вывод. К трудностям диагностики гастроинтестинальных проявлений аллергии к БКМ можно отнести недооценку аллергологического анамнеза ребенка (аллергия в семье, связь симптомов с приемом или отменой продукта), отсроченный характер гастроинтестинальных проявлений. Аллергические проявления могут значительно отличаться у пациентов разного возраста, иметь не Ig E-опосредованный механизм, у 20% детей с аллергией к БКМ имеет место вторичная лактазная недостаточность, у 96,5% детей с пищевой аллергией возможны дисбиотические нарушения.

Поздняя постановка диагноза приводит к увеличению сроков терапии. Несвоевременная диагностика может стать причиной формирования так называемого «атопического марша» – последовательность клинических проявлений аллергии у человека, имеющего аллергическую предрасположенность, а именно после аллергического дерматита формирование сенсибилизации (чувствительности) к аэроаллергенам с формированием бронхиальной астмы и аллергического ринита: риноконьюктивита, поллиноза, полипрагмазии.

Ранняя постановка диагноза аллергии к БКМ – успех здоровья ребенка в будущем!

О.С. Малахова, М.Г. Ильяшенко, М.А. Даниленко
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Первичное иммунодефицитное состояние (селективная недостаточность IgA)

Среди известных иммунодефицитных состояний наиболее часто в популяции встречается селективный дефицит иммуноглобулина А (IgA). Селективная недостаточность IgA – самая распространенная форма иммунного дефицита, наблюдающаяся 1:700 в популяции; носит аутосомно-рецессивный характер наследования. Селективным дефицитом принято считать состояние, при котором уровень сывороточного IgA составляет менее 0,05 г/л при нормальных количественных показателях других звеньев иммунитета [1]. Молекулярно-генетические основы IgA-дефицита до сих пор не известны. Предполагается, что в патогенезе дефекта лежит функциональный дефект В клеток, о чем, в частности, свидетельствует снижение

IgA-экспрессирующих В клеток у больных с этим синдромом [2]. Несмотря на большую распространенность такого иммунодефицита, как селективный дефицит IgA, часто люди с данным дефектом не имеют клинических проявлений. Вероятно, это связано с различными компенсаторными возможностями иммунной системы, хотя на сегодняшний день этот вопрос остается открытым. При клинически выраженном селективном дефиците IgA основными проявлениями являются бронхолегочные, аллергические, гастроэнтерологические и аутоиммунные заболевания. Специфическое лечение IgA-дефицита отсутствует, так как нет лекарственных препаратов, активирующих IgA-продуцирующие В клетки. Инфузия сывороточного IgA или IgA-содержащей плазмы может временно корригировать дефицит IgA [1].

Цель работы. Описать клинический случай селективного дефицита IgA с преобладанием синдрома мальабсорбции.

Материалы и методы. Пациентка 31 год, обратилась в сентябре 2017 г. к гастроэнтерологу КДЦ «Здоровье» с жалобами на боль в эпигастрии, урчание в животе, жидкий стул до 5 р/сутки. Считает себя больной в течение 6 мес. Из анамнеза известно, что отягощена наследственность по онкологии.

При выполнении видеогастроскопии выявлены множественные полиповидные разрастания тонкой кишки. По результату гистологии: резко выраженный дуоденит, резко выраженная реактивная гиперплазия лимфоидных фолликулов, ворсинки уплощены и укорочены.

При видеоколоноскопии выявлены множественные участки лимфоидной гиперплазии толстой кишки и терминального отдела тонкой кишки. По результату гистологии – умеренно выраженное хроническое воспаление, отек стромы, множественные лимфоидные фолликулы с признаками реактивной гиперплазии.

Результаты. Гастроэнтерологом КДЦ «Здоровье» исключены целиакия, болезнь Крона, язвенный колит, онкопатология. Назначен салофальк 1000 мг × 3 р./день 1 мес. с постепенным снижением дозы. На фоне терапии отмечалось некоторое улучшение состояния. Однако в 2022 г. пациентка стала отмечать рецидивирующие респираторные заболевания, сопровождающиеся явлениями бронхита, синусита, возобновились боли в эпигастрии, диарея.

Пациентка консультирована аллергологом-иммунологом КДЦ «Здоровье»; установлен диагноз: Первичное иммунодефицитное состояние? Персистирующая герпес-вирусная инфекция. Назначено выполнение панели «Первичные иммунодефициты», по результатам анализов подтвержден диагноз: первичное иммунодефицитное состояние (селективный дефицит IgA). Рекомендована пожизненная заместительная терапия в/в глобулинами 1 раз в месяц по решению ВК (оформление инвалидности).

Выводы. В клиническом наблюдении отражены особенности течения и трудности диагностического поиска селективном дефиците IgA. Постановка диагноза стала возможна благодаря мультидисциплинарному подходу к ведению пациента.

Литература

1. Иммуноглобулин А и его селективный дефицит. О.В. Москалец. Казанский медицинский журнал, 2017 г. Т. 98, №5.

2. Диагностика и лечение первичного иммунодефицитного состояния: селективный дефицит иммуноглобулина А. К.А. Бочарова. Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2012 №4 (123). Выпуск 17, с. 259.

Д.В. Бурцев, Д.О. Вагнер, П.В. Трусов, Н.С. Самойленко, Л.А. Мирзоев

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Комбинированные миниинвазивные технологии в лечении пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей в стадии трофической язвы

Цель. Оценить эффективность применения комбинированных технологий, сочетающих эндовенозную термооблитерацию с микропенной склеротерапией и микрофлебэктомией в лечении пациентов с варикозной болезнью, в стадии трофических язв.

Материал и методы исследования. С 2018 по 2022 гг. под наблюдением находилось 72 пациента с варикозной болезнью нижних конечностей, в стадии трофической язвы (ХВН С6). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от объёма оперативного вмешательства. В первую группу было включено 35 пациентов, у которых объём оперативного вмешательства включал эндовенозную термооблитерацию ствола БПВ на уровне бедра, дополненную микрофлебэктомией перфорантных вен голени, притоковых вен бедра и голени, склеротерапией притоков на уровне бедра и голени 1,5% пенной формой раствора натрия тетрадецил сульфата (Фибровейн). Во вторую группу включено 37 пациентов, которым вышеуказанный объём оперативного вмешательства был дополнен диссекцией истока БПВ в области медиальной лодыжки, сопровождающейся лигированием и пересечением его притоков. Всем пациентам выполнялась термооблитерация (ЭВЛО, РЧО) стволов больших подкожных на уровне бедра. Участок ствола БПВ на уровне голени не подвергался термооблитерации.

Контрольные осмотры проводились через 7–10 дней, 1,5 мес., 6 мес. и 1 год.

Результаты. Заживление трофических язв в течение 3-х месяцев отмечено в 19 (54 %) случаях в 1 группе и в 27 (71 %) случаях во 2 группе. Через 1 год, после вмешательства, заживление язв в 1-й группе пациентов отмечено в 23 (66%), во 2-й группе – в 34 (87%) случаях. Реканализаций стволов БПВ в сроки до 1 года не отмечено. В 8 (23 %) случаях в 1 группе и в 5 (13 %) случаях во 2-й группе выполнялись этапная минифлебэктомии и микропенная склеротерапия подкожных притоков на голени через 2–3 мес. после первичного вмешательства. Повторные вмешательства были эффективны, но в 12 (34%) случаях в 1 группе и в 5 (13%) случаях во 2 группе отмечено уменьшение размеров трофических язв, но полного их заживления не зафиксировано. Все эти пациенты страдали выраженным ожирением (ИМТ>0,35).

Выводы. 1. Эндовенозная термооблитерация стволов подкожных вен в сочетании с минифлебэктомией перфорантных и притоковых вен н/конечностей, микропенной склеротерапией подкожных притоков н/конечностей наиболее эффективна при условии сочетания этого вмешательства с диссекцией истока БПВ в области медиальной лодыжки.

2. Данный объём хирургического вмешательства является эффективным и малотравматичным, позволяющим наиболее полно устранить патологический рефлюкс, ликвидировать трофические расстройства и избежать послеоперационных осложнений.

3. Сопутствующее АКО высокой степени является одним из основных факторов, препятствующих достижению максимального результата антирефлюксного хирургического вмешательства.

Литература

1. *Гужков О.Н., Рыбачков В.В.* Комбинированный миниинвазивный подход в лечении варикозной болезни / Тез. докл. VI конференции ассоциации флебологов России. – М., 2006. – 123 с.

2. *Зыятдинов К.Ш., Акберов Р.Ф., Шарафеев А.З.* Возможности ультразвукового ангиосканирования в раннем выявлении патологии вен / Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92, No 4. – С.525–529.

3. *Константинова Г.Д., Аликперова Г.В., Донская Е.Д.* Амбулаторное лечение больных варикозной болезнью вен нижних конечностей // Анналы хирургии – 1996 – №2 – с. 52–55.

4. *Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткина М.И.* Основы клинической флебологии / Ю.Л. Шевченко, Ю.М.Стойко, М.И.Лыткина. – М.: Медицина, 2005. – 177 с.

Д.Б.Воронов, М.А.Ямин, Д.В.Бурцев, Р.Р.Богданов

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Блефароспазм. Современный взгляд на проблему. Роль ботулинотерапии

Дистония – это спектр расстройств движения, характеризующихся постоянными или прерывистыми мышечными сокращениями, вызывающими ненормальные, часто повторяющиеся движения и/или позы, как правило, напоминающие скручивания или дрожание, часто инициирующиеся или усугубляющиеся произвольными действиями, связанные с избыточной мышечной активацией [1].

Блефароспазм – одна из форм фокальной, то есть ограниченной одной атомической областью, дистонии, при которой возникают непроизвольные спазматические сокращения круговой мышцы глаза и, зачастую, мышцы гордецов и нахмуривателей бровей. Впервые блефароспазм и иные формы краниальной дистонии описал в 1887 г. американский врач H.C. Wood.

Точных данных о распространенности блефароспазма нет. Разные авторы оценивают его распространенность от 16 до 133 случаев на 1 млн. населения[2]. Такой диапазон, отличающийся почти в 10 раз, связывают с разнообразием выраженности симптоматики заболевания и его недостаточной диагностикой. Так же есть данные о географических особенностях заболевания. Пациенты с блефароспазмом, например, чаще встречаются в южных регионах с высоким уровнем инсоляции [3,4,5,6,7,8,9,10].

Средний возраст дебюта блефароспазма – 55,7 года [11]. Блефароспазм примерно в два раза чаще встречается у женщин [12, 13, 14, 15]. Семейный анамнез при блефароспазме прослеживается в 27–32% случаев [16, 17].

Механизмы возникновения блефароспазма до конца не изучены, но все больше данных и гипотез говорят о том, что дистония возникает не только при дисфункции структур мозга, отвечающих за движение, но и в значительной степени в патологический процесс вовлекаются сенсорные центры. Данная теория делает понятным связь со световой нагрузкой и эффективность «корригирующих жестов».

Клиническая картина блефароспазма включает моторные и не моторные проявления.

Моторные симптомы вызваны непроизвольным сокращением, различных частей круговой мышцы глаза, нахмуривателей бровей и мышцы гордецов. Клинически это проявляется зажмуриванием глаз, учащенным морганием и затрудненным открыванием глаз. Блефароспазм почти исключительно двусторонний, хотя есть несколько сообщений о случаях монокулярного заболевания, которое в конечном итоге становится двусторонним в течение нескольких месяцев [18].

К не моторным проявлениям блефароспазма относят светобоязнь (фотофобия), жжение и ощущение инородного тела в глазу, психические расстройства, нарушения сна и когнитивные нарушения. Светобоязнь – сенсорное состояние, при котором свет вызывает дискомфорт в глазу или голове, либо реакцию избегания без явной боли. [19] Светобоязнь предшествует дебюту спазма у 25% пациентов, и до 74% больных отметили одновременное появление блефароспазма и светобоязни [17].

На основании данных, что пациенты с блефароспазмом имели такую же чувствительность к свету, как пациенты с мигренью[20], был предложен метод лечения с фотохроматической модуляцией, разрабатываемый первоначально для пациентов с мигренью, представляющий собой применение линз с розовым оттенком (FL–41) [21,22]. Этот оттенок линз увеличивает эффективность лечения и снижает частоту моргания век [21].

На сегодняшний день основным видом лечения остается применение лекарственных препаратов. Наиболее эффективным и безопасным методом является применение ботулинотерапии.

Еще в 1998 г. было показано, что инъекции ботулинического токсина типа А (БТА) эффективны у 86% пациентов с блефароспазмом [23]. На сегодняшний день лечение с помощью ботулинического токсина является первой линией выбора при блефароспазме с уровнем доказательности А.

Пероральные препараты для лечения блефароспазма применяются, как правило, в качестве дополнительной терапии при недостаточном эффекте ботулинотерапии. Используется несколько групп препаратов: антихолинергические средства, бензодиазепины, леводопа, нейролептики, блокаторы дофаминовых рецепторов, агонисты гамма-аминомасляных рецепторов и атипичные антипсихотические препараты. Эффективность лечения

этими препаратами невысока, данных в пользу применения многих из них недостаточно. Описано улучшение у пациентов при назначении тетрабеназина (26%), тригексифенидила (37%), препаратов лития (26%) и леводопы (16%) [24].

Показаниями к хирургическому лечению являются нечувствительность к пероральным лекарственным препаратам и ботулотоксину, а также выраженное влияние гиперкинеза на повседневную активность и качество жизни. Наиболее эффективным вариантом оперативного лечения является глубокая стимуляция мозга (*Deep BrainStimulation, DBS*), одобренная FDA в 2003 г. Реже выполняют периферическую денервацию, миоэктомию и другие пластические операции в лицевой области.

Таким образом, при видимой простоте клинической картины блефароспазма, необходимо улучшение информированности врачей и пациентов о данном заболевании, более широкое внедрение в клиническую практику ботулинотерапии, как высокоэффективного, безопасного и доступного метода лечения.

В том числе с этой целью на базе ГАУ РО «ОКДЦ» в 2014 г. создан Кабинет диагностики и лечения заболеваний экстрапирамидной системы и ботулинотерапии при неврологической патологии, что позволило в течение только одного прошедшего 2022 г. провести консультирование более 2-х тысяч пациентов с заболеваниями экстрапирамидной системы, в том числе с блефароспазмом, и выполнить более тысячи манипуляций ботулинотерапии.

Литература

1.Albanese A., Bhatia K., Bressman S.B. et al. Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update. Mov Disord 2013; 28 – 863–873.

2. Defazio G, Hallett M, Jinnah HA, et al. Blepharospasm 40 years later. Mov Disord. 2017Apr; 32(4) – 498–509.

3. Molloy A, Williams L, Kimmich O, et al. Sun exposure is an environmental factor for the development of blepharospasm. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016 Apr;87(4) – 420–424.

4. Papantonio AM, Beghi E, Fogli D, et al. Prevalence of primary focal or segmental dysto-nia in adults in the district of Foggia, southern Italy: a service-based study. Neuroepidemiology. 2009;33(2) – 117–123.

5. Defazio G, Gigante AF, Abbruzzese G, et al. Tremor in primary adult-onset dystonia: prevalence and associated clinical features. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013 Apr;84(4) – 404–408.

6. Sugawara M, Watanabe S, Toyoshima I. Prevalence of dystonia in Akita Prefecture in Northern Japan. Mov Disord. 2006 Jul; 21(7) – 1047–1049.

7. Groen JL, Kallen MC, van de Warrenburg BP, et al. Phenotypes and genetic architecture of focal primary torsion dystonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012 Oct; 83(10) – 1006–1011

8. Butler AG, Duffey PO, Hawthorne MR, Barnes MP. An epidemiologic survey of dysto-nia within the entire population of northeast England over the past nine years. Adv Neurol. 2004 – 94–95.

9. Soland VL, Bhatia KP, Marsden CD. Sex prevalence of focal dystonias. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996 Feb; 60(2) – 204–205.

10. Duffey PO, Butler AG, Hawthorne MR, Barnes MP. The epidemiology of the primary dystonias in the north of England. Adv Neurol. 1998; 78 – 121–125.

11. O'Riordan S, Raymond D, Lynch T, et al. Age of onset as a factor in determining the phe-notype of primary torsion dystonia. Neurology. 2004 Oct 26; 63(8) – 1423–1426.

12. Jankovic J, Orman J. Blepharospasm: demographic and clinical survey of 250 patients. Ann Ophthalmol. 1984 Apr; 16(4) – 371–376.

13. LeDoux MS. Meige's syndrome: what's in a name? Parkinsonism RelatDisord. 2009 Aug;15(7) – 483–489.

14. Tolosa ES. Clinical features of Meige's dis-ease (idiopathic orofacial dystonia): a report of 17 cases. Arch Neurol. 1981 Mar; 38(3) – 147–151.

15. Marsden CD. Blepharospasm-oromandibular dystonia syndrome (Brueghel's syndrome). A variant of adult-onset torsion dystonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1976 Dec; 39(12) – 1204–1209.

16. Defazio G, Martino D, Aniello MS, et al. A family study on primary blepharospasm. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006Feb;77(2) – 252–254.

17. Peckham EL, Lopez G, Shamim EA, et al. Clinical features of patients with blepharospasm: a report of 240 patients. Eur J Neurol. 2011 Mar;18(3) – 382–386.

18. Grandas F, Elston J, Quinn N, Marsden CD. Blepharospasm: a review of 264 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988Jun; 51(6) – 767–772.

19. Digre KB, Brennan KC. Shedding light on photophobia. J Neuroophthalmol. 2012; 32(1) – 68–81.

20. Adams WH, Digre KB, Patel BC, et al. The evaluation of light sensitivity in benign essential blepharospasm. Am J Ophthalmol. 2006;142(1) – 82–87.

21. Herz NL, Yen MT. Modulation of sensory photophobia in essential blepharospasm with chromatic lenses. Ophthalmology 2005; 112 – 2208–2211.

22. Blackburn MK, Lamb RD, Digre KB, et al. FL–41 tint improves blink frequency, light sensitivity, and functional limitations in patients with benign essential blepharospasm. Ophthalmology 2009; 116 – 997–1001.

23. Anderson RL, Patel BC, Holds JB, Jordan DR. Blepharospasm: past, present, and future. OphthalmPlastReconstr Surg. 1998 Sep; 14(5) – 305–317.

24. Jankovic J, Orman J. Blepharospasm: demographic and clinical survey of 250 patients. Ann Ophthalmol. 1984 Apr; 16(4) – 371–376.

Д.П. Киселев[1,2], Д.В. Бурцев[1,2], Т.А. Димитриади[1,2], В.В. Пименова[1,2], О.И. Ткачева[1], Е.В. Домашенко[1], Е.К. Губская[1,2]

[1] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону,

[2]Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону

Оценка эффективности современных методов диагностики рака шейки матки

Инфекция вирусом папилломы человека (ВПЧ) в настоящее время является общепризнанной причиной рака шейки матки. По данным *ICO/IARC Information Centreon HPV and Cancer* текущие оценки показывают, что каждый год у 604 127 женщин диагностируется рак шейки матки и 341 831 женщина умерла от этого заболевания

в 2020 г. Во всем мире рак шейки матки является четвертым по распространенности видом рака среди женщин. Снижение заболеваемости РШМ во многих странах США, Европы, Австралии и Новой Зеландии объясняется улучшением уровня жизни населения, а в некоторых из этих стран – внедрением эффективной системы вторичной профилактики в последние 30 лет.

Ключевые слова: рак шейки матки, жидкостная цитология, вирус папилломы человека.

Цель исследования. Оценить эффективность использования методов жидкостной цитологии и ВПЧ тестирования в рамках скрининга РШМ в Ростовской области (РО) за период с 2019 по 2022 гг.

Материалы и методы. Согласно приказу Минздрава РО №1375 от 13.09.2012 г., в скрининговую программу включены 54 медицинские организации РО (это 35% от общего числа), которые занимаются забором мазков с шейки матки у пациенток по месту жительства. Собранный биоматериал доставляется курьерской службой в лабораторию Областного консультативно-диагностического центра для цитологического исследования. Если пациентки имеют патологические цитологические мазки и положительный результат на вирусы папилломы человека (ВПЧ) с высоким канцерогенным риском, они приглашаются в Областной центр патологии шейки матки (ОЦПШМ) для дальнейшей диагностики и лечения.

Результаты и обсуждения. В период с 2020 до 2022 г. было проведено 199 087 цитологических исследований, в результате которых РШМ был выявлен у 266 женщин – 0,13 %, плоскоклеточные интраэпителиальные поражения высокого риска (*H-SIL*) у 0,39 %, атипические клетки неясного значения (*ASCUS*) у 0,2%, плоскоклеточные интраэпителиальные поражения низкого риска (*L-SIL*) у 12%, отсутствие внутриклеточного поражения или злокачественности (*NILM*) у 87,6%. Несоответствие степени повреждений, определяемых цитологически и гистологически были выявлены: при *CIN1* гипердиагностика до *H-SIL* наблюдалась у 32 %, гиподиагностика *CIN* 2 до *L-SIL* была зафиксирована у 18% больных. Соответствие цитологической и гистологической оценки повреждений выявлено при *CIN1* – у 62%, при *CIN2* – у 75%, при *CIN3* – у 89%, при *CIS* – 88 % случаев (табл.).

Таблица 1

Совпадение гистологического и цитологического диагнозов

Гистологическое заключение	Цитологическое заключение				
	N	ASCUS	L-SIL	H-SIL	AIS
	%	%	%	%	%
CIN 1	-	13%	55%	32%	-
CIN 2	49%	6%	18%	75%	1%
CIN 3	22%	3%	5%	89%	3%
CIS	4%	-	12%	51%	37%

Выводы. Использование методов жидкостной цитологии и ВПЧ-тестирования совместно позволяет выявлять предраковые поражения эпителия шейки матки и РШМ с высокой точностью диагноза. Цитологический метод становится более чувствительным по мере увеличения степени неоплазии.

Литература

1. Опыт применения современных методов диагностики H-SIL в скрининге рака шейки матки на примере Ростовской области / Т.А. Димитриади, Д.В. Бурцев, Е.А. Дженкова [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2019. – Т. 10, №1. – С. 28–34. – DOI 10.21886/2219-8075-2019-10-1-28-34. – EDN ZBBBZJ.

2. Опыт применения жидкостной технологии BD SurePath™ в цитологическом цервикальном скрининге в Ростовской области / М.В. Савостикова, Л.И. Короленкова, Е.С. Федосеева, В.В. Пименова // Исследования и практика в медицине. – 2018. – Т. 5, № S1. – С. 69. – DOI 10.17709/2409–2231–2018–5-S1. – EDN XOEPLF.

Е.Г. Бакулина, В.В. Терещенко, И.Ю. Рыбникова, И.А. Атмачева, О.М. Каспарова, Е.А. Мажаренко, Е.Р. Лобач

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Результаты вспомогательных репродуктивных технологий в старшей возрастной группе в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре

Аннотация. В работе проведена оценка клинических исходов программ вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) у 635 пациентов старше 40 лет за период 2016–2021 гг. Проведенные исследования продемонстрировали сниженную результативность этих программ у пациенток старшего репродуктивного возраста при использовании их собственных ооцитов по сравнению с более молодыми пациентками: клиническая беременность наступила у 14,9%, произошли роды у 8,3%, вступивших в протокол.

Ключевые слова. Женское бесплодие, неудачи ЭКО, ооциты, протокол стимуляции, эмбрион.

Введение. Общая статистика распространенности бесплодия в настоящее время значительно вариабельна в зависимости от структуры причин бесплодия в различных популяциях. По некоторым оценкам распространенность бесплодия в мире составляет от 9 до 30% в зависимости от страны и методики подсчета.

В Российской Федерации полные данные отсутствуют, поскольку на национальном уровне специальные обследования репродуктивного здоровья проводятся с 2011 г. Однако проведенные в Западной Сибири исследования показали, что частота бесплодия у женщин 18–45 лет составляет 16,7%, причем на долю первичного бесплодия приходится 3,8%, на долю вторичного – 12,9%.

В настоящие время наиболее востребованным и эффективным методом преодоления бесплодия являются вспомогательные репродуктивные технологии. Количество программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) за последние 20 лет увеличилось более чем в 30 раз, но относительное число неудач ЭКО не имеет тенденции к снижению.

Существует множество экзогенных и эндогенных факторов, которые приводят к нарушению местного иммунитета в эндометрии, изменяют рецептивность к эстрогенам и прогестерону при нормальной концентрации гормонов в крови и нарушают секреторную функцию эндометрия. Каждая из причин требует пристального индивидуального изучения, а выявленные нарушения – оптимального лечения с целью преодоления бесплодия. Немодифицируемым фактором риска неудач в программе ВРТ является старший возраст пациентки. Несмотря на внешние проявления здоровья, и внешней привлекательности, способность к зачатию резко снижается к 40 годам и прекращается в среднем в 41–43 года. Физиология женского организма ограничена овариальным ресурсом, а медицинские аспекты планирования беременности у пациенток старше 40 лет затрагивают риски развития хромосомных аномалий у плода. Лечение бесплодия у женщин старшего возраста сопряжено со снижением показателей не только наступления здоровой беременности (в том числе по причине наличия хронических заболеваний), но и рождения здоровых детей.

По данным собственных исследований и Национального регистра ВРТ, с каждым годом значительно увеличивается число женщин старше 40 лет, включенных в цикл ЭКО. Это связано с откладыванием сроков реализации женщиной материнства по социальным причинам. Кроме того, в законодательстве РФ отсутствуют возрастные ограничения категорий женщин, планирующих применение ВРТ.

Цель исследования. Оценка клинических исходов программ ВРТ у пациенток старшей возрастной группы на базе отделения ВРТ Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (СККДЦ).

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 635 пациенток в возрасте старше 40 лет, получавшие терапию первичного и вторичного женского бесплодия в программах ВРТ. Критерии исключения: пациентки с АМГ ниже 1,2 нг/мл, количеством фолликулов менее 5 в двух (или единственном) яичниках, толщиной эндометрия менее 7 мм. Также не включены в исследование больные, в отношении которых применена программа ВРТ с использованием донорских ооцитов, суррогатного материнства и пациентки, партнеры которых страдали мужским фактором бесплодия.

Ультразвуковое (УЗ) исследование в реальном времени проводилось на аппарате Philips EPIQ5 с использованием вагинального датчика. Предиктором получения качественных ооцитов считали 5 и более антральных фолликулов до 10 мм в диаметре по УЗИ на 2–3 день менструального цикла и АМГ более 1,2 нг/мл.

Результаты спермограммы определяли в соответствии с рекомендациями ВОЗ по лабораторному исследованию эякулята человека.

Всем женщинам осуществлялась прегравидарная подготовка с целью обеспечения условий для наступления и сохранения беременности в соответствии с клиническим протоколом «Прегравидарная подготовка».

В качестве критериев успешности программы ВРТ нами рассматривались частота клинических беременностей и живорождения. Перед включением в протокол ЭКО все пациентки были обследованы в соответствии с Приказом Министерства России от 30.08.2012 №107н «О порядке использования вспомогательных технологий, противопоказания и показания к их применению» и с 2021 г. Приказом Министерства России от 31.07.2020 №803н «О порядке использования вспомогательных технологий, противопоказания и ограничениях к их применению»

Каждой пациентке старшего репродуктивного возраста проводили стимуляцию препаратами фоллитропина альфа с менопаузальным хорионическим гонадотропином с целью получения оптимального числа зрелых ооцитов. Доза препаратов и схемы подбирались индивидуально с учетом уровней ЛГ, ФСГ, а так же результатов УЗ-мониторинга роста фолликулов. Стимуляцию суперовуляции проводили по «короткому» протоколу: со 2–3 дня менструального цикла вводили гонадотропные препараты, по достижении диаметра доминантного фолликула 14 мм всем пациенткам назначали антагонисты гонадотропин – рилизинг-гормона.

Трансвагинальную пункцию фолликулов производили через 35–36 ч после введения триггера овуляции. Пунктировали и аспирировали все фолликулы диаметром более 14 мм.

Сперму получали путем мастурбации сразу же после успешно выполненной пункции. По стандартному протоколу проводили оплодотворение ооцитов in vitro. Через 16–20 ч после оплодотворения ооциты подвергали визуальному контролю на инвертированном микроскопе Nicon при 200-кратном увеличении. Зиготы, с признаками патологии оплодотворения (три и более пронуклеусов, деградация цитоплазмы) в дальнейшей работе не использовались и утилизировались. Отобранные нормально оплодотворенные зиготы переносили в капли с питательной средой для культивирования эмбрионов до момента переноса в полость матки. Время переноса определял лечащий врач – акушер-гинеколог совместно с эмбриологом и пациенткой в зависимости от дня развития эмбрионов и состояния эндометрия пациентки.

Одним из основных факторов, влияющих на эффективность программ ВРТ и следовательно, на частоту живорождения, является качество бластоцист. Отбирали для переноса бластоцисты 4–5 класса с качеством внутриклеточной массы и трофэктодермы категории А согласно классификации D. Gardner и соавт.

Перенос эмбрионов в полость матки производили на 3 или 5-е сутки при помощи катетера COOK (Австралия). После переноса эмбрионов и извлечения катетера и проводника последние просматривались под микроскопом для исключения возможности их задержки.

После переноса эмбриона пациентку вели согласно принятым в клинической практике протоколам. Всем пациенткам дополнительно назначали микронизированный прогестерон интравагинально в дозе до 600 мг/сут. При задержке развития эндометрия со дня пункции фолликула назначался эстрадиола валерат в дозе 2–4 мг/сут. до момента диагностики беременности и далее в зависимости от ее течения до 7–8 недели гестации. При уровне сывороточного β-ХГЧ более 50 МЕ/л через 14 суток после переноса эмбрионов в полость матки регистрировали биохимическую беременность, а при ультразвуковой визуализации плодного яйца в полости матки трансвагинальным доступом через 14 дней после переноса эмбрионов – клиническую беременность. После подтверждения наступления беременности пациенток отправляли в женскую консультацию по месту жительства.

Математическую обработку полученных результатов производили с использованием методов описательной статистики на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Excel 2007.

Результаты и их обсуждение. В протокол ВРТ вступило 386 пациенток (закончивших беременность в течение 2016 г.), в т.ч. старше 40 лет – 69 (17,9%).

Таблица

Частота наступления клинической беременности и живорождения в программах ЭКО у женщин старшей возрастной группы

Годы	Количество переносов	Количество клинических беременностей (% наступления беременности)	Количество живорождений (% живорождений)
2015	45	6 (13,3%)	2 (4,4%)
2016	61	5 (8,2%)	2 (3,3%)
2017	67	12 (17,9%)	5 (7,5%)
2018	124	14 (11,3%)	10 (8,1%)
2019	108	21 (19,4%)	10 (9,3%)
2020	144	24 (16,7%)	15 (10,4%)
2021	86	13 (15,1%)	9 (10,5%)
Всего	**635**	**95 (14,9%)**	**53 (8,3%)**

Проведенный анализ показал, что средний возраст пациенток составил 43,2±2,7 года (p>0,05). Первичным бесплодием страдало – 438 женщин (68,9%), вторичным бесплодием – 197 (31,1%). В среднем было получено 5,2±2,7 клетки (p>0,05) на пункцию. В результате оплодотворения ооцитов и культивирования эмбрионов получено 1,5±0,5 эмбриона (p>0,05) на пункцию. В 488 случаях (76,8% от всех случаев переноса) в полость матки переносили один эмбрион. Частота наступления беременности в СККЖДЦ у изучаемых пациенток отражена в таблице. В результате лечения клиническая беременность наступила у 95 (14,9%), произошли роды – у 53 (8,3%) пациенток соответственно. Частота наступления беременности в старшей репродуктивной группе по данным регистра РАРЧ за 2020 г. составила 11,6%, частота живорождений составила 6,5%. Для сравнения, процент наступления беременности в «свежих» циклах во всех возрастных группах за этот период составил 34,8%, частота живорождений 26,8%. Проведенное исследование продемонстрировало снижение результативности программ ВРТ у пациенток старше 40 лет при использовании их собственных ооцитов.

Большинство авторов отмечают более низкую частоту наступления беременности и родов в исходе программ ВРТ у пациенток старше 39 лет с собственными ооцитами. По данным литературы, эффективность таких программ ЭКО в естественном цикле в целом не превышает 10%

Выводы. Эффективность программ ЭКО у пациенток старше 40 лет при использовании их собственных ооцитов не превышает 10–15%. Этот факт следует учитывать при консультировании семейных пар, важность обсуждении вопроса о донорстве половых клеток.

Литература

1. Эпидемиологические аспекты бесплодного брака (обзор литературы) / Авторы: Паскарь С.С., Боярский К.Ю.// Проблемы репродукции2017;23(5): 23–26.

2. *Локшин В.Н., Тайбагарова Ж.Б., Полумисков В.Е., Карибаева Ш.К.* Сравнительная характеристика программ ЭКО в зависимости от возраста пациенток // Акушерство, гинекология и перинатология. 2008. Т. 4, №6. С. 40–44.

3. Национальный регистр ВРТ Российской ассоциации репродукции человека. Отчеты 2000–2020 гг.

4. Приказ Министерства России от 31.07.2020 №803н «О порядке использования вспомогательных технологий, противопоказания и ограничениях к их применению».

5. Руководство по клинической эмбриологии. Сделано в МЦРМ / под ред. Корсака В.С. – М.: СИМК, 2019.

6. Экстракорпоральное оплодотворение. Практическое руководство для врачей. / под ред. И.Ю. Когана. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

7. Руководство ВОЗ по исследованию и обработке эякулята человека. 6-е изд. 2021 г.

А.Г. Гамзатов[1], Г.А. Газимагомедов [1,2], С.М. Михайлов[1], К.М. Арбулиев[1], Н.М. Гусниев[1], М.М. Алибеков [1]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Хирургическое лечение гипоспадии

Гипоспадия встречается у одного из 300 новорожденных мальчиков, и лечение ее представляет порой трудную задачу. Об этом говорит факт, что нередко больные оперируются многократно – 8, 11, 13, 14, и 24 раз. Как пластический материал предлагали применять слизистую оболочку губы, червеобразный отросток, сосудов, свободных кожных трансплантантов, филатовских лоскутов (на бедре или брюшной стенке или трупной уретры и, как правило, без желаемого эффекта). Гипоспадия часто сочетается с другими пороками развития: крипторхизмом, гипогенитализмом, ложным гермафродитизмом и др., оказывает отрицательное влияние на развитие полового члена, общее развитие и формирование личности больного, качество его жизни.

Различают: гипоспадия головки, стволовая, члено-мошоночная, мошоночная и промежностная формы; в зависимости от формы характеризуется искривлением полового члена в сторону мошонки вследствие недоразвития губчатой части уретры. Если в таком состоянии он будет много лет (до 14–16–18 – и далее), то в пещеристых телах наступает фиброзные изменения, что естественно отрицательно сказывается в последующем.

Приведенные данные обосновывают необходимость выбора наиболее совершенного метода уретропластики и предупреждения послеоперационных осложнений. Обычно большинство авторов рекомендуют начинать лечение в 3–5 лет. Оперативным вмешательством в этом возрасте предупреждаются необратимые изменения в пещеристых телах полового члена, и не задерживается его развитие; обеспечивается ранее восстановление нормального мочеиспускания, что способствует полноценному развитию полового члена и снимаются психогенные воздействия на подрастающего ребенка. Производится выпрямление полового члена, для чего иссекается соединительнотканный тяж (хорда), в результате чего наружное отверстие уретры смещается проксимально – очень значительно. Для этого обычно пользуются продольным разрезом на вентральной поверхности полового члена, окаймляя наружное отверстие. В редких случаях приходится прибегать к дополнительным разрезам, если имеется дефицит кожи.

Чем больше возраст больного, тем сложнее становится иссечение хорды и рубцов, так как она становится единой с белочной оболочкой. После выпрямления половому члену придается положение гиперкоррекции, как пишут некоторые авторы, не менее 2-х месяцев, а затем взрослым допустим половой контакт.

После выпрямления полового члена дефект уретры становится еще больше. Через 5–6 месяцев выполняется наиболее сложный этап оперативного лечения пластика канала, которая зависит от вида гипоспадии.

У больных с гипоспадией головки и без искривления полового члена производится меатотомия, т.е. наружное отверстие рассекается по нижней стенке на 5–6 мм с круговым ушиванием. Мочу отводят катетером.

Восстановление канала при стволовых и других проксимальных формах гипоспадии требует уже тонких и сложных операций, очень бережного отношения к тканям, особой аккуратности и терпения.

Предложено множество методов пластики – это операция Бивена, Рассела, Горгаммера, Девиса-Тирмана, Бека, Боуссона, Дюплия, Совченко, Тирша, Броуна, Цециля, и много других.

В основном эти больные попадают в детские клиники, где их оперируют и лишь часть из них с неудачными результатами после неоднократных вмешательств, попадают в клиники с взрослым контингентом. В нашей клинике получили лечение 15 больных (15–18 лет), также оперированные в прошлом в другой клинике. В своей практике мы пользовались методом Ландерера в модификации В.И. Русакова. Это нелегкая трудоемкая операция, но при нормальном выполнении всегда эффективна. Канал создается из кожи вентрального отдела полового члена и передней части мошонки. Недостатка в тканях нет. Весь смысл в аккуратном сведении тканей. Отрицательная сторона – многоэтапность (3). Это ничего для ребенка, но не очень хорошо для взрослого. Отдаленные результаты через 2–3 года хорошие.

М.М. Гурова[1, 2], И.Ю. Жукова[1], Н.Г. Журавель[1], Л.А. Логовник[1], М.Н. Русскова[1]

[1] Консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Болевой абдоминальный синдром у детей и непереносимость углеводов

Актуальность. Нарушение переносимости углеводов (мальабсорбция фруктозы) относится к проявлениям неиммунной формы пищевой непереносимости, развивающейся вследствие дефекта транспортных систем. Согласно результатам исследований, число людей с пищевой непереносимостью прогрессивно увеличивается в связи с прогредиентным ростом количества потребляемых углеводов. В детском возрасте распространенность мальабсорбции фруктозы выше и имеет дозозависимый эффект в связи с незрелостью транспортных систем, участвующих в усвоении фруктозы.

Цель. Целью нашего исследования было оценить частоту распространенности синдрома мальабсорбции фруктозы у детей с болевым абдоминальным синдромом, особенности болевого синдрома и диспептических жалоб в случае диагностики нарушения усвоения фруктозы.

Материалы и методы. В условиях клинико-диагностического центра (ГБУЗ «Клинико-диагностический центр для детей», СПб) за 2021 г. было обследовано 566 детей, предъявлявших жалобы на болевой абдоминальный синдром. Возраст пациентов был от 6 мес. до 17 лет, недостоверно преобладали мальчики – 290, девочек – 276. Всем детям было проведено стандартное обследование с учетом рекомендаций Российского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов, нутрициологов – общий анализ крови, мочи, копрограмма, обследование на гельминты и простейшие, УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, органов малого таза [1]. Для

диагностики мальабсорбции фруктозы, лактозы, синдрома избыточного бактериального роста всем детям проводился дыхательный водородный тест с рекомендованной нагрузкой фруктозой, лактозой и лактулозой.

Результаты. Частота выявления синдрома мальабсорбции фруктозы составила 53,4%/302 ребенка, нарушение усвоения лактозы вследствие лактазной недостаточности диагностировалось достоверно реже – в 10,8%/61 случаев ($p<0,05$), синдром избыточного бактериального роста определялся у 42,4%/240 детей с синдромом мальабсорбции фруктозы и в 9,5% случаев у детей с лактазной недостаточностью. Среди детей с подтвержденным диагнозом преобладали дети раннего возраста – до 5 лет – 78,1%/236.

Особенности абдоминального болевого синдрома характеризовались преимущественной локализацией болей в околопупочной области – 84,1%/254, в 15,9% случаев боли отмечались по всему животу, без излюбленной локализации. Среди других жалоб с высокой частотой отмечались метеоризм – у 82,1%/248 детей и изменение консистенции стула (диарея) в 53,4%/163 случаев.

Выводы. Нарушение абсорбции фруктозы выявлялось у половины пациентов (53,4%), обращавшихся с жалобами на абдоминальный болевой синдром, и в 90% случаев сопровождалось развитием синдрома избыточного бактериального роста. Нарушение усвоения лактозы выявлялось значительно реже – у 10,8% детей. Болевой абдоминальный синдром характеризовался преимущественной локализацией боли в околопупочной области – 84%, среди других симптомов выявлялись вздутие живота в 82% и диарея в 53% случаев. Учитывая высокую распространенность непереносимости углеводов у детей раннего возраста необходимо соблюдение рекомендованного плана обследования у детей с болевым абдоминальным синдромом с проведением дыхательных водородных тестов.

Литература

1. *Бельмер С.В., Волынец Г.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Эрдес С.И.* Проект клинических рекомендаций Российского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по диагностике и лечению функциональных расстройств органов пищеварения у детей // Вопросы детской диетологии, – 2019. – Т.17, №6. – С. 27–48.

Н.Л. Ким[1,2], М.А. Ямин[1,2]

[1]Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кафедра персонализированной и трансляционной медицины

Лизосомные болезни накопления. От симптома к диагнозу

Лизосомные болезни накопления (ЛБН) относятся к наследственным болезням обмена, включают около 70 заболеваний, с общей частотой примерно 1 на 5000 живорожденных. Часто дебютируют в младенчестве и детском возрасте, в большинстве случаев имеют прогрессирующее течение. Могут иметь существенные различия в зависимости от возраста дебюта, как правило, ранний дебют ассоциирован с более тяжелым течением заболевания.[1]

ЛБН являются генетически и клинически гетерогенной группой, часто протекают как преимущественно нейродегенеративное заболевание, но могут иметь преимущественное поражение висцеральных органов, с симптомами органомегалии (гепато-спленомегалия), а также могут вызывать скелетные дисморфии в сочетании с задержкой развития или другими нарушениями центральной нервной системы.[2]

Причиной ЛБН являются мутации в генах, кодирующих лизосомальные белки, в том числе лизосомальные гидролазы, лизосомальные мембранные белки, липидные и ионные транспортеры, а также модификаторы или активаторы ферментов. Мутации в этих генах приводят к аберрантному процессингу и деградации субстратов, нарушению транспорта липидов и метаболитов и прогрессирующему первичному скоплению не переваренных или частично переваренных макромолекул внутри лизосом. Накопление субстрата внутри лизосом может инициировать каскад вторичных эффектов, приводящих в конечном итоге к необратимому повреждению клеток, гибели клеток, нарушению функции органов и их дегенерации. [3]

ЛБН являются сложно диагностируемыми заболеваниями отчасти ввиду большого разнообразия их проявления, а отчасти в связи с недостаточной настороженностью клинициста. Так, например, одно из самых частых, хорошо изученных заболеваний этой группы – нейрональный цероидный липофусциноз 2 типа, имеет среднюю задержку в постановке диагноза около 2-х лет от момента клинического дебюта, и выставляется, как правило, в возрасте 5 лет, уже на стадии выраженных клинических проявлений, часто приводящих пациента к инвалидизации к этому времени. [4] В связи с наличием на сегодняшний день эффективного патогенетического лечения, с использование таргетной ферментзаместительной, генной терапии ряда заболеваний из этой группы, ранняя диагностика становится как никогда актуальной.

Лизосомные болезни накопления часто проявляются поражением нескольких органов и систем, с доминирующими симптомами поражения одного из них, в зависимости от генетического дефекта. Так, например, при ЛБН с преимущественным поражением головного мозга часто в патологический процесс вовлекаются органы зрения с формированием атрофии зрительного нерва, как при болезни Краббе[5], пигментной дегенерацией сетчатки при нейрональном цероидном липофусцинозе 2 типа [6], симптома вишневой косточки на глазном дне при болезни Тея-Сакса [7], гипертрофическая кардиомиопатия при младенческой форме болезни Помпе [8] идр.

Для ранней диагностики заболевания из группы лизосомных болезней накопления могут быть полезны параклинические методы исследования, которые в ряде случаев могут иметь специфический патологический паттерн. Например, при нейрональном цероидном липофусцинозе для более ранней диагностики заболевания могут быть полезны данные электроэнцефалографии, в связи с наличием характерного электроэнцефалографического

паттерна в виде появления фотопароксизмального ответа на фотостимуляцию низкими частотами 1–3 Гц (рис. 1).

Данные нейровизуализации, также в ряде случаев могут вносить неоценимый диагностический вклад, имея характерные изменения. Например, при болезни Краббе мы будем видеть симметричное двустороннее поражение глубокого белого вещества, семиовальных центров, кортико-спинальных трактов, с сохранностью U-волокон [9] (рис. 2), а при метахроматической лейкодистрофии – поражение мозолистого тела, и белого вещества с характерным «тигроидным» паттерном [10] (рис. 3).

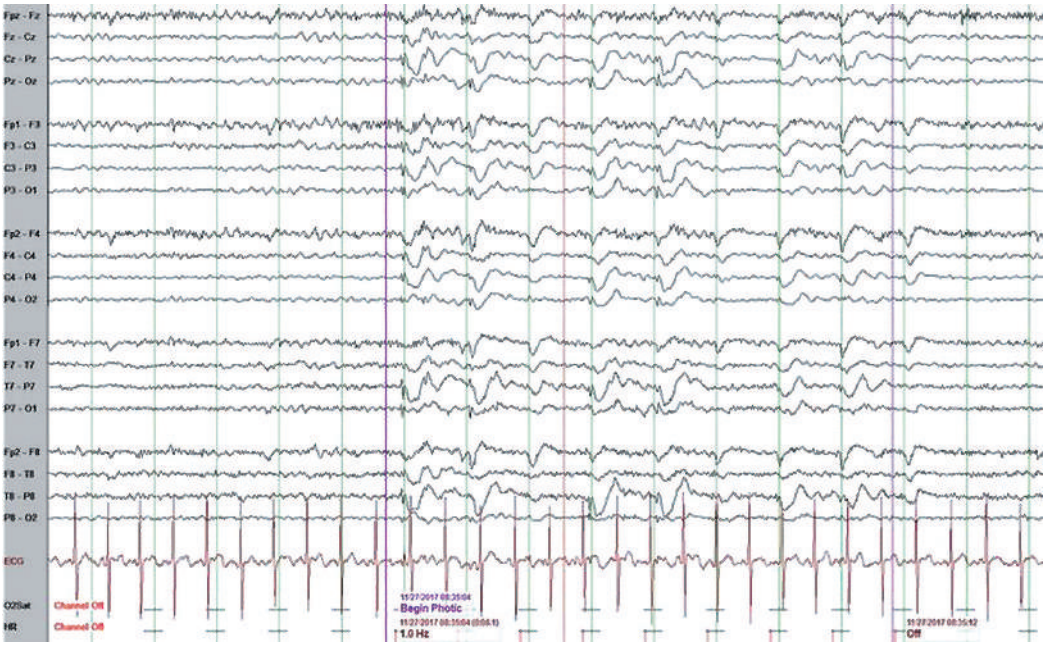


Рис. 1. Фотопароксизмальный ответ на ФС 1–3Гц

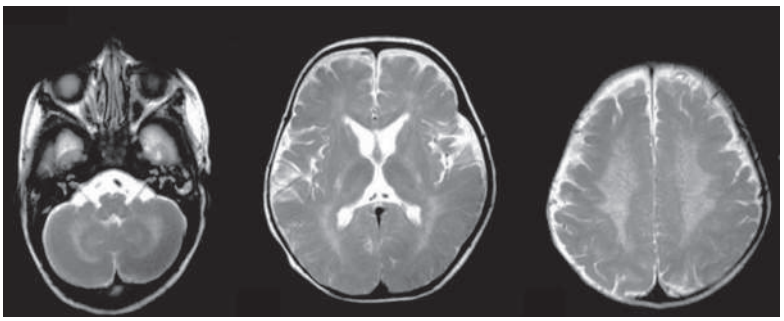


Рис. 2. МРТ при младенческой форме болезни Краббе

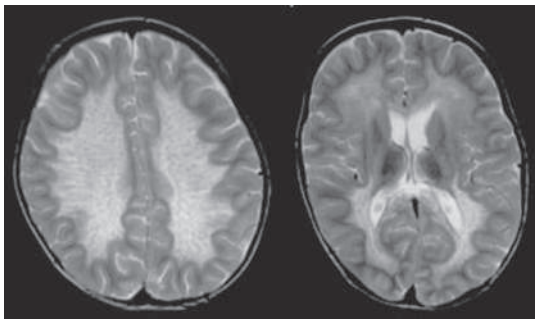


Рис. 3. МРТ при поздней младенческой форме метахроматической лейкодистрофии

Для генетической верификации лизосомных болезней накопления можно использовать на инициальном этапе ферментную диагностику, с последующим молекулярно-генетическим исследованием таргетного гена. В случае отсутствия определенного клинического диагноза, (а с учетом клинической вариабельности симптомов, даже в пределах одной нозологии, такое встречается достаточно часто) – отдавать предпочтение более масштабным методам исследования, таким как секвенирование нового поколения панели генов, экзома или полногеномного секвенирования.

Заключение

1. ЛБН чаще всего дебютируют в детском возрасте.
2. ЛБН следует подозревать в случае дебюта заболевания после периода нормального развития, прогрессирующего течения заболевания с вовлечением в патологический процесс нескольких органов и систем.
3. Наличие специфических параклинических признаков может ускорить постановку клинического диагноза.
4. При отсутствии выраженного фенотипа секвенирование нового поколения может уменьшить время постановки окончательного диагноза.
5. Ранняя диагностика может способствовать инициации патогенетической терапии на начальных стадиях заболевания, что в свою очередь ведет к значительному улучшению прогноза и качества жизни пациента.

Литература

1. Rajkumar V, Dumpa V. Lysosomal Storage Disease. [Updated 2022 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563270/

2. Platt, F.M., d'Azzo, A., Davidson, B.L. et al. Lysosomal storage diseases. Nat Rev Dis Primers 4, 27 (2018). https://doi.org/10.1038/s41572-018-0025-4.

3. Grabowski, G. A. Overview of inflammation in neurometabolic diseases. Semin. Pediatr. Neurol. 24, 207–213 (2017).

4. Steinfeld R, Heim P, von Gregory H, Meyer K, Ullrich K, Goebel HH, Kohlschütter A. Late infantile neuronal ceroid lipofuscinosis: quantitative description of the clinical course in patients with CLN2 mutations. Am J Med Genet. 2002 Nov 1; 112(4):347–54. doi: 10.1002/ajmg.10660. PMID: 12376936.

5. https://omim.org/clinicalSynopsis/245200?highlight=disease%20krabbe.

6. https://omim.org/clinicalSynopsis/204500?highlight=cln2.

7. *Журкова Н.В., Вашакмадзе Н.Д., Суханова Н.В., Гордеева О.Б., Сергиенко Н.С., Захарова Е.Ю.* GM2-ганглиозидоз, тип I (болезнь Тея – Сакса) в практике педиатра, Редкие болезни, https://doi.org/10.15690/pf.v17i6.2199.

8. *Котлукова Н.П., Михайлова С.В., Букина Т.М., Захарова Е.Ю.* Младенческая форма болезни Помпе: клиника, диагностика, лечение, Нервно-мышечные болезни, 4–2012.

9. Muthusamy, et al.: Magnetic resonance imaging pattern of Krabbe disease, Journal of Clinical Imaging Science. 2019. 9(25), DOI 10.25259/JCIS-18-2019.

10. Daphne H. Schoenmakers, Shanice Beerepoot, Ingeborg Krageloh-Mann, Saskia Elgun, Benjamin Bender, Marjo S. van der Knaap, Nicole I. Wolf & Samuel Groeschel,Recognizing early MRI signs (or their absence) is crucial in diagnosing metachromatic leukodystrophy, Annals of Clinical and Translational Neurology 2022; 9(12): 1999–2009 doi: 10.1002/acn3.51692

А.М. Гаджиева[1,3], З.А. Капланова [3], Г.А. Газимагомедов[2,3]

[1] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Дагестанский государственный медицинский университет»,

[2] Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультета, кафедра урологии

[3] Государственное бюджетное учреждение республики Дагестан «Республиканский диагностический центр», г. Махачкала

Синдром хронической тазовой боли на фоне нарушения репродуктивной функции эндометрия

Актуальность. Хронический эндометрит относят к категории недостаточно изученных патологических состояний эндометрия. Согласно решению, XVIII Всемирного конгресса акушеров-гинекологов, диагноз хронического эндометрита (ХЭ) следует выставлять абсолютно всем женщинам, перенесшим неразвивающуюся беременность, не проводя при этом дополнительного обследования. ХЭ приобретает не только медицинское, но и социальное значение, так как часто вызывает нарушения репродуктивной функции, являясь причиной осложненного течения беременности, родов и бесплодия. Максимальная частота хронического эндометрита (88,2%) приходится на возрастную группу 21–45 лет, т.е. на возрастной интервал, являющийся важным в реализации репродуктивной функции. Очевидна тенденция к росту ХЭ. Это связано с широким применением внутриматочных контрацептивов, медицинских абортов, различных внутриматочных манипуляций, эволюцией микробного фактора. Клиническая картина хронического эндометрита отражает глубину структурных и функциональных изменений в эндометрии и зависит от этиологического фактора, длительности заболевания и наличия сопутствующей патологии матки. Основной чертой клинических проявлений хронического эндометрита является бесплодие и невынашивание беременности. Часто наблюдаются маточные кровотечения, перименструальные кровяные выделения и хроническая тазовая боль.

Причиной тазовых болей могут быть ухудшение микроциркуляции матки на фоне венозного застоя, нарушения трофических процессов в органах малого таза и изменения состояния центральной нервной системы.

Цель исследования. Оценка состояния артериального и венозного кровотока матки у женщин с хроническим эндометритом, как причина тазовой боли.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 120 пациенток с подтвержденным диагнозом ХЭ в возрасте от 20 до 35 лет и 20 здоровых женщин для ультразвукового контроля артерий и вен матки.

В ходе исследования был проведен общий осмотр, сбор жалоб, гинекологическое обследование, общие исследования крови и мочи, изучение состояния клеточных звеньев иммунитета, диагностика урогенитальных инфекций, определение качественного и количественного состава микрофлоры влагалища, цервикального канала и полости матки, офисная гистероскопия, pipelle-биопсия, гистологические и иммуногистохимические методики. Всем больным проводили интравагинальное ультразвуковое исследование малого таза на аппарате Siemens versa plus с частотой датчиков 5–7,5 Мгц, включая цветное допплеровское картирование (ЦДК) и импульсную допплерометрию кровотока в маточных и спиральных артериях с определением индекса резистентности (IR) и систолодиастологического отношения (CDO).

Результаты исследования. Анализ результатов показал, что 80% (96) женщин страдали бесплодием, чаще вторичным. Невынашивание беременности в анамнезе имели 70% (84) женщин, 30% (36) -перенесли медицинский аборт. Хроническую тазовую боль как основной симптом имели 20% (24) женщин, остальных беспокоили непостоянные, повторяющиеся болевые ощущения в нижних отделах живота.

Большое значение имело эхографическое исследование. Различные ультразвуковые признаки хронического эндометрита отмечались у всех женщин – расширение полости матки – у 25% (30), неоднородная эхоструктура эндометрия – у 43% (51), ассиметрия стенок эндометрия – у 18% (21), гиперэхогенные включения в базальном слое эндометрия – у 17% (20) пациенток. Культуральный анализ биоптатов выявил многообразную микробную и вирусную флору у 80% (96) женщин. Преобладали представители ИППП: хламидии – у 18% (21), микоуреаплазмы – у 40% (48), вирус простого герпеса – у 22% (26), ВПЧ – у 25% (30) пациенток.

Морфологическое исследование подтвердило хронический эндометрит у большинства больных (70%). При окраске гематоксилином-эозином выявлялись воспалительные инфильтраты из лимфоидных элементов с участками очагового фиброза стромы и склеротических изменений стенок спиральных артерий. При иммуногистохимическом анализе эндометрия наблюдалась яркая реакция на лизоцим в свободных нейтрофилах, базальных и парабазальных клетках желез функционального

слоя, апикальной части желез, что указывает на присутствие инфекции в эндометрии и наличие хронического эндометрита. Наличие микробного агента подтверждалось активностью макрофагов CD 68+.

У каждой второй пациентки выявлены допплерометрические признаки нарушения кровотока в маточных и спиральных артериях. Индекс резистентности в 1,4 раза превышал показатели здоровых женщин. Оценка состояния венозного кровотока позволила сделать вывод, что для пациенток с хроническим эндометритом характерно расширение аркуатных вен матки (80%), тогда как у здоровых женщин не наблюдаются подобные изменения. Диаметр расширенных вен составлял 4–6 мм (у здоровых 1–2 мм). У большинства больных этот признак сопутствовал ощущениям тяжести и непостоянным болям в нижних отделах живота. Сочетание расширения аркуатных вен и вен параметрия было установлено у 20% (24) больных, имевших хроническую тазовую боль основной жалобой.

Выводы. Проведенное исследование выявило, что хронический эндометрит вне обострения сопровождается значительными нарушениями как артериального, так и венозного кровотока матки. Венозный застой приводит к развитию тканевой гипоксии и препятствует репаративным процессам в эндометрии. Выявлена связь между изменением кровотока матки и хронической тазовой болью, что приводит не только к репродуктивным нарушениям, но и к нарушению самочувствия женщины в целом.

А.Г. Гамзатов[1], Г.А. Газимагомедов[1, 2], С.М. Михайлов[1], К.М. Арбулиев[1], А.М. Гаджиева[2], М.М. Алибеков[1]

[1]Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Лечение стриктур уретры

Состояние вопроса. Анатомо-топографические особенности уретры и специфическое действие мочи, способствующее постоянному прогрессированию – развитию рубцовых тканей, делает лечение стриктуры уретры трудной проблемой (Гамзатов А.Г. и соавт. 2010). Нередко эти больные оперируются многократно.

Материалы исследования. Нами изучены истории болезни 85 больных со стриктурой уретры в возрасте 16–80 лет, проходившие лечение в урологической клинике в течение 20 лет (2000–2021). В 72 случаях (87%) причиной заболевания была травма уретры, в том числе 6 ятрогении, 4 как последствия перенесенных в прошлом гонореи и 10 после аденомэктомии простаты.

Наиболее часто повреждение уретры происходит при автомобильных авариях с повреждениями костей таза или деформацией тазового кольца. Ранящим моментом служит костный отломок или сильное натяжение тазовой диафрагмы в ту или иную сторону. Возможен и другой механизм, когда пострадавшей, падая сверху, сел на что-либо твердое или просто получил жесткий удар в промежность носком крепкой обуви.

Методика обследования. Пациентам проводились следующие диагностические мероприятия: в основном включало восходящую уретрографию, микционную цисто-уретрографию и экскреторную урографию. До операции больные по показаниям получали антибактериальную терапию. Характер лечения зависел от локализации, протяженности и степени сужения канала. 16 больных с сужением простатической части уретры после аденомэктомии и стриктуры с малой протяженностью (3–6 мм) произведена оптическая уретротомия, в последующем трансуретральная резекция, 5 больным состояние удалось стабилизировать периоиодическим бужированием уретры.

67 больным произведена резекция уретры с удалением рубцово-измененных тканей. В 2-х случаях их них (постгонорейная стриктура) из-за большой протяженности сужения часть канала в 5 см создана из кожи мошонки. Обязательным условием считали отсутствие натяжения в анастомозе, для чего иногда приходилось мобилизовать уретру в дистальном направлении на значительном протяжении. В качестве шовного материала использовали капро-монолит 0,1-0,15 мм. Мочевой пузырь дренировали через уретру, или путем эпицистостомии.

Ближайшие результаты прослежены у 58 больных. Хороший результат получен у 50, удовлетворительный – у 6,2 больным пришлось в последующем выполнить оптическую уретротомию.

Отдаленные результаты через 8–10 лет прослежены у 45 больных. 42 из них чувствуют себя хорошо, 2 нуждаются в периодическом бужировании уретры и 1 больной после создания канала из кожи мошонки оперирован повторно, т.е. дистальный конец трансплантанта был выведен на кожу промежности из-за обтурации дистального анастомоза и образовавшимися там камнями.

Таким образом, основным методом лечения стриктуры уретры остается резекция уретры. В ряде случаев, когда протяженность и степень сужения уретры не большие, удовлетворительные результаты дает и оптическая уретротомия.

Е.М. Буняева, Ж.П. Ионова, Н.А. Фурсова, С.В. Матвеева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Чувствительность и специфичность тонкоигольной аспирационной биопсии в диагностике опухолевых образований щитовидной железы

Актуальность. В структуре патологии щитовидной железы (ЩЖ) увеличивается количество случайно выявленных узловых образований разных размеров. На долю всех узловых образований около 90% приходится на коллоидный, в разной степени пролиферирующий зоб, а на долю рака – до 1–2% заболеваемости. Своевременная дифференциальная диагностика природы образований определяет показания к проведению хирургического лечения. Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) ЩЖ является методом прямой морфологической диагностики, который является основным в алгоритме исключения

злокачественной патологии ЩЖ и позволяет принимать решение о дальнейшей тактике ведения пациента. По данным многочисленных исследований чувствительность ТАБ в выявлении рака составляет от 70 до 98%.

Цель работы. Оценить сопоставимость предварительного диагноза, установленного на основании выполненной ТАБ, с послеоперационным диагнозом.

Материалы и методы исследования. Проанализировано 32 пациента. В группу обследованных вошли пациенты, которые были первично обследованы в СККЖДЦ.

Им были выполнены ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ, ТАБ, ТТГ, СТ4 и кальцитонин. По данным обследования (тонкоигольной пункционной биопсии щитовидной железы) эти пациенты были направлены на оперативное лечение. Сравнительный анализ классификации узлового зоба, установленной на основании цитологического исследования после проведенной ТАБ и данных гистологического заключения после морфологического исследования образца ткани, выделенной интраоперационно, показал, что у 15% пациентов имело место расхождение предварительного и окончательного диагнозов (по данным тонкоигольной пункционной биопсии щитовидной железы была градация TBSRTC 4, а по данным заключительного гистологического исследования образца ткани образования в щитовидной железе оказались доброкачественными).

У 85% пациентов совпадение диагнозов (данные ТАБ щ/ж совпали с заключительным морфологическим диагнозом после операции).

Выводы. Чувствительность и специфичность – это два важных показателя, используемых для оценки точности диагностики. Чувствительность отражает долю истинно позитивных результатов в сравнении со всеми пациентами с данной патологией, в то время как специфичность описывает долю истинно негативных результатов в сравнении со всеми пациентами, у которых нет патологии. В случае ТАБ, чувствительность и специфичность зависят от многих факторов, таких как размер опухоли, ее локализация, квалификация оператора, тип и диагностические возможности оборудования и др. Несмотря на это, большинство исследований показывают, что ТАБ является довольно чувствительным методом для диагностики опухолей. Однако, ТАБ может иметь некоторые ограничения в отношении специфичности. По мнению некоторых исследователей, ложноположительные результаты могут быть вызваны не только ошибками оператора, но и другими факторами, такими как воспаление, кровоизлияние, рубцы и др. Кроме того, специфичность может изменяться в зависимости от типа опухоли и ее местоположения.

По результатам исследования можно сделать вывод, что данные ТАБ не могут быть главным критерием для выбора дальнейшей тактики. И чтобы избежать неоправданных оперативных вмешательств, не опираться только на результаты первого ТАБ, если есть сомнение на основании несопоставимости полученного заключения с другими исследованиями, например с УЗИ. Используя персонализированный подход к каждому пациенту, увеличивается вероятность повысить процент точности постановки диагноза.

Литература

1. Клинические рекомендации по дифференцируемому раку щитовидной железы 2020 г.

2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению узлового зоба у взрослых 2016 г.

3. *Айзетуллова Г.Р., Осипов В.Ф.* Цитология как надежный метод верификации диагноза на дооперационном этапе [Текст] / Г.Р. Айзетуллова, В.Ф. Осипов // Эндокринная хирургия. – 2021, №4. Т. 15.

4. *Кочка В.А., Семкина Г.В., Платонова Н.М., Ванушко В.Э., Абросимов А.Ю.* Диагностика новообразований щитовидной железы [Текст] / В.А. Кочка, Г.В. Семкина, Н.М. Платонова, В.Э. Ванушко, А.Ю. Абросимов // Эндокринная хирургия. –2018. –№3. – Т. 12.

5. *Петров В.Г., Нелаева А.А., Моложавенко Е.В., Ивашина Е.Г.* Обзор зарубежных клинических рекомендаций по выполнению тонкоигольной аспирационной биопсии узлов щитовидной железы [Текст] / В.Г. Петров, А.А. Нелаева, Е.В. Моложавенко, Е.Г. Ивашина // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2019, №3. – Т. 15.

Е.Г. Пищик[1], И.В. Сажина[1], А.К. Карпенко[1, 2]

[1] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

[2] Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина» СПбГУ, г. Санкт-Петербург

Принципы диагностических подходов и лечебной тактики пациентов с когнитивными нарушениями в условиях КДЦ

Введение. Деменция – это приобретенное снижение когнитивных функций, достаточно тяжелое, чтобы затронуть социальные или трудовые функции пациента. Жалобы на снижение памяти являются нередким поводом обращения к врачу-неврологу. Наиболее характерно постепенное снижение краткосрочной памяти и концентрации внимания, проявляющиеся в бытовых проблемах, при этом в начале заболевания часто сохранена критика к своему состоянию.

Опрос пациента с подозрением на деменцию. Врач-невролог проводит активный расспрос пациента и сопровождающего лица, согласно клинической рейтинговой шкале деменции, который включает оценку степени нарушения памяти; ориентировки во времени и пространстве; признаков когнитивных нарушений; проблем при взаимодействии с окружающими; сложностей с самообслуживанием; наличие речевых нарушений, счета и письма; нарушение поведения, наличие признаков галлюцинаций.

Крайне важным является тщательный сбор анамнеза, включающий сопутствующие заболевания, особенно сердечнососудистые, эндокринные, аутоиммунные, а также полный перечень принимаемых лекарственных препаратов, т.к. и сами эти заболевания, и принимаемые

препараты могут быть ассоциированы со снижением памяти.

Осмотр пациента с подозрением на деменцию. Полный общетерапевтический осмотр и неврологический осмотр позволяет выявить симптомы неврологического дефицита, особенно сопутствующие экстрапирамидные, пирамидные, мозжечковые и вегетативные симптомы, т.к. для некоторых заболеваний с когнитивным дефицитом описаны характерные симптомокомплексы (например, для деменции с тельцами Леви характерны паркинсоно-подобные экстрапирамидные симптомы, вегетативная недостаточность с ортостатической гипотензией; сочетанная очаговая неврологическая симптоматика может выявляться при образованиях головного мозга).

Аффективные нарушения, в первую очередь, тревога и депрессия могут быть оценены на основании соответствующих шкал. На неврологическом приеме обычно оценивается 30-балльная шкала когнитивного дефицита (*Mini-Mental State Examination*, MMSE).

Лабораторное и инструментальное обследование. Для уточнения причины деменции, выполняется лабораторное и инструментальное обследование, с целью исключения очаговых, метаболических, аутоиммунных заболеваний ЦНС, требующих патогенетического лечения.

Обязательный минимум включает:

– МРТ головы – применяются для решения двух основных задач: 1) выявление потенциально курабельных заболеваний, способных привести к развитию когнитивных нарушений, таких как нормотензивная гидроцефалия, хроническая субдуральная гематома, опухоль головного мозга, артериовенозная мальформация; 2) установление локализации и выраженности патологических изменений мозговой ткани, в первую очередь, атрофических изменений области гиппокампа и других структур медиальных отделов височных долей);

– общие анализы мочи и крови, биохимический анализ крови (глюкоза, гликированный гемоглобин, общий белок, АЛТ, АСТ, креатинин, липидный спектр), ТТГ, антиТПО, витамин В12 (результат менее 250 пмоль/л считается низким), фолиевая кислота, гомоцистеин.

При подозрении на сосудистую деменцию – ориентировочное исследование системы гемостаза, С-реактивный белок, антитела к фосфолипидам, триплексное/дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, осмотр кардиолога, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ.

У пациентов молодого возраста, перенесших инсульт, а также у пациентов любого возраста, перенесших центральные венозные тромбозы, рекомендуется молекулярно-генетическое исследование мутации G1691A в гене фактора V, исследование концентрации протромбина G20210A, протеина С, протеина S и определение активности антитромбина III в крови.

При наличии типичной клинической картины, а также отсутствия изменений при вышеописанном обследовании, пациентам устанавливался диагноз болезни Альцгеймера (после исключения мультиинфарктной деменции, гипотиреоза, B_{12}-дефицитной подострой дегенерации и т.д.). Нередко выявляются сочетанные причины деменции, требующие дифференцированного подхода к лечению.

«Красными флажками» требующими дополнительного обследования, в том числе с исследование цереброспинальной жидкости и генетического тестирования являются возраст дебюта когнитивных нарушений младше 65 лет, быстрое прогрессирование когнитивного дефицита, атипичное течение деменции с множественными когнитивными нарушениями, но без значимого нарушения краткосрочной памяти. Данным пациентам показан серологический скрининг крови и ликвора на нейроинфекции, электроэнцефалография, исследование крови на анти-нейрональные антитела, серологический скрининг ликвора на паранеопластические и аутоиммунные энцефалиты. Пациентам с отчетливым семейным анамнезом деменции в возрасте до 65 лет показано цитогенетическое исследование на наличие мутаций в генах APP, PSEN1, PSEN2.

В настоящее время в диагностике деменций большое значение придается методам нейровизуализации, в первую очередь магнитно-резонансной томографии (МРТ).

К МРТ феноменам патологических изменений мозговых структур, имеющих наибольшее значение в клинике деменций, относятся мозговая атрофия и очаговые или диффузные изменения вещества головного мозга.

Атрофические изменения проявляются увеличением размеров желудочковой системы и субарахноидальных пространств больших полушарий.

При подозрении на нейродегенеративные заболевания важно получить качественные изображения во всех плоскостях (сагиттальной, корональной и аксиальной плоскости). Магнитно-резонансная томография выполняется по специализированному протоколу с определенным набором импульсных последовательностей (ИП).

Стандартный протокол может включать:

– Т1-взвешенные изображения (ВИ): последовательность градиентного эха (MPRAGE) с толщиной среза 0,9 мм с реформацией изображений во всех плоскостях, необходима для оценки анатомии и оценки потери регионального объема вещества;

– Т2-ВИ: последовательность FSE для оценки сигнала от базальных ганглиев и структур задней черепной ямки;

– FLAIR-ИП: оценка сигнала от белого вещества, в том числе, при ишемии, приводящие к мультиинфарктной деменции;

DWI/ADC: ограниченная диффузия в коре или в – глубоких слоях серого вещества при болезни Крейтцфельда-Якоба или при церебральном васкулите;

– SWI: задача: выявлений микрогеморрагий, кальцинат в коре, повышение интенсивности сигнала от черной субстанции;

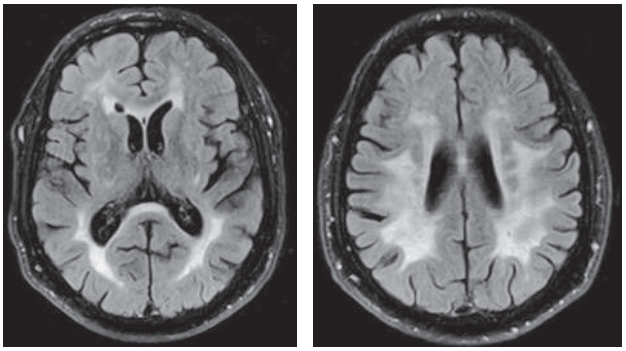
– дополнительно: DTI, МР-перфузия, МР-спектроскопия.

Диффузное снижение плотности от белого вещества проявляется феноменом лейкоареоза, который характеризуется повышением сигнала на Т2-ВИ и Flair-ИП на МРТ изображениях.

При интерпретации МРТ-изображений у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями важно ориентироваться на шкалы при оценке атрофии при нейродегенеративных заболеваниях, наиболее часто используемые: шкала Фазекас (*Fazekas*); шкала Коэдама (*Koedam*); шкала атрофии медиальных отделов височной доли (МТА-шкала); шкала глобальной кортикальной атрофии (GCA-шкала).

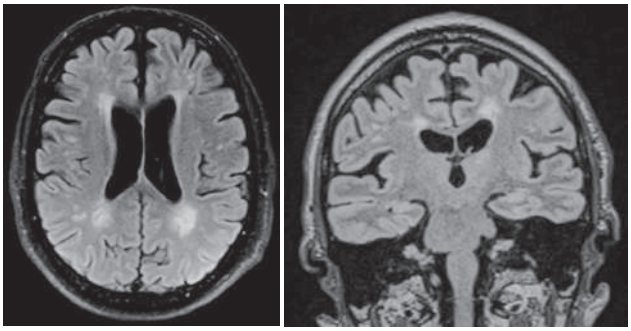
Шкала Фазекас (*Fazekas*). В результате хронической гипоперфузии или повторных преходящих эпизодов

гипоперфузии в глубинных слоях белого вещества полушарий развиваются неполные инфаркты, характеризующиеся демиелинизацией, гибелью олигодендроцитов, утратой аксонов, глиозом. Данная шкала используется для количественной оценки степени выраженности данного феномена (рис. 1, 2): 0 – нет лейкоареоза; 1 – мягкий лейкоареоз; 2 – умеренный сливной лейкоареоз; 3 – тяжелый сливной лейкоареоз.



а *б*

Рис. 1. Аксиальная плоскость Flair-ИП. МР-картина диффузного поражения белого вещества головного мозга. Сливные перивентрикулярные зоны, гиперинтенсивного сигнала на Т2-ВИ и Flair-ИП. *Fazekas 3*



а *б*

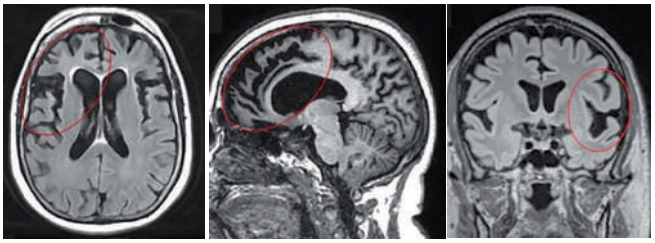
Рис. 2. а – аксиальная плоскость, *б* – корональная плоскость, *Flair*-ИП. Поражение белого веществаа головного мозга у пациента с клиничесикми проявлениями деменции. *Fazekas 2*

Шкала Коэдама (*Koedam*). Шкала Коэдама (Koedam) используется для оценки теменной атрофии при атипичной форме болезни Альцгеймера или ранним началом данного заболевания. Выполняется сканирование в 3 плоскостях для оценки анатомических структур головного мозга с подсчетом в баллах.

Шкала атрофии медиальных отделов височной доли (МТА-шкала). Данная шкала базируется на оценке атрофии по Т1-взвешеннных корональных изображений, построенные через гиппокампы на уровне передней части моста. Подсчет так же ведется в баллах.

Шкала глобальной кортикальной атрофии (GCA-шкала). Данная шкала предусматривает оценку 13 разных зон головного мозга, обобщая изменения головного мозга в целом (рис. 3).

Протокол исследования и заключение врача рентгенолога должны включать критерии шкал.



а *б* *в*

Рис. 3. а – аксиальная плоскость, *б* – сагиттальная плоскость, *в* – сагиттальная плоскость, *Flair*-ИП. Атрофические изменения вещества головного мозга

Терапия. Стандартная терапия болезни Альцгеймера включает ингибиторы холинэстеразы (донепезил галантамин или ривастигмин) на начальных этапах, далее мемантин. Кроме того, пациентам проводится жесткая коррекция сердечно-сосудистых факторов риска по результатам обязательной консультации кардиолога, витаминотерапия, коррекция эмоциональных и поведенческих нарушений по результатам консультации психиатра. Родственникам пациентов объясняется необходимость коррекции образа жизни и его значение в прогнозе заболевания.

Профилактика снижения памяти (также замедление прогрессирования деменции): максимальная коррекция сосудистых факторов риска, адекватный сон (7–9 ч ночью), средиземноморская диета, ежедневная зарядка (не менее 10 мин./день или 20 миню 3 раза в неделю), постоянная интеллектуальная активность, коррекция тревоги и депрессии (медикаментозная и/или когнитивно-поведенческая терапия), 2 чашки кофе утром ежедневно, своевременное лечение инфекций, санация хронических очагов инфекции, коррекция слуховых и зрительных нарушений (своевременная приобретение слуховых аппаратов, оперативное лечение катаракты), сохранение нормального жевания (максимальное сохранение собственных зубов, при невозможности – имплантация), поддержание уровня витамина B_{12}, на верхней границе нормы и выше.

Литература

1. Клинические рекомендации Министерства Здравоохранения РФ. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. 2022. ID 617.

2. Raz L, Knoefel J, Bhaskar K. The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia. J Cereb Blood Flow Metab. 2016 Jan. 36 (1): 172–86.

3. American Psychiatric Association. Neurocognitive disorders. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM–5). Fifth ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013. ch 20.

4. Arvanitakis Z, Shah RC, Bennett DA. Diagnosis and management of dementia: review. JAMA. 2019 Oct 22. 322 (16): 1589–99.

5. Gomperts SN. Lewy body dementias: dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia. Continuum (Minneap Minn). 2016 Apr. 22 (2 Dementia): 435–63.

И.Г. Фролова

Невинномысский филиал Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр

Наш опыт применения препарата Ребамипид при гастропатиях, ассоциированных с приёмом НПВС и НДА

В настоящее время, в связи с широким применением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и низких доз аспирина (НДА), применение препарата с высокими протективными свойствами в отношении слизистой оболочки желудка (СОЖ) весьма актуально. Медикаменты из группы НПВС и НДА являются одним из факторов агрессии для СОЖ. С увеличением количества пациентов, принимающих вышеуказанные препараты, растёт и частота эрозивно-язвенных повреждений СОЖ, желудочно-кишечных кровотечений, в том числе тяжёлых.

НПВС представляют собой большую группу лекарственных средств с анальгезирующим и противовоспалительным эффектом. В России доля НПВС составляет 30% всего фармацевтического рынка. Большое количество пожилых людей принимают НДА с целью профилактики сердечнососудистых и церебральных осложнений.

В 2016 г. на российском рынке появился новый препарат Ребамипид, обладающий гастропротекторными свойствами. Ребагит стимулирует продукцию простагландинов в СОЖ, что ускоряет заживление эрозивно-язвенных повреждений, вызванных приёмом НПВС и НДА.

Кроме того, Ребагит повышает экспрессию эпидермального фактора роста и его рецепторов-стимуляторов пролиферации эпителия. Улучшает кровоснабжение СОЖ.

Повышает содержание гликопротеинов слизи, что защищает СОЖ от повреждающего действия факторов агрессии.

Результаты исследования. Для исследования были отобраны 2 группы пациентов, которые принимали НПВС и НДА по назначению терапевта. В первой группе 31 пациент и второй группе 29 пациентов в возрасте от 50 до 80 лет. На ЭГДС у пациентов были выявлены эрозивные изменения СОЖ, при отсутствии инфекции Helicobacter pylori. Ведущими симптомами в клинике заболевания отмечались боли в эпигастральной области и изжога.

Пациенты первой группы принимали ингибитор протонной помпы (ИПП) эзомепразол 40 мг 1 р./сут., препарат висмута 120 мг 4 раза в сутки, Ребамипид 100 мг 3 р./сут. в течение 2 недель. Пациенты второй группы получали ту же терапию в течение 2 недель, за исключением Ребамипида.

При оценке клинических симптомов через 14 дней, у пациентов 1 группы болевой синдром купирован у 31 пациента (100%). У пациентов 2 группы болевой синдром купирован у 26 пациентов (89%). Симптом изжоги в первой группе регрессировал у 30 пациентов (96,7%), во второй группе – у 26 пациентов (89%). Пациенты отмечали хорошую переносимость Ребамипида, кроме того в первой группе значительно уменьшились симптомы диспепсии, такие как тяжесть после приёма пищи, вздутие живота, газообразование.

При проведении контрольного эндоскопического исследования через 2 недели в первой группе эпителизация эрозий СОЖ отмечалась у 29 пациентов (93,5%). Во второй группе эпителизация эрозий слизистой оболочки желудка отмечалась у 24 пациентов (82,7%).

Выводы. Препарат Ребамипид является цитопротективным препаратом, активно используемым при лечении гасторопатий, обусловленных приёмом НПВС и НДА.

В связи со старением населения в России и, соответственно, увеличением количества пациентов, принимающих НПВС и НДА, встаёт вопрос о разработке тактики для профилактики осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта при приёме вышеуказанных препаратов. Гастропротектор Ребамипид повышает защитные свойства СОЖ.

В нашем исследовании отмечается более полная регрессия клинических симптомов заболевания и ускорение эпителизации эрозивно-язвенных повреждений, вызванных приёмом НПВС и НДА у пациентов, в лечении которых использовался Ребамипид. Таким образом, применение Ребамипида может предотвратить тяжёлые осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, такие как эрозивно-язвенные поражения СОЖ и, как следствие, желудочно-кишечные кровотечения.

Литература

1. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л.* и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori у взрослых // РЖГГК. 2018. № 28(1). С. 55–77.

2. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Абдулхаков Р.А.* и др. Лечение инфекции Helicobacter pylori: мейнстрим и новации // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2017. № 27(4). С. 4–21.

3. *Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Маев И.В., Баранская Е.К., Трухманов А.С., Лапина Т.Л., Бурков С.Г., Калинин А.В., Ткачев А.В.* Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и леч. ЯБ // РЖГГК. 2016. № 26(6). С. 40–54.

4. *Коробейникова Е.Р., Шкатова Е.Ю.* Применение Ребамипида в комплексной терапии эрозивных поражений гастродуоденальной зоны лиц молодого возраста // Медицинский альманах. 2018. № 1 (52). С. 26–30.

5. *Андреев Д.Н., Дичева Д.Т.* Нарушение проницаемости слизистой оболочки кишечника как фактор этиопатогенеза функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Медицинский совет. 2020; (5):87–95.

З.Ф. Кантеева

Невинномысский филиал Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра, г. Невинномысск

Гиперпластические процессы эндометрия

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) – это нефизиологическая пролиферация эндометриальных желез с увеличением железисто-стромального соотношения более 1.

Патогенез. ГЭ – своеобразная болезнь клеточного деления, при которой под влиянием эстрогенов (Э) в отсутствие действия прогестерона, вызывающего дифференцировку, т.е. созревание эндометрия, при участии некоторых факторов роста (ФР) и торможения апоптоза происходит стимуляция клеточного деления.

Висцеральное ожирение является независимым фактором риска развития атипической ГЭ и рака эндометрия.

Важная роль в патогенезе ГЭ отводится местным факторам и рецептивности эндометрия, также важная роль отводится различным митогенным и онкогенным ФР. В гиперплазированном эндометрии в два раза повышается экспрессия рецепторов к эпидермальному фактору роста и трансформирующим факторам роста и снижена экспрессия протеина BAX, участвующего в апоптозе при повышении содержания онкомаркера BCL 2.

Классификация. ГЭ подразделяется на два основных типа – неатипическую и атипическую. В каждой из этих групп выделяют простую и комплексную.

Факторы риска ГЭ.

– висцеральное ожирение;
– нарушения менструального цикла более 12 лет;
– отсутствие родов;
– сахарный диабет второго типа;
– синдром поликистозных яичников;
– хроническая ановуляция и бесплодие;
– эстрогенпродуцирующие опухоли яичников;
– раннее менархе (до 12 лет) и поздняя менопауза (после 50 лет);
– менопаузальная терапия эстрогенами;
– адъювантная терапия РМЖ тамоксифеном.

Клиническая картина. Основным клиническим проявлением ГЭ являются аномальные маточные кровотечения (АМК) и только в 10% наблюдений болезнь протекает бессимптомно, диагностируется на основании результатов УЗИ. АМК чаще возникают на фоне задержки менструации, реже – на фоне регулярного ритма менструаций.

У больных ожирением доминирует олигоменорея, чередующаяся с АМК, в то время как при его отсутствии примерно с одинаковой частотой меноррагии и/или метроррагии наблюдаются как на фоне олигоменореи, так и при регулярном ритме менструаций. Наличие АМК часто сопряжено с возникновением железодефицитной анемии.

Клиническое течение ГЭ вариабельно – от спонтанной регрессии до прогрессирования в РЭ.

Диагностика. В рамках клинико-анамнестического обследования уточняют наличие гинекологических заболеваний, бесплодия, гиперпластических процессов эндометрия, число ранее произведенных диагностических выскабливаний, получают сведения о приеме лекарственных препаратов, использовании внутриматочных систем, определяют ИМТ и объем талии для диагностики ожирения. Для диагностики важна оценка характера менструального цикла.

Лабораторная и визуальная диагностика включает:

– определение уровня ХГЧ по сыворотке крови (для исключения беременности);
– клинический анализ крови, включая тромбоциты (обследование на наличие анемии);
– коагулограмма (для исключения нарушений свертывающей системы крови);
– гормональное обследование – при нерегулярном цикле;
– Пап-тест (для исключения болезней шейки матки);
– ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза, производимого в первую фазу цикла или на фоне АМК, рассматривается как диагностическая процедура первой линии.

В постменопаузе толщина эндометрия должна быть не более 4 мм. В репродуктивном возрасте эхографические критерии ГЭ четко не обозначены. В клинической практике увеличение М-эха более 7–8 мм на 5–7 день цикла при неоднородной структуре с эхогенными включениями позволяют заподозрить ГЭ:

– толщина М-эха более 15 мм, неоднородность его структуры;
– усиление кровотока при допплерометрии;
– аспирационная Пайпель-биопсия эндометрия производится при подозрении на ГЭ;
– диагностическая гистероскопия с прицельной, аспирационной биопсией или РДВ.

Морфологическое исследование эндометрия и эндоцервикса – золотой стандарт диагностики ГЭ, проводится для исключения предраковых поражений эндометрия и РЭ.

Лечение. Планируя тактику ведения больных с гиперпластическими процессами эндометрия, прежде всего надо отдавать отчет, что удаление патологически измененной ткани слизистой тела матки является лечебным мероприятием. Дальнейшая консервативная терапия либо оперативное лечение представляют собой профилактику рецидивов заболевания.

Основные критерии выбора гормональной терапии

– морфологическая характеристика гиперплазии;
– возраст больной;
– дополнительные цели;
– наличие гиперандрогении;
– метаболический статус;
– сопутствующая патология;
– противопоказания.

Консервативные методы лечения гиперплазий эндометрия

– прогестины;
– комбинированные оральные контрацептивы;
– антигонадотропные препараты;
– агонисты гонадолиберина.

Терапия назначается после получения результатов гистологического исследования соскоба или пайпель-биопсии эндометрия. Основная цель медикаментозной терапии – вызвать регрессию ГЭ, провести профилактику рецидивов и предотвратить прогрессию в РЭ.

Важная роль отводится модификации образа жизни, снижению массы тела, уменьшению потребления продуктов животного происхождения с увеличением потребления растительного, повышению физической активности.

Международным стандартом лечения ГЭ в настоящее время является назначение прогестинов.

При ГЭ без атипии (простая или комплексная) в репродуктивном периоде и в фазе менопаузального перехода прогестагены назначают в циклическом режиме (во вторую фазу цикла или по двадцатиоднодневной схеме). При рецидивирующей неатипической ГЭ, сочетании ГЭ с пролиферативными процессами миометрия, у женщин репродуктивного возраста с нереализованной генеративной

функцией прогестагены назначаются в непрерывном режиме.

Прогестагены используются также и локально вагинально или внутриматочно в виде левоноргестерел-выделяющей внутриматочной системы (ЛНГ-ВМС).

На фоне гормонотерапии рекомендуется УЗИ-мониторинг, после шести месяцев контроль морфологического состояния эндометрия.

При ГЭ без атипии, преимущественно у женщин в постменопаузе, рекомендовано проводить абляцию эндометрия, но она противопоказана при атипической ГЭ.

Показаниями к гистерэктомии являются:

– атипическая ГЭ или рецидивирующая ГЭ без атипии, выявленная в фазу менопаузального перехода или в постменопаузе;

– неэффективность медикаментозной терапии рецидивирующей ГЭ без атипии, сочетающейся с миомой матки и/или аденомиозом;

– неэффективность медикаментозной терапии атипической ГЭ в репродуктивном возрасте;

– наличие противопоказаний к гормонотерапии при атипической ГЭ.

Дальнейшее ведение пациентки. Тактика ведения больных ГЭ зависит от результатов гистологических исследований контрольных биоптатов или соскобов эндометрия, произведенных после окончания шестимесячного курса терапии.

При нормализации состояния эндометрия и необходимости контрацепции показано назначение КОК или ЛНГ-ВМС

При планировании беременности может быть продолжена терапия прогестагенами в циклическом режиме, при бесплодии – индукция овуляции, не противопоказано проведение ЭКО.

Если женщина находится в фазе менопаузального перехода или в постменопаузе, возможно назначение менопаузальной гормональной терапии, предпочтительна комбинация ЛНГ-ВМС с эстрогенами.

При отсутствии эффекта или неполном морфологическом эффекте от терапии рекомендовано продолжение курса лечения еще на шесть месяцев с последующей гистероскопией и диагностическим выскабливанием.

Прогноз. Частота рецидивов ГЭ в течение двух лет после отмены шестимесячного курса гормональной терапии составляет примерно 40%. В связи с этим у женщин с реализованной генеративной функцией необходимо проведение длительной терапии в течение двух лет и более.

Своевременная диагностика ГЭ, адекватно проведенная терапия служат профилактикой рецидива ГЭ и развития РЭ.

Литература

1. Национальное руководство «Гинекология». Главные редакторы: Г.М. Савельева, Г.Т. Сухих, В.Н. Серов, В.Е. Радзинский, И.Б. Манухин. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2017 г.

2. Гинекологическая эндокринология. Клинические лекции. И.Б. Манухин, Л.Г. Тумилович, М.А. Геворкян, Е.И. Манухина. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2017 г.

3. Гиперпластические процессы эндометрия. И.В. Кузнецова ММА им. И.М. Сеченова РМАПО, Москва, 2009 г.

А.Г. Гамзатов[1], Р.Н. Рамазанов[2], Г.А. Газимагомедов[1,2,3], К.М. Арбулиев[1], С.М. Михайлов[1]

[1]Дагестанский государственный медицинский университет

[2]Республиканский диагностический центр

[3]Диагностический центр, г. Махачкала

К вопросу лечения гидронефроза

Гидронефроз – часто встречающееся заболевание почек, которое может наблюдаться как у новорожденного, так и у пожилых людей. Причиной его, в основном, является нарушение оттока мочи из почки из-за стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) различного характера, что способствует дисплазии, как элементов нефрона, так и чашечно-лоханочной системы (ЧЛС). Выраженность изменений в почке зависит от степени стеноза ЛМС и длительности этого состояния.

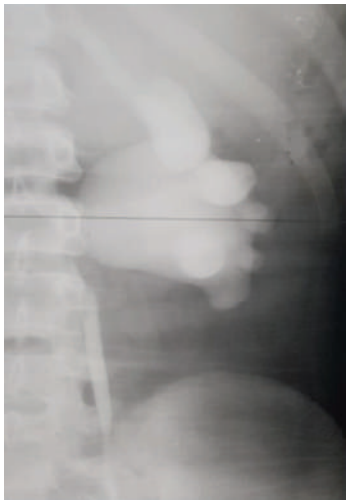
Причина сужения обычно находится внутри сегмента или является результатом внешнего воздействия. К внутренним причинам относятся патологические изменения стенки ЛМС в результате воспалительного процесса с последующим фиброзом складок слизистой, камня почки, клапанов, гипертрофии мышечного слоя, а также нервно-мышечной аплазии сегмента. К внешним причинам относятся нижнеполярный сосуд, периуретральный спаечный процесс. Нередко причиной служит так же необычное расположение ЛМС, т.е. высокое отхождение мочеточника от лоханки.

Наиболее часто гидронефроз проявляется в возрасте 20–40 лет, когда у человека возрастает физическая активность (ослабление связочного аппарата, беременность, при которых повышается подвижность почки, усиливается давление внешнего воздействия – добавочный сосуд и др.;) у женщин в 1,5 раза чаще, чем у мужчин.

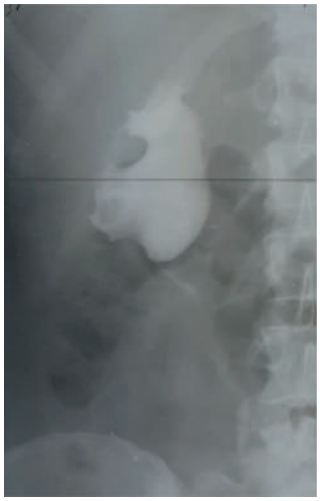
Сужению сегмента может способствовать также острый ограниченный уретрит, в результате которого в последующем формируется рубец, длительный спазм, ишемия после прохождения камня, изъявления слизистой, микротравмы, химическое действие мочи. Получается своего рода порочный круг – длительно продолжающая ишемия обуславливает фиброзклероз ЛМС с последующим стенозом и гидронефрозом.

Важна своевременная диагностика и его лечение. Ведущее место в этом принадлежит физическим методам, таким как ультразвуковые и рентгеновские с контрастированием почек лежа и стоя. Особое место занимает мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием почек, но подчеркну еще раз необходимость выполнения урографии почек в положении лежа и стоя, когда видны уровни контраста в лоханке и чашечках, что говорит о далеко зашедшем процессе.

При урографии для оценки степени сужения ЛМС и стадии гидронефроза немаловажное значение имеет состояние проксимального отдела мочеточника. Слабо выраженный стеноз сегмента или начальная стадия гидронефроза не вызывают значительных нарушений пассажа мочи из лоханки. При этом проксимальный отдел мочеточника расширен и имеет веретенообразную форму. Это и есть самое подходящее время для пластики сегмента. По мере прогрессирования стеноза следующая фаза процесса характеризуется исчезновением изображения мочеточника и плотной тенью лоханки.





В течение 15 лет (2002–2017 гг.) в Республиканском урологическом центре г. Махачкалы находились на лечении 172 больных гидронефрозом, в возрасте от 18 до 76 лет.

Причиной заболевания у 68 больных было сужение ЛМС, в 56 случаях аберрантный нижнеполярный сосуд почки, высокое отхождение мочеточника – 21, врожденный клапан в области ЛМС – 2, перегиб и сужение проксимального отдела мочеточника после перенесенных хирургических вмешательств – 14 и мочекаменная болезнь – в 11 случаях.

Клинические проявления заключались в появлении болей на соответствующей стороне поясницы. Боли за редким исключением носят тупой, несильный характер. Более интенсивный характер они имеют, когда имеется начальная стадия болезни и причиной является камень почки.

Таблица 1

№	Причины гидронефроза	Кол-во
1.	Сужение ЛМС	68
2.	Аберантный нижнеполярный сосуд	56
3.	Высокое отхождение мочеточника	21
4.	Врожденный клапан в области ЛМС	2
5.	Перегиб и сужение проксимального отдела мочеточника после перенесенных хирургических вмешательств	14
6.	Мочекаменная болезнь	11
	Итого:	**172**

Характерны также признаки воспалительного процесса – лейкоцитурия, изредка эритроцитурия, хотя они появляются чаще всего во второй, а то и в третьей стадиях процесса. Показаниями для хирургического лечения служили болевой синдром, значительное расширение ЧЛС, лейкоцитурия и артериальная гипертония.

Таблица 2

№	Проведенное лечение	Кол-во
1.	Пластика ЛМС по Хайнес-Андерсену	118
2.	Уретеролиз с внутренним стентированием	5
3.	Перемещение добавочного сосуда по Модельскому	3
4.	Операция Кальп-Де-Верда	3
5.	Стентирование почки и ДЛТ	11
6.	Гидронефроз с выраженной сопутствующей патологией – стентирование с периодической заменой стента	16
7.	Нефрэктомия по поводу гидронефроза терминальной стадии	16
	Итого:	172

Больным с камнями почек устанавливались мочеточниковые стенты и производились ДЛТ, другим (16) с выраженной соматической патологией органов грудной клетки также устанавливались стенты с заменой по мере необходимости, 16 пациентам с гидронефрозом в терминальной стадии произведена нефрэктомия, остальным

129 больным произведены органосохраняющие операции – пластика ЛМС (124), уретеролиз (5) с внутренним стентированием.

В основном при стенозе ЛМС и гидронефрозе выполняются пластические операции, целью которых является восстановление нормального оттока мочи из почки. Результат оперативного лечения гидронефроза зависит от метода коррекции проходимости ЛМС, опыта хирурга и исходного функционального состояния почечной лоханки и мочеточника. Очень важно обеспечить адекватное дренирование почки в послеоперационном периоде, герметичность анастомоза при пластике ЛМС. Герметичный шов анастомоза обеспечивает раннее восстановление уродинамики, предотвращает мочевой затек. Одной из основных задач послеоперационного периода является правильное дренирование ЧЛС, что достигается установкой катетера – стента подходящего калибра, в результате которой создается условие для функционального покоя и хорошего кровоснабжения в зоне анастомоза, препятствует развитию пузырно-мочеточникового и пиелоренального рефлюксов и экстравазации мочи.

В основном мы пользовались методом Хайнес-Андерсена и в каждом отдельном случае исполнение его зависело от причины гидронефроза: при аберрантном сосуде накладывался антевазальный анастомоз и изредка (у 3 больных) перемещение сосуда выше, а на более широкий участок лоханки по Модельскому-Михайловскому. Считаем обязательным резекцию ЛМС, измененного участка лоханки и мочеточника до появления признаков нормального кровотока (у некоторых больных 3–4 см). В таких случаях приходится также низвести и фиксировать почку во избежание натяжения анастомоза. Мы редко прибегали к значительным резекциям лоханки и делали это лишь в нескольких случаях с расширенной лоханкой с горизонтальными уровнями контраста на снимках в вертикальном положении (у 5 больных). Реабилитация таких пациентов, улучшение анатомо-функционального состояния почек бывало более длительным. Несмотря на это, мы находим желательным сохранять и такие органы.

У 3 больных с гидронефрозом на почве сужения значительного участка мочеточника с широкой лоханкой выполнена пластика по Кальп-Де-Верду с хорошим результатом. Дренировали почку вначале шинирующим дренажем и нефростомой, а в последующем внутренним стентированием.

Отдаленные результаты в течение 5 лет наблюдения хорошие у 102 пациентов, удовлетворительные – 19, 4 больных нуждаются в периодическом стентировании мочеточника и 4 перенесли нефрэктомию. Шовным материалом пластики ЛМС служил викрил 5.0.

В заключение вынуждены отметить традиционно позднее обращение наших пациентов к врачу и как результат – большое количество нефрэктомий.

Д.В. Бурцев[1], С.А. Банников [1], Р.И. Синельников[1], А.Г. Синельникова [2]

[1] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

[2] ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

Эффективность различных методов диагностики неинвазивного микоза околоносовых пазух

В настоящее время микозы стали важнейшей клинической проблемой. Широкое распространение новых медицинских технологий (инвазивных диагностических процедур, цитостатической и иммуносупрессивной терапии и др.), рост количества больных с персистирующей вирусной инфекцией, в том числе, ВИЧ-инфицированных, а также успехи в лечении бактериальных инфекций привели к увеличению популяции иммунокомпрометированных пациентов с высоким риском развития грибковых заболеваний.

С внедрением эндоскопических методов, компьютерной и магнитнорезонансной томографии в ринологическую практику отмечено возрастание этиологической роли грибов в развитии воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух, что, по всей вероятности, объясняется улучшением диагностики данной патологии [1].

Однако существуют и объективные предпосылки роста числа грибковых заболеваний. Использование новых антибиотиков широкого спектра действия, цитостатической и иммуносупрессивной терапии способствует увеличению популяции иммунокомпрометированных пациентов, предрасположенных к возникновению микозов [4, 5, 10].

Диагностика микозов нередко оказывается затруднительной, поскольку клинические признаки этих поражений неспецифичны [2]. Лабораторное подтверждение диагноза может быть затруднено из-за локализации процесса. Серологические методы диагностики разработаны лишь для немногих микозов. Трудности идентификации грибковых заболеваний объясняют весьма широкий разброс статистических показателей частоты грибкового поражения околоносовых пазух: от 7–14% [6] до 56% [7].

Целью нашего исследования было сравнение диагностической ценности клинических, микробиологических и гистопатологических методов выявления грибковых тел околоносовых пазух (ОНП) на базе оториноларингологического отделения ГАУ РО «ОКДЦ».

Материал и методы исследования. Мы провели анализ результатов исследования и лечения 148 больных, проходивших стационарное лечение в оториноларингологическом отделении ГАУ РО «ОКДЦ» в период с января 2008 по январь 2018 г., с грибковыми телами ОНП. Изолированное поражение верхнечелюстной пазухи было у 113 больных, клиновидной пазухи – у 25 больных, поражение решетчатой пазухи – у 7 больных, лобных – у 3 больных. Возраст больных – от 25 до 67 лет.

Всем больным проводили общеклиническое обследование и выполняли СКТ околоносовых пазух на мультиспиральном шестидесятичетырехсрезовом томографе *Brilliance* CT 64 slice фирмы *PHILIPS*.

Исследование удаленного во время операции материала включало микроскопическое, культуральное и гистопатологическое исследование.

При прямой (первичной) микроскопии изучали содержимое пазух, удаленное во время операции, при вторичной исследовали культуру возбудителя, полученную из того же материала. Прямой микроскопии подвергались как нативные препараты, так и окрашенные калькофлюором белым.

Для исследования культуральных свойств грибов производили посев содержимого пазух на элективные среды (Сабуро с хлорамфенилом) и культивирование в двух температурных режимах: 28° и 37°.

При гистопатологическом исследовании использовали ШИК-метод – окраску на полисахариды с применением фуксинсернистой кислоты (PAS-реакция), которая является наиболее информативным способом выявления грибов [10].

Результаты. На СКТ во всех случаях отмечено наличие содержимого в пораженных пазухах, как правило, имелись высокоплотные включения (одиночные или в виде нескольких мелких очагов), что является важным диагностическим признаком грибкового тела [8]. Данные томографического исследования определяли показания к хирургическому лечению.

Всем больным произведено эндоназальное эндоскопическое вскрытие пораженных пазух, во время операции в пазухах были обнаружены пластилинообразные серые массы, на основании чего во всех случаях было заподозрено наличие грибковых тел.

Патологическое содержимое пазух подвергалось микроскопическому, культуральному и гистопатологическому исследованию.

Гистопатологическое исследование подтвердило клинический диагноз грибкового тела у 128 из 148 исследуемых больных (86,5%): у 24 больных с поражением клиновидной пазухи, 99 больных с поражением верхнечелюстной пазухи, у 4 больных с поражением решетчатой пазухи, у 1 – с локализацией процесса в лобной пазухе.

При посеве содержимого пазух на элективные среды и культивировании в двух температурных режимах (28° и 37°) обнаружен рост мицелиальных грибов у 26 больных (17,6%).

Идентификация полученных в культуре грибов включала макроскопическое исследование колоний и микроскопию первичной культуры. Среди выделенных грибов преобладали *Aspergillusspp* (у 14 больных), в 9 случаях была определена их видовая принадлежность: преимущественно *Aspergillusnigerв* достаточно высоком титре – 10^4–10^6 КОЕ/мл (у 3 больных), в 2 случаях – *Aspergillusflavus* 10^6 КОЕ/мл, также в 2 случаях *Aspergillusterreus* 10^4–10^5 КОЕ/мл, в 1 случае – *Aspergillusfumigates* 10^4 КОЕ/мл и в 1 случае обнаружен *Aspergillusoryzae* 10^6 КОЕ/мл. В 4 случаях обнаружены грибы рода *Alternariaspp* в количестве 10^2 и 10^7 КОЕ/мл, причем у 1 больного обнаружен микст *Alternariaspp* 10^4 КОЕ/мл в сочетании с *Candidaalbicans* 10^3 КОЕ/мл. В 2 случаях получен *Sporotrichum spp* 10^4 и 10^6 КОЕ/мл и по 1 случаю выявлены: *Arthrographiskalrae* 10^4 КОЕ/мл, *Rhizopus spp.* 10^4 КОЕ/мл, *Fusarium spp.* 10^4 КОЕ/мл, *Bipolaris spicifera* 10^6 КОЕ/мл, *Candida albicans* 10^6 КОЕ/мл и недифференцируемый плесневый гриб 10^3 КОЕ/мл. Следует отметить, что грибы часто обнаруживались в бактериально-грибковых ассоциациях. Наиболее распространенными «спутниками» грибов в этих ассоциациях оказались *Pseudomonas aerogenosa* 10^7 КОЕ/мл, *Klebsiella* pneumoniae 10^7 КОЕ/мл, *Staphlococcus aureus* 10^4 КОЕ/мл.

Самым информативным методом исследования оказалась микроскопия удаленного патологического содержимого пазух. При прямой первичной микроскопии препаратов с окраской по Романовскому-Гимзе грибы выявлены у 114 больных (77%). При микроскопии препаратов, окрашенных калькофлюором белым, присутствие грибов выявлено у 135 пациентов (91,9%).

Сопоставление полученных результатов выявляет низкую информативность культуральных методов диагностики грибковых тел околоносовых пазух: при посеве грибы обнаружены в 5,2 раза реже, чем при микроскопическом с окраской калькофлюором белым и в 4,8 раз реже, чем при гистопатологическом исследовании. Это можно объяснить тем, что в центральной части грибкового тела мицелий дегенерирует [10] и утрачивает способность к росту. Возможно, забор материала для культурального микологического исследования в случаях отсутствия роста был произведен именно из этой части грибкового тела, поскольку при его эндоскопическом удалении трудно идентифицировать полученный фрагмент мицелия. Помимо этого, известно, что грибковое тело проходит в своем развитии несколько стадий [3, 11]. Возможно, грибковые тела, обнаруженные нами у длительно болеющих людей, содержали только мертвые грибы.

Следует отметить, что информативность микроскопического исследования значительно повышается при использовании окраски калькофлюором белым по сравнению со стандартно применяемым методом окрашивания по Романовскому-Гимзе – с 77 до 91,9%.

Выводы. Микроскопическое исследование содержимого пазухи с окраской калькофлуором белым является наиболее информативным методом диагностики грибковых тел и выявляет их присутствие в 91,9% случаев.

Гистопатологическое исследование обнаруживает присутствие грибковой флоры у 86,5% больных.

Культуральное исследование патологического содержимого пазух выявляет наличие грибов лишь в 17,6% случаев.

Литература

1. *Банников С.А.* Локализация грибковых тел в околоносовых пазухах. / С.А. Банников, В.Г. Миронов, Н.В. Бойко. // Клиническая больница. – 2018 – Т. 23, № 1. – С. 6–8.

2. *Бойко Н.В.* Изолированные и сочетанные микозы полости носа и околоносовых пазух / Н.В. Бойко, С.А. Банников, В.Н. Колесников // Рос. ринология. – 2011. – № 2 (19). – С. 8.

3. *Еремеева К.В.* Микозы в оториноларингологии: диагностика, профилактика, лечение / К.В. Еремеева //Медицинский совет. – 2016. – №. 18. – С. 14–17.

4. *Колмакова Т.С.* Влияние антропогенного загрязнения на здоровье жителей Ростовской области / Т.С. Колмакова, В.А. Тупиков, Л.И. Шпак// Медицинский вестник Юга России. – 2012. № 3. – С. 16–18.

5. *Крюков А.И.* Эпидемиология грибковых заболеваний верхних дыхательных путей / А.И. Крюков, В.Я. Кунельская, Г.Б. Шадрин // Проблемы медицинский микологии. 2011. – № 1(13). – С. 28–31.

6. *Кунельская В.Я.* Лечение грибковых поражений верхних дыхательных путей / В.Я. Кунельская, А.И. Мачулин, Г.Б. Шадрин //Вестник. оториноларинг. – 2008. – №2. – С. 78–80.

7. *Нестерова К.И.* Грибковые риносинуситы и их лечение с использованием ультразвуковых технологий / К.И. Нестерова //Рос. оториноларинг. – 2010. – № 4. – С. 52–59.

8. *Пискунов И.С.* Лучевая визуализация хронического микотического поражения полости носа и околоносовых пазух экстрамаксиллярной локализации./ И.С. Пискунов, И.Е. Глазьев // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, №1. – С. 22–27.

9. *Шляга И.Д.* Этиология микозов верхних дыхательных путей / И.Д. Шляга, Д.Д. Редько // Успехи медицинской микологии. – 2013. – Т. 11. – С. 247–250.

10 Denning D.W. Pulmonary and sinus fungal diseases in non-immunocompromised patients /D.W. Denning, A. Chakrabarti // Lancet Infect Dis.– 2017. – Vol. 17, N 11. – P. 357–366.

11. Pimentel J.C. Novos aspectos morfologicos do'aspergilloma pulnonar'. Seus provaveis estadiosiniciais e residuais / J.C. Pimentel // Gas. Med. Port.–1999. – Vol.12. – P. 195–210.

С. Н. Мульмина

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Удвоение значения показателя антистрептолизина О в течение года у ребенка с хроническим тонзиллитом (случай из практики)

Пациент А., 13 лет, в феврале 2022 г. обратился к педиатру областного консультативно-диагностического центра с жалобами на склонность к респираторным заболеваниям практически ежемесячно на протяжении года, протекающими на фоне высокой температуры тела до 39,0°С, выраженные боли в горле, со слов матери налетов на миндалинах не было, каждый раз прием антибактериальной терапии (препараты амоксициллина), назначаемой участковым педиатром. При обследовании выявлено повышение значения антистрептолизина (АСЛО) – 768 (в норме – до 200 МЕ/мл), который является антителом к антигену стрептолизина О-экзотоксину, выделяемого стрептококками группы А, который может приводить к метатонзиллярным осложнениям, таким как острая ревматическая лихорадка, гломерулонефрит и ревматоидный артрит. Так как повышение данного показателя свидетельствует о перенесенной стрептококковой инфекции, пациент направлен на консультацию к врачу – оториноларингологу. При осмотре выявлены признаки хронического тонзиллита, проведено бактериологическое исследование мазков с поверхности небных миндалин. Был выявлен *Staphylococcus aureus* 10×3 в монокультуре. Назначено лечение препаратами фитотерапии, местно средства с противостафилококковой активностью и рекомендации – промывание небных миндалин у врача-отоларинголога по месту жительства. Рекомендован контрольный прием через 3 месяца.

Пациент смог приехать только в сентябре, на приеме отметил урежение болей в горле, повышение температуры во время обострения не выше 37,5°С, выполнил все назначения, но промывания небных миндалин не было. Взят мазок с поверхности миндалин и контроль титра АСЛО в сыворотке крови. В мазке представлена *Pseudomonasaeruginosa* 10×4, АСЛО – 1524. Принято считать, что повышение титра АСЛО вызывает очаг хронической стрептококковой инфекции в небных миндалинах. Но часто встречается низкая выявляемость БГСА в мазках из глотки, возможно, с выявленной способностью стрептококков к внутриклеточной персистенции. В связи с чем назначено лечение препаратом кларитромицина на 7 дней, местно полоскание раствором гексэтидина, затем курс лизатов бактерий.

Рекомендован контроль через 3 месяца, но пациент смог приехать только в январе 2023 г. За этот период простуд не было. При обследовании – в мазках не выявлено флоры, АСЛО – 1020.

Учитывая молодой возраст пациента, высокий риск возникновения метатонзиллярных осложнений, нарастающие значения титра АСЛО в течение года, принято решение о хирургическом лечении – двусторонней тонзиллэктомии.

И.А. Даниленко, О.Л. Ильиных, Н.А. Войтенко, Т.Н. Булыгина, Н.В. Болгарова

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Результаты применения микроаблятивной лазерной ремодулирующей терапии у женщин

Актуальность. После 45 лет функция яичников начинает снижаться, в них прекращают созревать фолликулы, отмечается дефицит эстрогенов. Поэтому могут появляться атрофические изменения в слизистой влагалища. Атрофия затрагивает не только слизистую влагалища, но и сосудистую стенку, связочный аппарат. Появляются симптомы сухости, жжения во влагалище, диспареуния. Из дизурических расстройств отмечается недержание мочи при смехе и кашле, императивные позывы на мочеиспускания. Все эти симптомы существенно снижают качество жизни.

Применение микроаблятивной лазерной ремодулирующей терапии может улучшить состояние слизистой оболочки влагалища за счёт улучшения трофики и купировать симптомы дизурических расстройств, тем самым значительно повысить уровень качества жизни женщин.

Цель. Проанализировать применение микроаблятивной лазерной ремодулирующей терапии (Фракционный CO2 лазер *FRAXIS*) на состояние слизистой оболочки влагалища и купирование симптомов дизурических расстройств.

Материалы и методы исследования. Под наблюдение находились женщины, которым применялась микроаблятивная лазерная ремодулирующая терапия на аппарате Фракционный CO2 лазер *FRAXIS* с применением гинекологической насадки *Gynolaser* (*FRAXIS*), мощность

90,0mj. Система обеспечивает точную подачу энергии в зону воздействия. Количество проведенных процедур: 3 с интервалом 4 недели.

Получены результаты. По данной методике пролечено 172 женщины в возрасте от 34 до 76 лет. У 118 женщин отмечено недержание мочи при смехе, кашле, у 54 женщин отмечена сухость и жжение во влагалище, болезненные половые контакты. В результате лечения у всех женщин отмечалось улучшение. Уже после первых двух процедур большинство женщин отмечали сокращение эпизодов недержания мочи, вплоть до полного их прекращения, что могло быть вызвано отеком уретры на термическое воздействие. У всех 54 женщин уменьшились симптомы вульвовагинальной атрофии, таких как сухость, жжение, диспареуния. Достигнутые результаты сохранялись у всех женщин более года.

Заключение. Таким образом, применение микроаблятивной лазерной ремодулирующей терапии (*FRAXIS*) на состояние слизистой оболочки влагалища способствует достижению оптимальных результатов лечения при вульвовагинальной атрофии и симптомов дизурических расстройств.

И.И. Чугунова, С.Ф. Савченко, М.В. Яненко, В.В. Несмеянова, И.В. Патетная

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Микроимпульсная транссклеральная циклофотокоагуляция в лечении первичной далеко зашедшей открытоугольной глаукомы

Введение. Глаукома занимает лидирующие позиции в структуре причин слепоты. Хорошо известны трудности, с которыми сталкиваются офтальмологи, принимая решение о тактике ведения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в далеко зашедшей стадии на фоне максимального гипотензивного и проведенного хирургического лечения. [1]. В последнее десятилетие транссклеральная диодная циклофотокоагуляция применяется в качестве усиления гипотензивной терапии при ПОУГ в далеко зашедших и терминальных стадиях, обеспечивая обезболивающий эффект и снижение ВГД до 25–35% от исходного[1–3].

Цель исследования. Оценить эффективность микроимпульсной транссклеральной циклофотокоагуляции (мТЦФК) у больных ПОУГ далеко зашедшей стадии с некомпенсированным ВГД на фоне максимального гипотензивного медикаментозного лечения.

Материалы и методы. В исследование включены 28 человек (28 глаз) с далеко зашедшей стадией ПОУГ. Средний возраст составлял 68,5±6,2 года. Принципом отбора были пациенты, которым по показаниям невозможно было проведение хирургического лечения. На фоне максимальной гипотензивной терапии уровень ВГД составлял 32,0±3,6 мм рт.ст. Количество применяемых гипотензивных медикаментозных средств до операции составляло 2 до 4 (в среднем 3,3±0,6 препаратов).

Всем пациентам были проведены традиционные методы исследования согласно стандарту, а также оптическая когерентная томография, тонометрия методами *ICARE*, *PASCAL*. По данным компьютерной статической периметрии выпадения полей зрения, преимущественно за счет абсолютных скотом, приближались к 5–10 ° от точки фиксации.

Всем пациентам выполнялась мТЦФК с использованием инфракрасного диодного лазеркоагулятора *IRIS MEDICAL* IQ 810 фирмы IRIDEX (США). Мощность лазерного воздействия варьировала от 1000 до 2000 мВт при экспозиции, равной 300–600 сек., долей рабочего цикла 25,0%.

Среднее значение снижения ВГД после мТЦФК составило 28,2% от исходного уровня. Послеоперационных осложнений, в частности стойкой гипотонии, субатрофии выявлено не было.

Результаты. Согласно результатам исследования через 6 недель после мТЦФК, у всех пациентов был купирован болевой синдром, снизилось ВГД и количество применяемых гипотензивных препаратов. У 19 пациентов (71,4% случаев) цифры ВГД 22,0±2,0 мм рт.ст. 5 пациентам была проведена повторная мТЦФК. У 9 пациентов (25,2% случаев) отменен один гипотензивный препарат. Через 12 месяцев после мТЦФК сохранялась стабилизация зрительных функций по данным статической периметрии, оптической когерентной томографии.

Выводы

1. мТЦФК может использоваться в качестве усиления медикаментозного режима у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ.
2. мТЦФК ассоциируется с контролируемым снижением ВГД в отсутствие серьезных осложнений и сокращением количества используемых препаратов.
3. мТЦФК является эффективным и в плане выбора у данной категории больных единственным методом снижения ВГД и стабилизации зрительных функций [4].

Литература

1. *Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М.* и др. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в России и странах СНГ // Офтальмология. 2013. – №4. – С. 11–15.

2. *Дробышева И.С.* Наш опыт лечения рефрактерной терминальной глаукомы. Вестник ТГУ. 2016; 21(4); 1525–1527.

3. *Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Баева АВ., Смирнова Е.А.* Транссклеральное лазерное лечение глаукомы в режиме микроимпульса: пилотное исследование. Новости глаукомы. 2019; 1(49): С. 3–5.

4. Kuchar S., Moster M.R., Reamer C.B., WabbourdM. Treatment outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in advanced glaucoma, Lasers Med Sci. 2016; 31(2): 393–396.

А.Г. Гамзатов[1], Г.А. Газимагомедов [1,2], С.М. Михайлов[1], К.М. Арбулиев[1], Н.М. Гусниев [1], А.М. Гаджиева[2], М-А. Алибеков[1]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Роль сексуальных нарушений в формировании урологической патологии у женщин

Достаточно частым явлением у женщин с сексуальными расстройствами является появлением различного характера симптомов со стороны мочеполовой системы.

Наблюдали 37 женщин в возрасте от 29 до 44 лет. Как выяснилось, из 37 больных у 8 в брачных отношениях отсутствовал фактор любви, у 6– грубая дефлорация и связанная с ней реакция, у 4 – сны эротического характера сопровождались длительной фрустрацией, у 3 – боли в период проведения полового акта, у 16 – отсутствие адекватных переживаний при половом акте на общем хорошем психологическом фоне в семейных отношениях, в связи с ускоренной эякуляцией у мужа.

Обследование включало: анализ мочи, посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, пробу Нечипоренко, цистоскопию, осмотр гинекологом, консультацию сексопатолога. Использовались лечебные факторы курорта Железноводска: прием минеральной воды Смирновского источника вовнутрь, наружно, в виде минеральных ванн и орошений половых органов, грязевые аппликации по типу «трусы», иглорефлексогипнотерапия с элементами аутогенной тренировки, инстилляция в мочевой пузырь 2 % раствора димексида, 0,5% раствора новокаина, димедрола, на курс 8–10 процедур, ЛФК, теплые ванны.

Больным (10 чел.), у которых преобладали боли внизу живота и в уретре, выполнили парауретральные блокады (0,5 % раствор новокаина 10–15мл, 5 мг гидрокартизона, 1,0 – пенициллина) курсом 4–5 процедур через 3 дня. Обязательно проводилась беседа с мужем или половым партнером. При патологии придаточных половых желез и сексуальной дисфункции, проводилось соответствующее лечение и психотерапевтическая коррекция. У 10 пациенток с хорошим успехом применен препарат феназалгин в течении 2-х суток по 2 таб. (200 мг) × 3 раза в день.

После лечения у 28 чел. (76 %) отмечалось исчезновение или уменьшение болей, повышение настроения, общего тонуса, уменьшение раздражительности.

Выводы. Таким образом, санация урогенитальных органов у женщин без учёта состояния половой функции не дает желаемого результата и вызывает у больных недоверие в выздоровлении и нормализации семейных отношений. Комплексная терапия, психотерапия, в сочетании с курортными факторами, оказывает положительное действие.

М.М. Алибеков[1], Г.А. Газимагомедов[2], А.Г. Гамзатов[2], А.М. Дахдуев[3]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр

[3] Диагностический центр, г. Махачкала

Возможности тулиевого лазера в лечении камней мочеточников

Введение: Мочекаменная болезнь остается самой распространенной нозологией в урологической практике. При этом камни мочеточника составляют от 29,2 до 57,8% всех случаев уролитиаза (Мартов А.Г и соавт. 2015., Гамзатов А.Г., и соавт. 2015). Методом выбора является дистанционная литотрипсия (ДЛТ). Для улучшения качества ДЛТ предложены различные методы генерации ударных волн (ультразвуковой, ЭГ, ЭМ, пневматический и т.д.). С нашей точки зрения, уретероскопическая литотрипсия с помощью «Тулиевого» лазера является безопасной и эффективной процедурой. У нее есть ряд преимуществ, в частности небольшое количество осложнений и высокий уровень фрагментации конкремента (Мартов А.Г., 1918).

Материалы и методы. В отделении урологии ГКБ–1 (клиническая база кафедры урологии ДГМУ), методика Тулиевой уретеролитотрипсии применяется с 2018 г. В отделении для контактной трансуретральной литотрипсии камней мочевого пузыря и мочеточника активно используется отечественный волоконный тулиевый (лазер «Уролаз»).

Результаты. В течение года оперированы 130 пациентов по поводу МКБ, камней мочеточника. Все пациенты оценивались по анамнезу, медицинскому обследованию, общему анализу крови (ОАК) и биохимическим показателям, культуральным исследованиям средней порции мочи из мочевого пузыря и неконтрастной компьютерной томографии брюшной полости и таза. Диаметр камня определялся как сумма максимальных диаметров каждого камня. Уретероскопию (УС) выполняли в положении для литотомии под общей и спинальной анестезией. Были исключены пациенты, которые перенесли УС для удаления коралловидных конкрементов. При наличии крупных камней, выполнялись поэтапные вмешательства, учитывались только клинические данные исходной УС. В тех случаях, когда мы не могли подойти к камню из-за узкого мочеточника при первой УС, учитывались клинические данные второй УС, которая выполнялась после пассивной дилатации. Возраст больных от 18 до 62 лет. У 4 пациентов выявлены одновременно и камни мочевого пузыря, что потребовало проведения одномоментной контактной цистолитотрипсии. Соматические изменения выявлены у 13 больных (гипертоническая болезнь, ПИКС, состояние после АКШ, различные формы аритмий, ЦВБ, сахарный диабет), 2 пациентов получали антикоагулянтную терапию. Лазерная КУЛТ проведена 58 больным. Объем камня от 5 до 17 мм. Изучить остаточные фрагменты не было возможности ввиду распыления камней. Сроки дренирования мочеточника зависели от фрагментации, от 1 до 21 дней (в среднем – 3,1 дня). Длительность нахождения в стационаре от 2 до 6 дней. Из осложнений можно отметить следующее: 1 случай интраоперационной

перфорации мочеточника, что явилось причиной установки мочеточникового стента. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдалась умеренная и незначительная температурная реакция, корригируемая антибиотиками. Переливаний компонентов крови не потребовалось ни в одном случае. У 1 пациента отмечался остаточный фрагмент, что потребовало повторную УС. Пассаж мочи восстановлен после удаления катетер – стента.

У 2 пациентов наблюдался обструктивный пиелонефрит, предшествующий УС. Этим пациентам потребовалось дренирование верхних мочевых путей методом стентирования мочеточника или чрескожной нефростомии, а так же вводился антибиотик, специфичный для выявленной микрофлоры. УС выполняли после того, как лечение пиелонефрита было завершено, на основании лабораторных данных и общего состояния пациента. Из поздних послеоперационных осложнений наблюдалась стриктура уретры у 1 пациента.

Выводы. Использование лазерной тулиевой системы «Уролаз» позволяет значительно повысить эффективность эндоурологических вмешательств на верхних и нижних мочевыводящих путях и существенно снизить вероятность интраоперационной травмы и послеоперационных осложнений, что способствует повышению качества оказываемой специализированной урологической помощи.

Н.Л. Ким, О.А. Сорока

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Симптом рвоты у ребенка. Проблема на стыке гастроэнтерологии и неврологии

Рвота является скоординированной автономной реакцией в ответ на различные стимулы, вовлекает нервные, гормональные и мышечные ответы, генерируемые ретикулярной формацией продолговатого мозга, состоящей из нескольких разбросанных групп нейронов [1].

Тошнота и рвота являются частыми симптомами, которые могут иметь острое, хроническое или рецидивирующее течение, но во многих случаях трудны в диагностике и лечении и являются проявлением широкого спектра заболеваний от патологии ЖКТ до системных заболеваний. Дифференциальная диагностика этих состояний требует проведения физикального обследования, анализа клинической симптоматики, проведения дополнительных методов обследования и привлечения узких специалистов.

В зависимости от длительности рвоту можно разделить на два вида: острую, длящуюся 1–2 дня и персистирующую, длящуюся более 7 дней [2].

Наиболее частые причины острой рвоты у детей в зависимости от возраста можно разделить на две группы [1] (табл.).

Таблица

Возможные причины острой рвоты у детей в зависимости от возраста

Младенцы от 1 мес. до 1 года	Дети и подростки
Гастроэнтерит Пилорический стеноз Болезнь Гиршпрунга «Острый» живот: • врожденная атрезия или стеноз • мальротация • инвагинация Сепсис и не гастроэнтерологическая инфекция Метаболические заболевания	Гастроэнтерит Аппендицит Сепсис и не гастроэнтерологическая инфекция Метаболические нарушения Беременность Токсическое воздействие

На этапе сбора жалоб и анамнеза клиницисту важно помнить, в том числе и о клинических проявлениях и симптомах бактериального гнойного менингита, как ургентного состояния, к которым относятся: головная боль/фотофобия, рвота/отказ от кормления (младенцы), наличие менингеальных симптомов, общемозговые проявления (нарушение сознания, поведения), судороги, плаксивость, раздражительность (младенцы), лихорадка (часто не поддающаяся действию антипиретиков), сыпь, снижение диуреза («сухие памперсы» у детей раннего возраста)[3].

В случае дифференциальной диагностики циклической рвоты к базовым обследованиям относятся определение электролитов крови, КЩС, глюкозы, мочевины, креатинина, а также обследование на мальротацию кишечника. Особое внимание необходимо уделять наличию «красных флагов», т.к. в основе клинических проявлений могут лежать метаболическая, неврологическая и хирургическая патология[4].

В качестве «красных флагов» можно выделить следующие симптомы и проявления: 1) летаргия и оглушённость, 2) напряженность и выбухание родничка у младенца, 3) быстрый прирост окружности головы, 4) впервые

возникший нистагм, или парез взора, 5) атаксия или регресс развития, 6) ригидность затылочных мышц, фотофобия, лихорадка, 7) персистирующая рвота: >12 ч у младенцев, >24 ч у детей до 2-х лет, >48 ч у детей старше 2-х лет, 8) плохой рост и развитие [4,5].

В зависимости от наличия или отсутствия «красных флагов», данных базового обследования, характера провоцирующего фактора и дополнительных клинических симптомов можно провести дифференциальную диагностику таких заболеваний, как синдром циклической рвоты, наследственные болезни обмена и структурная патология головного мозга [4] (рис. 1).

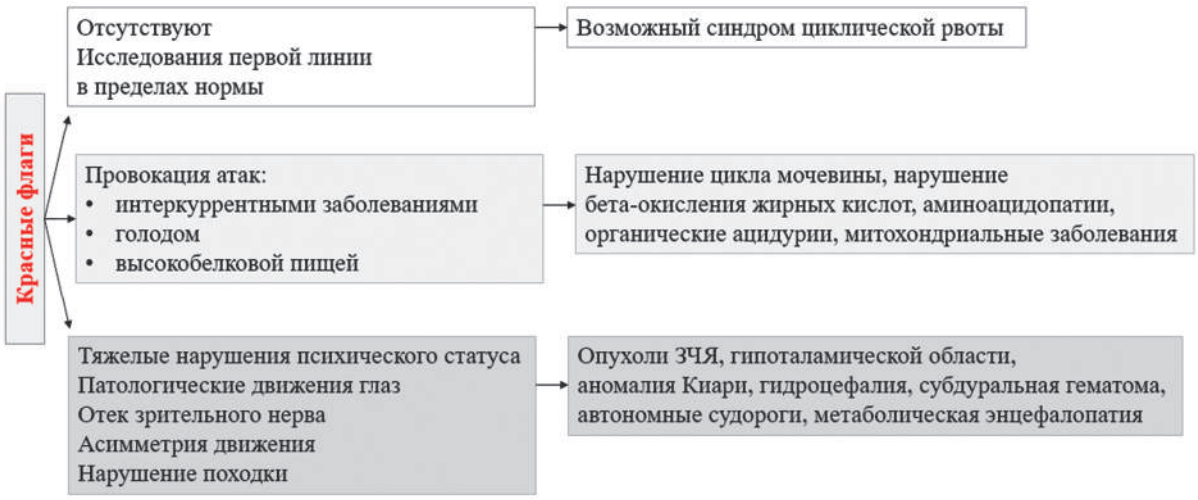


Рис. 1. Дифференциальный диагноз ребенка с циклической рвотой

Далее приводим клинический случай пациентки, проходившей обследование в ГАУ РО «ОКДЦ» с симптомом повторяющейся рвоты, демонстрирующий важность знания «красны флагов» для своевременной и эффективной диагностики.

На прием к гастроэнтерологу ГАУ РО «ОКДЦ» обратилась девочка 1 год 8 мес. с жалобами на рвоту до 5–6 раз в день, вне связи с приемом пищи, вялость, слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что рвота беспокоит около 3-х недель, в дебюте заболевания была с частотой 1–2 раза в день, без лихорадки, других катаральных или гастроинтестинальных проявлений, по поводу чего ребенок был осмотрен педиатром по месту жительства, состояние расценено как проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, назначена терапия блокаторами протонной помпы, нормализаторами моторики. Однако на фоне лечения к 7 дню от начала заболевания рвота участилась до 5–6 раз в день, ребенку были выполнены общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня трансаминаз, билирубина, мочевины, креатинина, глюкозы, уровня калия, натрия, а также УЗИ органов брюшной полости, по результатам которых патологии не выявлено. Ребенок был осмотрен неврологом по месту жительства – данных за патологию нервной системы не выявлено. Из-за сохраняющейся рвоты, а также появившимися эпизодами слабости родители ребенка обратились на консультацию к гастроэнтерологу ОКДЦ через 21 день от начала заболевания.

В связи с персистирующей рвотой, наличием вялости, а также выявленной при осмотре небольшой шаткости при ходьбе, в день обращения выполнена спиральная компьютерная томография головного мозга, по результатам которой выявлено объемное образование задней черепной ямки с каудальной дислокацией (вклинением миндалин мозжечка) и формированием вторичной гидроцефалии (рис. 2).

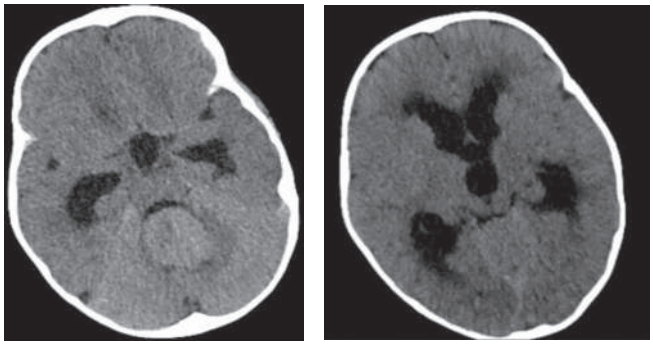


Рис. 2. СКТ головного мозга

Ребенок был госпитализирован в нейрохирургический стационар, где было выполнено вентрикуло-перитонеальное шунтирование, а через 18 дней, в связи с нарастанием неврологических симптомов проведено микрохирургическое удаление новообразования червя мозжечка и IV желудочка. По результатам гистологического исследования выставлен диагноз: эпендимома задней черепной ямки GRADE 3.

Заключение. Рвота – это симптом множества заболеваний, вовлекающих различные органы и системы. При обследовании ребенка с симптомом рвоты важно выявлять состояния, требующие незамедлительного медицинского вмешательства. Несмотря на то, что неврологические заболевания в структуре рвоты у детей достаточно редки, часто могут иметь жизнеугрожающее течение. Своевременный мультидисциплинарный подход может значительно ускорить постановку окончательного диагноза и выбрать оптимальную тактику лечения пациента с рвотой.

Справочные материалы

1. Approach to vomiting // The University of British Columbia URL: https://learn.pediatrics.ubc.ca/body-systems/

gastrointestinal/approach-to-vomiting/ (дата обращения: 25.05.2023).

2. Nausea and Vomiting // McMaster Textbook URL: https://empendium.com/mcmtextbook/chapter/B31.I.1.106 (дата обращения: 28.04.2023).

Литература

1. Panju AA, Raimondo J, Mokrowiecka A, Małecka-Wojciesko E. Nausea and Vomiting. McMaster Textbook of Internal Medicine. Kraków: Medycyna Praktyczna.

2. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Иванова М.В. Федеральные рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению бактериальных гнойных менингитов у детей.

3. Raucci U, Borrelli O, Di Nardo G, Tambucci R et al, (2020) Cyclic Vomiting Syndrome in Children. Front. Neurol. 11:583425. doi: 10.3389/fneur.2020.583425

4. Scott Nightingale, Zachariah Fuller. The vomiting child. Considerations and red flag symptoms. MedicineToday, Feb.2019

С.М. Алиева, З.А. Капланова, Э.М. Магомедова
Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Профилактика формирования психических расстройств у больных с патологией щитовидной железы

На формирование психических заболеваний у пациентов с патологией щитовидной железы оказывают влияние множественные факторы, различные по природе и характеру воздействия на психику, поэтому профилактика психической патологии должна быть основана на комплексном подходе. При этом следует использовать дифференцированные методы, в зависимости от преобладающего влияния того или иного фактора. Комплекс мер должен включать: профилактику дефицита йода, профилактику развития соматической патологии, профилактику формирования психических расстройств.

Профилактика дефицита йода. Принимая во внимание определяющую роль нарушения йодного обмена в дисфункции щитовидной железы и формировании психических расстройств, профилактику психической патологии, вследствие эндемического зоба следует начинать с профилактики дефицита йода в организме. Для этого в йоддефицитных районах необходимо:

1) использовать в пищу только йодированную соль;

2) обязательно включать в рацион питания продукты с повышенным содержанием йода; 3) в регионах, с дефицитом морепродуктов рекомендуется использовать йодированную соль при кормлении крупного рогатого скота;

4) с целью раннего выявления дефицита йода в организме, в эндемичных районах следует проводить регулярную диспансеризацию населения с обязательным обследованием эндокринолога;

5) с целью повышения эффективности диспансеризации создавать специализированные эндокринологические центры, оснащенные специальным оборудованием и высококвалифицированными кадрами;

6) обеспечить всеобщую грамотность населения в отношении понимания необходимости использования йодированной соли, последствий дефицита йода в организме, путем распространения информации через СМИ, проведением специализированных занятий в эндокринологических центрах, общесоматических поликлиниках, в психоневрологических диспансерах.

Профилактика развития соматической патологии вследствие дефицита йода. Профилактика развития соматической патологии вследствие дефицита йода должна включать в себя: собственно йоддефицитную профилактику, включающую пункты, представленные выше; лечение эндемического зоба; выявление первых признаков патологии со стороны внутренних органов и их лечение.

Лечение. В случаях выявленной патологии щитовидной железы проводить лечение следует на основе дифференцированного подхода с учетом степени увеличения и

характера изменений щитовидной железы, возраста пациента, состояния иммунной системы, аллергических реакций:

1) в терапии зоба используется комплексный подход, который включает в себя особый режим, сбалансированную диету, консервативное лечение с применением медикаментов, в определённых случаях оперативное вмешательство;

2) лечение эутиреоидного зоба следует начинать с постановки правильного диагноза, поскольку лечение зоба без функциональных нарушений щитовидки имеет свою специфику: на первых этапах развития заболевания лечение не требуется, следует ограничиться профилактическими приемами йодированной соли, специальной диетой и режимом – в результате патологический процесс может приостановиться сам; в случаях прогрессирования заболевания в подавляющем большинстве случаев достаточно консервативного лечения;

3) лечение гипотиреоидной патологии заключается в основном в заместительной терапии, однако, и такая терапия требует дифференцированного подхода;

4) лечение гипертиреоза направлено в основном на подавление секреторной активности щитовидной железы и снижение выработки избыточной продукции тиреоидных гормонов, но и в этих случаях требует дифференцированного подхода, выявление первых признаков патологии со стороны внутренних органов и их лечение.

Выявление первых признаков патологии со стороны внутренних органов включает в себя:

1) выявление наличия дефицита йода в организме и/или изменение функции щитовидной железы в процессе поголовной диспансеризации в йоддефицитных районах;

2) обязательный учет всех лиц с обнаруженным дефицитом йода в организме и/или с признаками изменения функции щитовидной железы;

3) регулярное наблюдение лиц с обнаруженным дефицитом йода в организме и с признаками изменения функции щитовидной железы;

4) мониторинг указанных лиц для наблюдения динамики состояния систем внутренних органов;

5) выявление лиц с риском формирования соматических заболеваний и включение их в специальную группу, для проведения ежемесячного обследование.

Лечение первых признаков соматической патологии должно проводиться на дифференцированном подходе и комплексной основе и должно включать в себя:

1) проведение профилактического медикаментозного лечения первых признаков заболевания внутренних органов в тесном сотрудничестве с эндокринологом и в соответствии с состоянием щитовидной железы;

2) проведение общеукрепляющей терапии по согласованию с эндокринологом;

3) нормализация образа жизни с обязательным и специализированным для каждой формы соматических расстройств режимом питания, труда и отдыха, прогулок на свежем воздухе;

4) профильное санаторно-курортное лечение в специализированных санаториях, профилакториях с обязательным наличием в них специалистов в области эндокринологии; 5) обязательный мониторинг динамики соматического состояния лиц с первыми признаками патологии со стороны внутренних органов и коррекция терапии в соответствии с выявленной динамикой;

6) ежемесячные консультации профильных специалистов и проверка эффективности проводимого лечения.

Профилактика формирования психических расстройств. Поскольку на формирование психических расстройств оказывают влияние множественные факторы, то меры по предотвращению развития психических заболеваний должны быть направлены на ликвидацию этих факторов, а при невозможности их полного устранения, на минимизацию их влияния. Поскольку основным патогенным фактором является дефицит йода и нарушения функции щитовидной железы, начинать профилактические мероприятия необходимо с восстановления необходимого баланса йода в организме, лечения гиперплазии и/или дисфункции щитовидной железы и вызванных эндокринной патологией заболеваний внутренних органов, как это было показано выше. Профилактика собственно психической патологии должна включать в себя:

1) обязательное присутствие психиатра при диспансеризации лиц, проживающих в йоддефицитных районах для выявления вероятного наличия или первых признаков отклонения нервно-психической деятельности;

2) проведение индивидуального обследования лиц с выявленными признаками и вероятностью психических отклонений специалистами-психиатрами для уточнения психического состояния;

3) при выявлении первых признаков психических расстройств, проведение дифференцированной медикаментозной терапии: в случаях первых признаков астенического синдрома легкой степени выраженности и органических психических расстройств рекомендуются ноотропы в соответствующих дозах, препараты, нормализующие кровообращение головного мозга с учетом показаний и противопоказаний, витаминотерапия; в случаях обнаружения первых признаков невротических расстройств, помимо препаратов, нормализующих микроциркуляцию, рекомендуются анксиолитики и легкие антидепрессанты в небольших дозах; подбор доз и выбор определенных анксиолотиков и антидепрессантов должен производиться с учетом выраженности первых проявлений психических расстройств, соматического состояния, возраста больного с учетом показаний и противопоказаний;

4) профилактика психических расстройств должна также включать в себя выделение лиц с первыми признаками психических отклонений в специальную группу риска по формированию психических расстройств;

5) мониторинг выделенной группы риска с регулярными ежемесячными консультациями психиатра для отслеживания динамики психического состояния;

6) обязательную консультацию психолога с целью определения психологических особенностей лиц, адаптационных возможностей лиц с вероятным наличием психического заболевания;

7) проведение специализированных курсов психотерапии, в зависимости от выявленных характерологических особенностей и уровня адаптации, направленных на выработку копинг-стратегий и повышение адаптационных возможностей существования в условиях болезни;

8) работу с психологами и социологами с целью минимизации влияния неблагоприятных социально-стрессовых факторов;

9) санаторно-курортное лечение в профильных учреждениях с обязательным наличием в кадровом составе эндокринолога;

10) работу по психообразованию с разъяснением лицам, проживающим в йоддефицитных районах, возможных психопатологических последствий эндемического зоба и необходимостью их лечения.

А.В. Аветян, П.В. Трусов, А.А.Черный, В.А. Гончаров

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр»,
г. Ростов-на-Дону

Роль ренин-ангиотензиновой системы при гиперплазии предстательной железы

Ключевые слова: предстательная железа, гиперплазия предстательной железы, ренин-ангиотензиновая система, ангиотензинпревращающий фермент, рецепторы ангиотензина II второго типа.

Актуальность исследования. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – одно из самых распространенных заболеваний, встречающееся у 70% мужчин пожилого возраста [1]. Однозначного понимания этиологии и патогенеза данного заболевания в настоящее время нет, и в последних исследованиях широко обсуждается роль циркулирующей и локальной (тканевой) ренин-ангиотензиновой системы (РАС) в его возникновении и прогрессировании.

Известно, что в ткани предстательной железы присутствуют все основные компоненты РАС – ангиотензиноген, ренин, ангиотензинпревращающий фермент, ангиотензин II, а также два основных типа рецепторов к ангиотензину II – АТ1 и АТ2 [2]. Эти рецепторы, представляющие собой G-протеин-связанные белки, проявляют по отношению друг к другу антагонистические свойства. В то время как АТ1 индуцирует ангиогенез, клеточную пролиферацию и воспалительный ответ, а также обладает антиапоптотическим эффектом, АТ2 выступает в качестве протективного звена РАС, ингибирующего в тканях рост клеток и ангиогенез и усиливая апоптоз [3]. Очевидно, что дисбаланс в экспрессии как АТ1 и АТ2, так и других компонентов РАС непосредственно обуславливает определенные гиперпластические патологические изменения

ткани предстательной железы. Поэтому изучение данной регуляторной системы представляется нам важной фундаментальной и прикладной задачей.

Научная гипотеза. Изучение активности РАС в ткани предстательной железы при ее гиперплазии позволит оценить её роль в доброкачественной пролиферации простаты.

Цель исследования. Оценка функциональной активности РАС при ДГПЖ.

Материалы и методы. Клиническая группа включала 32 пациента с ДГПЖ. Средний возраст обследованных пациентов клинической группы составил 66,7±8,53 лет, средний объем предстательной железы – 58,67±16,9 см^3, средний уровень ПСА – 6,38±3,1 нг/мл. Контрольную группу составили 20 практически здоровых мужчин, сравнимых по возрасту с пациентами клинической группы. В сыворотке крови и секрете предстательной железы определяли активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (КФ 3.4.15.1) с использованием в качестве субстрата N-[3-(2-фурил)-акрилоил]-L – фенилаланилглицилглицина. Для иммуногистохимического (ИГХ) исследования использован материал полифокальных пункционных биопсий 10 больных с ДГПЖ. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 24 часов. После стандартной проводки и заливки в парафин изготавливали срезы толщиной 4 мкм. Стекла со срезами подвергали процедуре депарафинизации с одновременным восстановлением антигенных детерминант путем инкубации в течение 40 минут при 95°С в буферном растворе с pH=9.0. Процедуру ИГХ окрашивания проводили с использованием первичных поликлональных антител *Angiotensin II Type* 2 *Receptor* в разведении *E, Rami B, Grabert M, Thon A, Kapellen T, et al. Diabetologia* 2014;57:54-6. 31. 1:100 (производства *Abcam*), и системы визуализации *EnVision FLEX* (*Dako*, Дания) по стандартной методике. Экспрессию рецепторов AT2-R оценивали как минимум в трех полях зрения микроскопа при увеличении ×40.

Результаты. Результаты исследования показали, что при ДГПЖ активность АПФ в крови не отличается от показателей в контрольной группе. В то же время, в секрете предстательной железы активность АПФ в 3,3 раза ($p<0,001$) превышает таковую в контрольной группе, что свидетельствует о накоплении ангиотензина II в ткани простаты. Ранее показано, что АПФ локализуется в железистом эпителии предстательной железы и его экспрессия на уровне белка и мРНК аберрантно увеличивается при ДГПЖ [4]. Таким образом, при ДГПЖ отмечается как увеличение содержания фермента, так и его активация. Плейотропные функции ангиотензина II зависят от передачи сигналов через два типа рецепторов AT1 и AT2. Исследованиями других авторов не обнаружено существенных различий в количестве и распределении рецептора ангиотензина II 1 типа (AT1-R) при ДГПЖ, высокодифференцированной ПИН и аденокарциноме предстательной железы [5]. В наших исследованиях экспрессии рецепторов AT2-R в ткани предстательной железы при ДГПЖ при оценке результатов иммуногистохимического окрашивания отмечено, что базальный слой клеток и строма не окрашивались. В железистом эпителии ацинусов иммунопозитивными оказались ядра всех без исключения клеток, что согласуется с концепцией ядерной локализации G-протеин-связанных рецепторов и свидетельствует об определенной роли AT2-R в патогенезе ДГПЖ.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что выявленная в ткани простаты гиперактивность локальной ренин-ангиотензиновой системы является объективным молекулярным признаком участия последней в развитии доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Литература

1. Skinder D, Zacharia I, Studin J, Covino J. Benign prostatic hyperplasia: A clinical review. //JAAPA. – 2016, 29(8). PP. 19–23

2. Anthony C.S. Castilho, Patrícia K. Fontes, Fernanda F. Franchi et al. Renin-Angiotensin System on Reproductive Biology. – 2017. //InTech, Available from: https:// www.intechopen.com/books/renin-angiotensin-system – past-present-and-future/renin-angiotensin-system-on-reproductive-biology

3. Shin-ichiro Miura, Satoshi Imaizumi and Keijiro Saku. Recent Progress in Molecular Mechanisms of Angiotensin II Type 1 and 2 Receptors. //Current Pharmaceutical Design, 2013. -vol. 19, iss. 17, p.2981–2987.

4. Nassis L1, Frauman AG, Ohishi M, Zhuo J, Casley DJ, Johnston CI, Fabiani M Localization of angiotensin – converting enzyme in the human prostate: pathological expression in benign prostatic hyperplasia. J Pathol. 2001; 195(5):571–579.

5. Septiadi I., Sugandi S., Noegroho B. S., et al. Angiotensin II type-1 receptor (AT1R) distribution in BPH high grade PIN and adenocarcinoma of the prostate.//Indonesian Journal of Urology, 2010. Vol 17, No 2:45–52

М-А.М. Алибеков[1,3], А.Г. Гамзатов[1], Н.М. Гусниев[1], Г.А. Газимагомедов[1,2,4], С.М. Михайлов[1], К.М. Арбулиев[1], А.М. Дахдуев[5]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр

[3] Городская Клиническая больница

[4] Диагностический центр, г. Махачкала

[5] Городская клиническая больница, г. Буйнакск

Диагностика и лечения нефро- и уретеролитиаза на современном этапе

Состояние вопроса. Лечение пациентов с мочекаменной болезнью (МКБ) на современном этапе характеризуется комплексным подходом. С применением наиболее рациональных комбинаций имеющихся методик (инструментальных, эндоскопических, дистанционных и т.д.). При этом используются различные аппараты для генерации ударной волны (Гамзатов А.Г. и соавт. 2018).

Цель исследования. Оценка эффективности комбинированных методов лечения пациентов с мочекаменной болезнью.

Материалы и методы. В республиканском урологическом центре г. Махачкалы за 2018–2020 гг., на лечении находилось 396 больных с камнями почек и мочеточников. Осуществлено 850 сеансов литотрипсии (ДЛТ) на аппарате «Медолит», что составило примерно 2,1 сеанса на курс лечения. По локализации камня в лоханке – 213 случаев,

чашечках – 72, мочеточнике – 111 случая. Одновременно камни в различных отделах чашечно-лоханочной системы у 110 пациентов.

Обязательными требованиями для выполнения дистанционной литотрипсии с нашей точки зрения являются:

а) отсутствие воспалительного процесса в почке;

б) удовлетворительная функция почек;

в) наличие проходимости верхних мочевых путей (ВМП), при необходимости установка ЧПНС или катетера – стента;

г) нормальные показатели свертываемости крови.

д) плотность конкремента не более 1100 ед. по Хаусфилду

С целью купирования воспалительного процесса, восстановления уродинамики ВМП, улучшения функционального состояния почек 81 (19,6%) пациентам проведено отведение мочи, в 19 случаях под контролем УЗИ. Очень информативным оказалось и выполнение УЗ-денситометрии камня, в плане прогнозирования результатов лечения. Благодаря своевременному отведению мочи, и купированию воспалительного процесса, пациента «переводили» из экстренного состояния в плановое. Что позволяло выполнять литотрипсию, в плановом порядке. Пункционная нефростомия установлена в 17 наблюдениях, катетеризация или «стентирование» мочеточника в 64 случае.

Практически у всех больных после выполнения сеанса ДЛТ отмечалась микрогематурия, макрогематурия наблюдалась после ДЛТ почек (в большинстве случаев 1–2-кратно). Почечная колика отмечена у 14,9 % больных, в различные сроки после литотрипсии. Околопочечные гематомы, повреждения почки при контрольном ультразвуковом исследовании не выявлены. В 4 наблюдениях в связи с возникновением острой обструкциии мочеточника появились показания к экстренному выполнению открытой операции. В 3 наблюдениях нефролитостомия (в одном случае с декапсуляцией почки), в 2 наблюдениях выполнена уретеролитотомия. У 28 больных потребовалось проведение сеансов литотрипсии для ликвидации «каменной дорожки» чаще всего в нижней трети мочеточника.

Для полной дезинтеграции камня с исключением осложнений необходимо:

а) тщательный подбор пациентов;

б) оптимальных (менее 2,5 см) размерах камней в лоханке, и менее 1,5 см в мочеточнике;

в) отсутствие препятствий к оттоку мочи в мочевых путях;

г) обязательного купирования инфекционного процесса в почке;

д) индивидуального подбора режима и этапности проведения литотрипсии для каждого пациента в отдельности;

е) восстановление функционального состояния почки

Таким образом, при соблюдении указанных рекомендаций ДЛТ на аппарате «Медолит» является малоинвазивным методом лечения МКБ, со значительно меньшим процентом осложнений.

И.Р. Цечоев

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Применение PRP-терапии при асептическом некрозе головки бедренной кости

Ключевые слова: Некроз головки бедренной кости, некроз, тазобедренный сустав, МРТ, плазма обогащенная тромбоцитами, PRP-терапия.

Актуальность. Плазма, обогащенная тромбоцитами (PRP), оказывает репаративное, противовоспалительное действие, улучшает микроциркуляцию и является на сегодняшний день современным методом лечения, который применяется пациентам с низким лечебным потенциалом, при наличии противопоказаний к оперативному лечению у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости (АНГБК).

Цель исследования. Определить эффективность PRP терапии у пациентов с АНГБК.

Материалы и методы. В работе предоставлены результаты исследования по применению плазмы обогащенной тромбоцитами (PRP) 30 пациентам в возрасте с 55 до 60 лет с наличием АНГБК 2 стадии на фоне дегенеративно-дистрофического заболевания тазобедренного сустава (коксартроз) с наличием болевого синдрома по ВАШ – 8 баллов. Оценены отдаленные эффекты в отношении головки бедренной кости спустя 4–6 месяцев после курса плазмы обогащенной тромбоцитами (PRP), состоявший из 3-х инъекции внутрисуставно иглой 21G×4 в объеме 2,0 мл передним доступом с частотой 1 раз в неделю. Проведены опрос, клинический осмотр, использование шкалы боли ВАШ, ШВО, инструментальное исследование (МРТ тазобедренного сустава).

Результаты и обсуждение. У пациентов отмечалось значительное улучшение статодинамических свойств нижней конечности по сравнению с предыдущей клинической картиной до использования PRP терапии. После окончания курса PRP-терапии отмечается снижение боли по шкале ВАШ (3 балла), показатели по шкале вербальных оценок (ШВО) 2,2 балла, также пациентам после PRP-терапии выполнялась магнитно-резонансная томография тазобедренного сустава, где отмечалось остановка очагов остеонекроза головки бедренной кости, уменьшение трабекулярного отека.

Выводы. PRP-терапия значительно уменьшает болевой синдром, улучшает микроциркуляцию головки бедренной кости, улучшает репаративные процессы в хрящевой ткани и выработку естественной синовиальной жидкости, а также улучшает стато-динамические свойства нижней конечности в течение 6 месяцев на момент наблюдения.

Литература

1. *Маланин Д.А., Трегубов А.С., Демещенко М.В., Черезов Л.Л.* PRP-терапия при остеоартрите крупных суставов. Волгоград: Издательство ВолГМУ, 2018, с. 49.

Д.В. Бурцев[1], Р.И. Синельников[1], С.А. Банников[1], А.Г. Синельникова[2]

[1] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

Эффективность звукового скрининг теста в неинвазивной диагностике фронтитов

По данным Всемирной Организации Здравоохранения острым риносинуситом (РС) болеет каждый седьмой человек, данная патология развивается у 16% взрослого населения (Schwartz J.S. 2016). Среди РС значительное место занимают воспалительные заболевания лобных пазух – фронтиты, которые могут проявляться в виде отечно-инфильтративной или экссудативной формах (Волков А.Г. 2018). Заболевание может отягощаться орбитальными и внутричерепными осложнениями, которые в свою очередь приводят к инвалидности, а нередко и к летальному исходу (Пальчун В.Т.,2012; Крюков А.И.,2013; Рязанцев С.В., 2016; VázquezA., 2016).

Несмотря на новые возможности диагностики и лечения данного заболевания, одной из важных задач остается ранняя диагностика воспалительного процесса (SohalM., 2016).

Целью нашего исследования было оценка эффективности звукового скрининг теста в неинвазивной диагностике фронтитов у больных в ЛОР клинике РостГМУ, на базе ГБ№1 им. Н.А.Семашко г. Ростова-на-Дону.

Материалы и методы. Исследование выполнено на кафедре болезней уха, горла и носа в ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, на базе ЛОР отделений МБУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону».

В исследовании участвовала группа из 90 больных (180 лобных пазух), которые проходили лечение в период с сентября 2015 г. по декабрь 2020 г. с клиническим диагнозом «фронтит». Исследование проводилось на основе добровольного согласия больного или законного представителя.

В ходе диагностики применяли три неинвазивные методики исследования, разработанных и применяемых в нашей клинике: звуковой скрининг-тест (СТ) на основе устройства для звуковой диагностики фронтита – (Патент РФ RU №2016130476), эхолокация прибором синускан (*Sinuscan* 201, ESPOOFINLAND), цифровая диафанография (ЦД) (Патент РФ RU №2405432).

Полученные данные звукового скриниг-теста сравнивали с данными синускана, цифровой диафанографии и компьютерной томографии и оценивали точность диагностики в отношении здоровых пазух, отечно-инфильтративной и экссудативной форм воспаления лобных пазух. За истинное значение принимался диагноз, выставленный на основе сбора жалоб, анамнеза заболевания и жизни, эндоскопического исследования и данных компьютерной томографии.

Математическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакетов программ «Statistica 6.0» и «MicrosoftOffice Excel».

При сравнении звукового скрининг-теста с другими неинвазивными методами диагностики фронтитов (синускан, цифровая диафанография) у пациентов основной группы были получены следующие данные:

– при диагностировании нормального состояния пазух звуковой скрининг-тест показал высокую точность – 92,2% в сравнении с другими методами (синускан – 78,3% и цифровая диафанография – 81,1%);

– при экссудативной форме звуковой скрининг-тест показал точность – 88,3%, (синускан – 76,7% и цифровая диафанография – 78,9%).

– при отечно-инфильтративной форме точность звукового скрининг-теста составила – 85,0% (в сравнении с синусканом – 71,7% и цифровой диафанографией – 72,2%).

Выводы. В ходе исследования звуковой скриниг-тест показал высокую точность диагностики в сравнении с другими неинвазивными методиками, что позволяет применять данный метод в различных группах рисков.

А.Г. Гудзовский, В.В. Щеглов

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Ретроградные вмешательства на желчевыводящих путях у пожилых пациентов

В настоящее время эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) признана во всем мире как метод первой линии в лечении холедохолитиаза и холестаза различного генеза и представляет собой более безопасную альтернативу хирургии у пациентов пожилого и старческого возраста. Однако выполнение рентгенэндоскопических вмешательств сопряжено с риском возникновения осложнений в 5–10% и вероятностью летального исхода в 0,3–0,5% случаев.

Опубликованы исследования, свидетельствующие о том, что ЭРХПГ является безопасным методом лечения пациентов в возрасте старше 75 лет.

Наиболее частым осложнением является постманипуляционный панкреатит – 35 случаев на 1000 вмешательств в среднем, но частота колеблется в широких пределах – от 16 до 157 на 1000 исследований. У пациентов в возрасте старше 75 лет риск постманипуляционного панкреатита на 70% ниже по сравнению с молодыми пациентами, однако, дисфункция сфинктера Одди и трудная канюляция, связанная с анатомическими особенностями (парапапиллярные дивертикулы) являются факторами риска и у пациентов пожилого возраста. Другие, менее частые осложнения распределяются следующим образом (на 1000 ЭРХПГ): перфорация 1–6; летальный исход 2–5; холангит и сердечно-легочные осложнения – 10; кровотечение – 12–15. Частота осложнений у пациентов в возрасте старше 65 лет (на 1000 ЭРХПГ): сердечно-легочные осложнения – 3,7; перфорация – 3,8; летальный исход – 7,1; кровотечение – 7,7; панкреатит – 13,1; холангит – 16,1.

До конца не ясно, за счет чего пожилые люди имеют более низкий риск развития панкреатита. Предположительно это объясняется возрастной атрофией поджелудочной железы.

Эндоскопическое удаление желчных конкрементов возможно в 85–90% случаев, однако 10–15% камней нельзя извлечь стандартными методами с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) и литоэкстракции корзиной Дормиа или баллонным катетером, в таких случаях необходимо расценивать холедохолитиаз как сложный.

В Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре в 2022 г. было выполнено 74 РПХГ пациентам старше 80 лет, из них женщин было 58, мужчин – 16. 11 пациентам было более 90 лет, из них мужчин – 8, женщин – 3. Показаниями к РХПГ являлись подтвержденный холедохолитиаз и холестаз различного генеза.

Все манипуляции окончились папиллосфинктеротомией. Холедохолитиаз имел место у 68 больных, опухоли панкреатобилиарной зоны – 6 случаев.

Осложнения получены в 1 случае – отсроченное кровотечение из раны, остановлено консервативно. Соматических осложнений не было, что связано в первую очередь в тщательном отборе пациентов до проведения операции.

Таким образом, радикальная или паллиативная помощь оказана пациентам в 96,6% случаев. Количество осложнений не превысило таковых у лиц более молодого возраста. Мы считаем, что не только не существует верхних возрастных ограничений для проведения внутрипросветных эндоскопических операций, но они являются лечением выбора и имеют широкие показания к применению у лиц преклонного возраста.

Л.И. Павленко, А.Л. Полянская.
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Гигантские ангиомиолипомы почек при туберозном склерозе (клинический случай)

Введение. Туберозный склероз (ТС) – генетически детерминированное заболевание, относится к группе нейроэктодермальных нарушений, характеризуется поражением нервной системы в виде эпилепсии и олигофрении, полиморфными кожными симптомами и наличием доброкачественных опухолей (гамартом) и неопухолевых процессов в различных органах. Первое описание клинического случая было сделано в 1862 г. Реклингхаузеном. Частота туберозного склероза составляет 1:30 000 населения. Среди новорожденных – 1 случай на 6–10 тысяч.

Туберозный склероз наследуется по аутосомно-доминантному типу. Большинство случаев заболевания (80%), является следствием мутации de novo. Болезнь отличается варьирующей экспрессивностью и почти 100%-ной пенетрантностью. Развитие туберозного склероза определяется двумя генами, локализованными в участке 34 длинного плеча 9-й хромосомы (туберозный склероз 1-го типа – TSC1, кодирование гамартина) и в участке 13 короткого плеча 16-й хромосомы (туберозный склероз 2-го типа – TSC2, кодирование туберина).

Биохимические аспекты патогенеза до конца не изучены. Известно только, что в норме гамартин и туберин являются факторами подавления опухолевого роста.

Клиника туберозного склероза очень вариабельна. Она включает поражение центральной нервной системы (ЦНС), дерматологические и офтальмологические проявления, новообразования внутренних органов. Дебют приходится на различные возрастные периоды, но чаще туберозный склероз манифестирует в течение первых 5-ти лет жизни. Возможны различные по тяжести варианты течения. В легких случаях пациенты имеют ряд факультативных неспецифических симптомов и зачастую не проходят диагностику на наличие ТС. Туберозный склероз в стертой форме протекает без эпиприступов, олигофрении и расстройств поведения.

Поражение органов. Наиболее типичными поражениями головного мозга при туберозном склерозе являются корковые туберы, субэпендимальные узлы и аномалии белого вещества мозга. Морфологическим субстратом выступают разросшиеся глиальные элементы церебральной ткани, гистологически представленные гигантскими клетками с атипично увеличенными ядрами и большим числом отростков. Корковые туберы различаются по своим размерам, локализации, консистенции и форме. Располагаются в виде выступов над единичной или прилегающими бороздами. Они расширяют борозду и сглаживают грань между серым и белым веществом. Туберы могут быть как единичными, так и множественными, имеют диффузную локализацию. Кальцификация туберов отмечается часто и увеличивается с возрастом больных. Своевременное выявление корковых туберов и кальцификатов мозга очень важно для диагностики туберозного склероза. Наибольшую значимость в верификации туберов при обследовании больных имеет магнитно-резонансная томография (МРТ).

Субэпендимальные узлы встречаются в 95% случаев и выявляются как при компьютерном томографическом (КТ), так и при МРТ-исследованиях мозга. Субэпендимальные узлы в большинстве случаев множественные, прилегающие друг к другу. Локализуются, как правило, в стенках боковых желудочков, реже – в стенках III и IV желудочков мозга. По мере роста ребенка в субэпендимальных узлах происходит постепенное отложение кальция. Субэпендимальные узлы нередко трансформируются в гигантоклеточную астроцитому (средний возраст в момент выявления опухоли – 13 лет). Астроцитомы, как правило, имеют тенденцию к росту и всегда локализуются у межжелудочкового отверстия. Для диагностики гигантоклеточных астроцитом применяются как КТ, так и МРТ-исследования. В клинической практике нередко используют оба метода.

Поражения нервной системы являются доминирующими в клинической картине туберозного склероза. Наиболее характерны судорожные пароксизмы, умственная отсталость, нарушения поведения, изменения в цикле «сон–бодрствование». Судорожные пароксизмы – один из наиболее значимых симптомов туберозного склероза, наблюдаются у 80–92% больных и чаще всего являются

манифестным симптомом заболевания. Эпилептические пароксизмы при туберозном склерозе нередко резистентны к противосудорожной терапии, могут приводить к развитию нарушений интеллекта и поведения и являются одной из главных причин инвалидности у детей с туберозным склерозом.

Кожные изменения при туберозном склерозе представлены гипопигментными пятнами, более характерными для нейрофиброматоза, ангиофибромами лица, участками «шагреневой кожи», околоногтевыми фибромами, фиброзными бляшками, белыми прядями волос. «Шагреневая кожа» имеет место в 21–68% случаев. Обычно возникает в период от 10 до 20 лет. Представляет собой асимметричные участки жесткой огрубевшей кожи, локализующиеся на спине и пояснице. Шагреневые участки состоят из множества фиброзных гамартом.

Поражение органов зрения при туберозном склерозе характеризуется появлением гамартом сетчатки и зрительного нерва, которые выявляются примерно у 50% больных. Часто они множественные. Клинические проявления гамартом наблюдаются крайне редко. Основным симптомом является прогрессирующее снижение зрения.

Изменения сердечнососудистой системы проявляются развитием рабдомиом, которые нередко служат первым клиническим признаком туберозного склероза наряду с гипопигментными пятнами. Ультразвуковое исследование позволяет выявить опухоль сердца еще во время внутриутробного развития плода, начиная с 21 недель гестации. Это может привести к гибели плода. Во всех случаях внутриутробной диагностики опухоли у новорожденного должен быть исключен туберозный склероз даже при отсутствии семейного анамнеза. У маленьких детей рабдомиомы проявляются аритмией, тахикардией, фибрилляцией желудочков. Интрамуральное положение рабдомиомы влечет за собой расстройство сократимости; обтурация опухолевой массой сердечных камер приводит к сердечной недостаточности. У старших детей рабдомиомы преимущественно бессимптомны; возможна блокада ножки пучка Гиса, псевдоишемические отклонения на ЭКГ. Зачастую наблюдается регресс и даже полное исчезновение рабдомиомы к 6-летнему возрасту.

Поражение легких отмечается у пациентов, имеющих туберозный склероз, после 30 лет. На рентгенограмме определяется характерная для множественных легочных кист картина «сотового легкого».

Изменения в органах желудочно-кишечного тракта при туберозном склерозе отличаются разнообразием, встречаются относительно часто и проявляются патологией ротовой полости, печени и прямой кишки. Наиболее типичные нарушения, выявляемые при исследовании ротовой полости это узловые опухоли, фибромы или папилломы. Дефекты эмали зубов отмечаются практически у всех больных с туберозным склерозом. При туберозном склерозе в печени появляются одиночные и множественные гамартомы и ангиомиолипомы, наблюдаемые у 10% больных. Изменения в кишечнике при туберозном склерозе проявляются главным образом ректальными полипами, которые встречаются в 50–78% случаев. Ректальные полипы, как правило, выявляются у больных старше 20 лет. Клинически они бессимптомны и лишь в отдельных случаях возможны боли при дефекации. Ректальные полипы выявляются при пальцевом исследования прямой кишки и с помощью инструментальных методов исследования (сигмоидоскопии, колоноскопии, контрастной рентгенографии прямой кишки). Полипы при туберозном склерозе обычно имеют благоприятный прогноз.

Наиболее типичной патологией почек при туберозном склерозе являются ангиомиолипомы и кисты, которые чаще всего бывают множественными и двусторонними. Поражение почек при туберозном склерозе встречается в 47–85% случаев. Реже встречаются и другие виды опухолей, такие, как почечноклеточная карцинома (в 5%), онкоцитома, а также неопухолевое поражение почек – фокальный сегментарный гломерулосклероз. Описаны также сосудистые дисплазии и пороки почечной ткани, тубулоинтерстициальный нефрит, мембранопролиферативный гломерулонефрит и нефрокальциноз. Как правило, поражение почек манифестирует во 2–3-й декадах жизни, однако клинические симптомы могут проявляться и в более ранние сроки.

Ангиомиолипомы при туберозном склерозе являются одним из главных диагностических признаков, при условии множественности, а также при двустороннем характере поражения, в то время как спорадические ангиомиолипомы, не связанные с туберозным склерозом, бывают единичными и односторонними. Ангиомиолипомы представляют собой доброкачественные образования, состоящие из аномальных сосудов, гладкомышечных клеток и жировой ткани с локально-инвазивным ростом. Соотношение этих компонентов в каждом отдельном случае различно. При ультразвуковом исследовании почек ангиомиолипомы выглядят как эхопозитивные округлые образования в почечной паренхиме. При величине их менее 4 см в диаметре, как правило, никаких клинических проявлений не отмечается. При дальнейшем росте в центре ангиомиолипомы может появиться участок просветления, свидетельствующий о потенциальной возможности забрюшинного или внутрипочечного кровотечения. Кровотечение может быть как острым, так и хроническим и квалифицируется как угрожающее жизни состояние. При этом отмечаются абдоминальные боли, падение артериального давления, холодный пот, анемия, возможна гематурия и микроальбуминурия. При новообразованиях более 4–5 см в диаметре значительно возрастает угроза спонтанного разрыва опухоли; поэтому при возможности целесообразно выполнение органосохраняющей хирургической операции – резекции почки. Как правило, для диагностики ангиомиолипом достаточно ультразвукового исследования, однако при подозрении на почечно-клеточную карциному показано проведение КТ и МРТ. При компьютерной томографии самым характерным признаком ангиомиолипомы является низкая денситометрическая плотность всего образования, как правило, опухоль не накапливает контраст. Высокое содержание жировой ткани в ангиомиолипоме позволяет четко дифференцировать ее с карциномой. Однако при низком содержании жировой ткани в опухоли определить ее характер бывает сложно.

Кисты почек могут развиваться в любом отделе нефрона, бывают единичными или множественными, часто неотличимыми от кист при поликистозной болезни взрослого типа. При туберозном склерозе основной причиной кист является гиперплазия клеток канальцевого эпителия. Эти клетки образуют скопления, нарушающие отток ультрафильтрата плазмы в нефроне, и вызывают расширение вышележащих отделов. Возраст выявления кист различен. Наиболее часто они диагностируются позже

10 лет, однако в ряде случаев поликистоз выявляется у детей раннего возраста, и даже при ультразвуковом исследовании плода. Первыми клиническими симптомами кистоза почек могут быть боль в пояснице или гематурия. Исключением является рано выявленная поликистозная болезнь, которая может дебютировать артериальной гипертензией, обусловленной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Для постановки диагноза кистоза почек достаточно ультразвукового исследования. Часто поликистоз осложняется артериальной гипертензией, инфекцией мочевых путей, реже – кровотечением. Снижение функции почек, как правило, выявляется в 3–4-й декадах жизни. Прогрессированию почечной недостаточности способствуют тяжелые физические нагрузки и беременность. Однако в целом при туберозном склерозе терминальная хроническая почечная недостаточность (ХПН) возникает не часто. ХПН при туберозном склерозе связана со сдавлением функционирующей ткани опухолевыми массами и/или кистами, а также с частичной или тотальной нефрэктомией (при операциях по поводу осложненных ангиомиолипом), что ведет к гиперфильтрации в сохранных нефронах и возникновению вследствие этого гломерулосклероза.

Злокачественные опухоли при туберозном склерозе выявляются в 4,4% случаев, т. е. чаще, чем в популяции, с преобладанием у женщин (81%). Средний возраст их выявления – 29 лет. Билатеральное поражение встречается в 25% случаев. Наиболее часто диагностируется почечноклеточная карцинома.

Летальность, связанная с патологией почек при туберозном склерозе, занимает второе место в структуре смертности после поражения центральной нервной системы. Наиболее часто причиной смерти становится ХПН.

Существует ряд больных, у которых при верифицированном диагнозе туберозного склероза уже в младенческом возрасте выявляется тяжелый поликистоз, клинически идентичный аутосомно-доминантной поликистозной болезни. При этом состоянии предполагается мутация двух генов – TSC2 и PKD1, которые на коротком плече 16-й хромосомы прилежат друг к другу. В основе этого синдрома лежит делеция, повреждающая оба гена. В почках больных с сочетанным поражением генов туберозного склероза и поликистоза наблюдаются морфологические черты обоих заболеваний. При наличии раннего дебюта поликистозной болезни при туберозном склерозе необходимо своевременное проведение суточного мониторирования артериального давления, определение уровня ренина и ангиотензина плазмы для назначения патогенетического лечения гипертонии ингибиторами АПФ, позволяющего отдалить формирование ХПН.

Диагностический алгоритм состоит из обследования нервной системы (МРТ, КТ головного мозга, ЭЭГ), офтальмологического исследования, обследования внутренних органов (УЗИ, МРТ сердца, КТ почек, рентгенография легких, ректороманоскопия).

Диагностировать туберозный склероз возможно лишь совместными усилиями нескольких специалистов (невролога, офтальмолога, дерматолога, кардиолога, нефролога) с проведением широкого аппаратного обследования пациента.

В связи с большой полиморфностью сопровождающих туберозный склероз проявлений, для установления диагноза используют диагностические критерии, разработанные в 1998 г. в Швеции. Они включают первичные, вторичные и третичные признаки. Окончательную точку в вопросе диагностики туберозного склероза помогает поставить генетический анализ.

Главными направлениями лечения являются: противоэпилептическая терапия, нейропсихологическая коррекция, наблюдение и своевременное хирургическое лечение новообразований. Хирургическое удаление внутримозговой опухоли показано только при резком увеличении ее размеров с подъемом внутричерепного давления. Операцию проводят нейрохирурги. В отношении новообразований соматических органов применяется преимущественно выжидательная тактика. Хирургическое лечение проводится по показаниям, в основном в случаях, когда опухоль вызывает существенную дисфункцию органа или имеется угроза ее злокачественного течения. Трансплантация почек при туберозном склерозе, как правило, дает хорошие результаты (из 20 больных только у одного был криз отторжения). Перед трансплантацией рекомендуется проводить бинефрэктомию – во избежание кровотечения или малигнизации в сохраненных почках.

Консервативное лечение осложнений со стороны почек при туберозном склерозе состоит в постоянном применении гипотензивных средств, при наличии скрытой или явной артериальной гипертензии (при этом препаратами выбора являются ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина), коррекции нарушения кальциевого обмена. При кистозном процессе в почках оперативное лечение проводится редко и заключается в декомпрессии кист. Хирургические вмешательства при ангиомиолипомах более распространены, проводятся они при угрозе или начавшемся кровотечении, а также при подозрении на малигнизацию. При угрозе кровотечения возможна эмболизация артерии, частичная нефрэктомия или тотальная в случае обширного поражения почки кистами и ангиомиолипомами.

Описание случая. Пациентка С., 37 лет, обратилась к урологу в поликлинику АНМО «СККККДЦ» с жалобами на периодические ноющие боли в поясничной области. Дизурии, гематурии нет. Отмечает постепенное нарастание болей в течение длительного времени.

Сопутствующие заболевания: фокальная эпилепсия с 7 месяцев (приступы во сне), гипертоничекая болезнь (АД до 170/140 мм рт.ст.).

Вредные привычки, воздействие радиации, производственные вредности отрицает.

При объективном обследовании: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы с участками шагреневой кожи в виде «бабочки» на спинке носа и околоносовых областях, участки гипопигментации на левом бедре. Живот мягкий, при поверхностной пальпации безболезненный. Глубокая пальпация почек, больше слева – болезненная. Симптом поколачивания в поясничных областях – отрицательный.

Предварительный диагноз. Пиелонефрит? Системная красная волчанка?

Результаты лабораторных анализов: креатинин 97 мкмоль/л, остальное без отклонений от нормы. Микроскопическое исследование осадка мочи: клеток с признаками атипии не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости. Гепатомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени характера стеатоза. Диффузные изменения паренхимы селезенки.

УЗИ почек. В проекции правой почки визуализируется образование овальной формы, с четкими ровными контурами, с неоднородной внутренней структурой, повышенной эхогенности, пониженной звукопроводимости, размерами 12,0×7,6×5,3 см.

В проекции левой почки визуализируется аналогичное по структуре образование с несколько неровными контурами, размерами: 20,0×23,0×19,5 см (рис. 1). В нижнем левом боковом кармане брюшной полости визуализируется свободная жидкость.

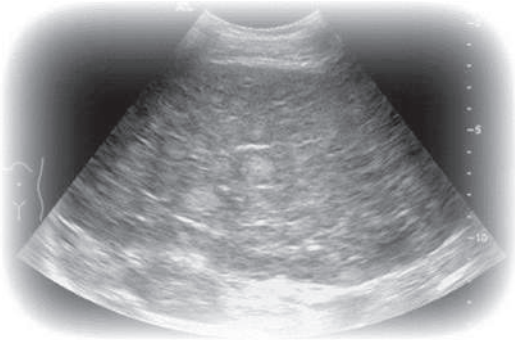


Рис. 1. Левая почка

Заключение. Образование в проекции правой почки дифференцировать с измененной почкой. Левая почка убедительно не визуализируется, образование в её проекции дифференцировать с образованием забрюшинного пространства. Асцит.

Компьютерная томография почек и мочевыводящих путей с усилением (рис. 2.)**.** В левой почке, распространяясь субкапсулярно и четко отграниченное капсулой, определяется объемное образование, размерами 15,2×10,1×18,5 см, структура неоднородная за счет жирового и рассеянного ангиоматозного компонентов. Аналогичные по строению множественные образования определяются в паренхиме левой и правой почек, а также в синусе правой почки, размерами до 6,3×6,4×6,5 см с распространением на область ворот почки. Мелкие типичные образования, размерами до 0,2х0,1 см, визуализируются в теле и латеральной ножке левого надпочечника. Чашечно-лоханочная система и мочеточники с обеих сторон не расширены. Сосудистые ножки почек с ровными контурами, обычного диаметра. Паранефральная клетчатка дифференцирована. Забрюшинные лимфатические узлы не увеличены. Мочевой пузырь с четкими контурами, без дефектов наполнения. Выделительная функция почек не нарушена.

Заключение. КТ-признаки множественных ангиомиолипом почек и левого надпочечника (дифференцировать с *lipos-a).*

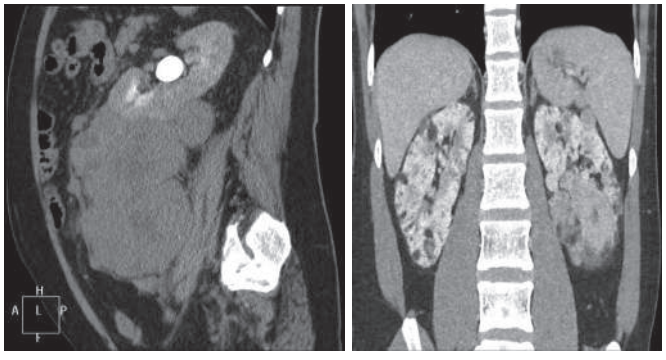


Рис. 2. КТ почек и мочевыводящих путей с усилением

МРТ головного мозга: МР-картина характерна для туберозного склероза. МР-признаки единичных очаговых изменений вещества головного мозга сосудистого генеза. Умеренное расширение наружных ликворных пространств в теменных областях.

Эхокардиография: объемных образований в полостях сердца не выявлено.

В других инструментальных исследованиях специфических изменений не выявлено.

Консультация онколога: липосаркома не подтверждена.

Консультация генетика: у дочери пациентки выявлены похожие изменения. Проведено обследование на базе МГНЦ г. Москвы: произведен поиск мутаций в генах TSC1 и TSC2 методом полного секвенирования генов. В гене TSC2 найдена дупликация, приводящая к сдвигу рамки считывания.

Консультация нефролога: Множественные ангиомиолипомы и кисты почек на фоне туберозного склероза.

Консультация окулиста: Миопия слабой степени обоих глаз.

Диагноз. Туберозный склероз, ДНК подтвержден, мутация в гене TSC2, семейный случай с аутосомно-доминантным типом наследования. Ангиомиолипомы почек и левого надпочечника, ХПН1. Фокальная эпилепсия.

Заключение. Данный клинический пример отчетливо демонстрирует все сложности диагностики опухолей почки. Классическая клиническая картина может отсутствовать даже при больших размерах образования, возможно наличие только неспецифических признаков, ошибочно принимаемых за симптомы пиелонефрита. При небольших размерах образования объективный осмотр тоже не дает нужных сведений. Поэтому огромное значение приобретают методы визуализации, особенно УЗИ как наиболее доступный и неинвазивный.

Ультразвуковое исследование – ведущий в плане скрининга, а также динамического и послеоперационного наблюдения пациентов с поражением почек при туберозном склерозе. Простота, доступность, высокая информативность делают его незаменимым инструментом ранней диагностики кист или опухолей почек.

Метод позволяет четко определить размеры, локализацию, структуру, взаимосвязь с окружающими органами и тканями выявляемых образований.

УЗИ широко применяется при проведении пункционной биопсии опухоли или кисты. Посредством четкого ультразвукового наведения на патологический очаг удается получить необходимый диагностический материал, а также избежать многих осложнений, связанных с ранением прилежащих органов и сосудов.

Литература

1 *Шелковский. В.И., Студеникин В.М., Маслова О.И.* Туберозный склероз: особенности клинических проявлений, диагностики и терапии у детей // Вопросы современной педиатрии, 2003, т. 2, №6, с. 46–52.

2. *Дорофеева М.Ю., Белоусова Е.Д., Пивоварова А.М.* Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению туберозного склероза у детей, 2013.

3. *Дорофеева М.Ю.* Туберозный склероз у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001. № 4. С. 33–41.

4. *Квятковский Е.А., Квятковская Т.А.* Ультрасонография и допплерография в диагностике заболеваний почек. – Днепропетровск: Новая идеология, 2005: 294.

5. *Москалюк Г.С.* Туберозный склероз: [Электронный ресурс] // ГЕНОКАРТА Генетическая энциклопедия. 2020.

6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика / под ред. Митькова В.В. – М.: Издательский дом Видар-М, 2003: 380–382, 386–387.

7. Туберозный склероз. Диагностика и лечение // под ред. Дорофеевой М.Ю., стр. 37–40, 2017 г.

8. Lyczkowski D.A., Conant K.D. et al. Intrafamilial phenotypic variability in tuberous sclerosis complex. J Child Neurol. 2007; 22 :(12): 1348–1355.

9. Northrup H., Krueger DA. Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 international tuberous sclerosis complex consensus conference. Pediatr Neurol. 2013; 49(4): 243–254.» Москалюк Г.С. Туберозный склероз: [Электронный ресурс] Артамонов Р. Г. Туберозный склероз. Медицинский научный и учебно-методический журнал.

10. Shigeaki Umeoka, MD, PhD, Takashi Koyama, MD, PhD, Yukio Miki, MD, PhD. Pictorial Review of Tuberous Sclerosis in Various Organs. RadioGraphics.

Е.В. Петрова, И.Н. Булахова, А.А. Чернышева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Возможности магнитно-резонансной и компьютерной томографии в диагностике «бурой опухоли», как проявление неконтролируемого гиперпаратиреоза. Клинический случай

Аннотация. В статье представлен клинический случай пациентки 38 лет с «бурой» опухолью в костях таза, ребрах, ключицах, в лопатках, в левой бедренной кости, как проявление неконтролируемого гиперпаратиреоза.

Ключевые слова. Гиперпаратиреоз (ГПТ), ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), аневризматическая костная киста (АКК), паратиреоидный гормон (ПТГ), хроническая болезнь почек (ХБП).

Костная ткань в течение жизни претерпевает малозаметную нашему глазу, но крайне важную в биологическом отношении перестройку структуры – ремоделирование. Ремоделирование сводится к локальному удалению старой костной ткани остеокластами и замещении этого участка новой тканью – остеобластами, трансформированными в остеоциты. Этот процесс позволяет костям адаптироваться к механическим нагрузкам, которым скелет подвергается ежедневно, и восстанавливать микроповреждения в костной ткани. Именно так обеспечивается прочность костей. Разрушение старой костной ткани остеокластами и образование новой костной ткани остеобластами – сбалансированный процесс, и лишь к старости это равновесие постепенно смещается в сторону разрушения старой костной ткани. Однако существует ряд нефизиологических причин, способных резко и преждевременно сместить равновесие в сторону разрушения костной ткани. Одним из наиболее значимых патологических состояний в этом отношении является гиперпаратиреоз.

Гиперпаратиреоз – это состояние чрезмерно высокой и неконтролируемой продукции (высвобождения в кровь) паратиреоидного гормона (ПТГ) паращитовидными железами. ПТГ играет важную роль в регуляции концентрации кальция – важнейшего макроэлемента, необходимого для адекватного функционирования скелетной, нервной ткани, для обеспечения прочности костей скелета и целого ряда физиологических процессов в организме. Именно ПТГ способствует повышению концентрации кальция в крови. Одним из механизмов, по которому это происходит, является усиление интенсивности процессов резорбции, разрушения костной ткани. Значение ПТГ в контексте ремоделирования костной ткани сводится к активации остеокластов и тем самым к активации процессов разрушения костной ткани. Биологический смысл такого влияния заключается в увеличении концентрации кальция в крови, когда его становится мало. Костная ткань является единственным резервуаром кальция в организме, и изъятие кальция из костей можно только путем резорбции костной ткани. При гиперпаратиреозе такая активация является неконтролируемой, биологически нецелесообразной, и сам процесс резорбции приобретает деструктивный характер, приводящий к уменьшению плотности и прочности костей.

Однако еще одним важным следствием гиперпаратиреоза и чрезмерно высокой активацией остеокластов является образование в ряде случаев так называемых «бурых опухолей» (остеокластом). Несмотря на свое название – «бурые опухоли» – данный патологический процесс по своей природе не является опухолевым. «Бурыми опухолями» или остеокластомами называют очаговые реактивные скопления активно делящихся остеокластов и разрастание соединительной ткани в костях как ответ на длительный и неконтролируемый гиперпаратиреоз. Зачастую данный процесс приобретает кистозно-фиброзный характер: костная ткань замещается замкнутыми полостями, среди которых прослеживается скопление клеток (остеокластов, фибробластов) и волокон соединительной ткани. В очагах остеокластом часто случается кровотечение и кровоизлияние в область разрастания остеокластов. Кровоизлияние приводит к накоплению гемосидерина, образующегося при распаде гемоглобина и придающего данным очагам бурый цвет.

Наиболее часто возникновение бурых опухолей описывают в контексте гиперпаратиреоза. Первичный гиперпаратиреоз, связанный с неконтролируемой продукцией ПТГ клетками опухолей паращитовидных желёз, является причиной образования «бурых опухолей» в 3–20% случаев. При первичном гиперпаратиреозе «бурые опухоли» наиболее часто поражают пациентов с единичными или множественными аденомами паращитовидных желёз и крайне редко (до 0,5% случаев) это происходит при раке паращитовидных желёз.

Вторичный гиперпаратиреоз – адаптивное разрастание тканей паращитовидных желёз в ответ на длительную гипокальциемию (наиболее часто – при хронической

болезни почек (ХБП), у пациентов на диализе), является не менее важной причиной возникновения «бурых опухолей», что происходит у данной группы пациентов в 1,5 % случаев.

«Бурые опухоли» могут поражать различные отделы скелета. Наиболее часто происходит поражение рёбер, ключиц, тазовых костей, трубчатых костей нижних конечностей. Несколько реже описываются поражения костей лицевого скелета и костей верхних конечностей, а также костей позвоночника. Вызывая ряд осложнений и неотложных состояний в виде патологических переломов (нарушение целостности костей без чрезмерного травмирующего фактора), компрессию спинного мозга, а при поражении лица могут вызывать его деформацию, неврологические нарушения из-за сдавления нервных волокон.

Материалы и методы исследования. Пациентка Ш., 38 лет. В анамнезе известно, что пациентка болеет сахарным диабетом с 2002 г., на программном диализе в течение 6 лет. В 2017 г. выполнена субтотальная тиреоидэктомия. В марте 2022 г. обратилась к травматологу-ортопеду по поводу жалоб на боли в правой паховой области и правом тазобедренном суставе, направлена на лучевое обследование с целью определения патологических изменений (МРТ). После выявления изменений в костях таза пациентка отправлена на КТ костного скелета грудной клетки.

Подготовка к МРТ-исследованию: специфическая не требуется. Пациенту разъяснена необходимость сохранения неподвижности во время нахождения в туннеле магнита.

Подготовка к КТ-исследованию: специфическая не требуется. Пациентки разъяснена необходимость сохранения неподвижности во время нахождения в томографе.

Проведение МР-исследования: Исследование проведено на высокопольном МР-томографе *PHILLIPS Ingenia* 1,5 Тесла с применением расширенного протокола сканирования, включающего:

– T2 W_SPAIR ax, толщина среза 5,0 мм;
– T2 ax, толщина среза 5,0 мм;
– STIR cor, толщина среза 4,5 мм;
– T1 cor, толщина среза 4,5 мм;
– PD FS sag, толщина среза 4,0 мм;
– DWI ax, с b-факторами 0, 50, 800 с построением карт ADC, толщина среза 4,0 мм;
– dual_FFE, толщина среза 6,0 мм.

Проведение КТ-исследования: Исследование проведено на компьютерном томографе *Aquilion Prime* 160 с толщиной среза 0,5 мм с применением стандартного протокола.

При проведениии МР-исследования выявлены следующие изменения:

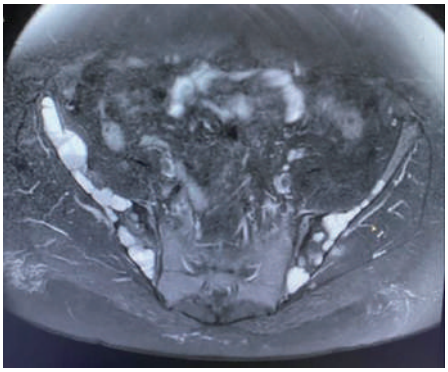


Рис. 1. В обеих подвздошных костях и лонных костях, имеются множественные объемные образования, различной формы и размеров, диаметром от 20,0 мм до 40,0 мм, с четким ровным наружным контуром, с кольцевидными зонами пониженного МР-сигнала по периферии, кистозной структуры с наличием уровней седиментации форменных элементов (гемоглобин на разных стадиях распада)

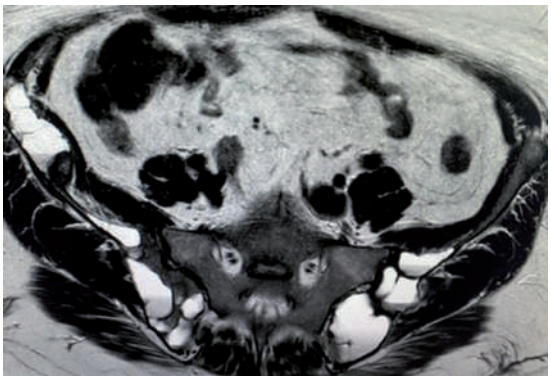


Рис. 2. В крыле правой подвздошной кости и в верхней ветви правой лонной кости имеются плотные образования округлой формы, диаметром до 22,0 мм, с пониженным МР-сигналом в Т1-ВИ и Т2-ВИ (более похожие на хондральную структуру)

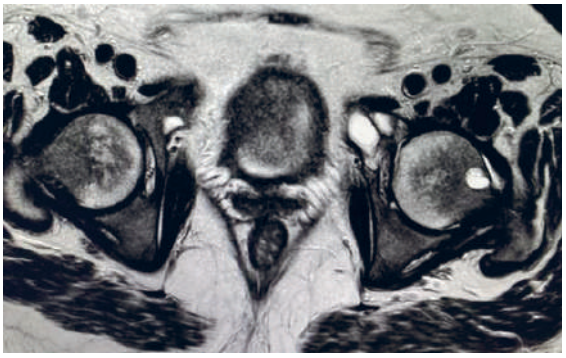


Рис. 3. В головке левой бедренной кости имеется внутрикостное образование с четким наружным контуром, размерами 14,0×12,0×12,0 мм, кистозной структуры, аналогичное изменениям в подвздошных костях

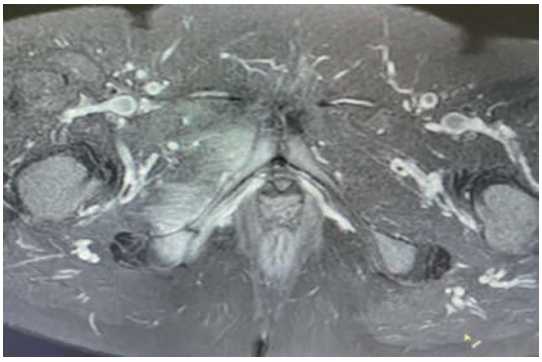


Рис. 4. Нижняя ветвь лонной кости справа с признаками отека костного мозга. В нижней ветви лонной кости справа ближе к седалищному бугру визуализируется линия перелома

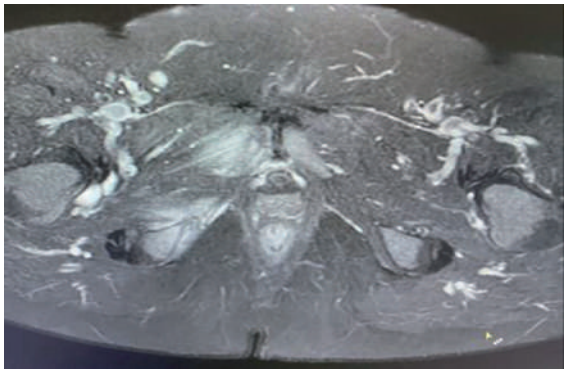


Рис. 5. Имеется отек большой приводящей, и седалищно-пещеристой, гребенчатой мышцы справа

При проведениии КТ-исследования выявлены следующие изменения:

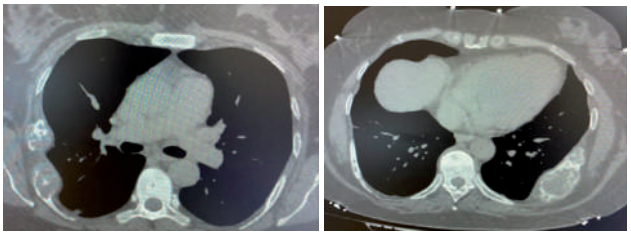


Рис. 6. В ребрах, обеих лопатках, в обеих ключицах, в костях таза и в головке левой бедренной кости определяются однотипные участки деструкции и вздутия костей, размером до 100,0×34,0 мм (максимальный в 8 ребер слева) и менее, с локальными участками разрыва кортикального слоя

Выводы. Таким образом, поражение костей скелета является одним из ключевых проявлений гиперпаратиреоза. В тяжелых случаях приводит к патологическим переломам. При проведении магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии возможно установить характер, локализацию и распространенность патологического процесса. При данной патологии обязательно требуется оценка прилежащих мягких тканей. Кроме того, необходимо исследовать все костные структуры, что более детально оценивается при КТ-исследовании. Только комплексное сканирование и лабораторное дообследование позволяет четко определиться с характером патологии.

При проведении МРТ-костей таза и КТ-костей грудной клетки, выявленные изменения были характерны для «бурой опухоли». При лабораторном дообследовании в анализах крови имеется увеличение паратгормона – 2088 пг/мл (N9,5–7,5). На сцинтиграфии выявлены аденомы паращитовидных желез, что доказало правильность вынесенного нами заключения. Правильная постановка диагноза позволяет выбрать пациенту оптимальное лечение и улучшить качество жизни.

Литература

1. Philip Brabyn et all. HYPERPARATHYROIDISM DIAGNOSED DUE TO BROWN TUMORS OF THE JAW: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2017

2. Современные представления о действии тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона на костную ткань/ Ж.Е. Белая, Л.Я. Рожинская, Г.А. Мельниченко. Проблемы эндокринологии, Том 52, № 2 (2006).

3. *Мазуренко С.О., Шишкин А.Н., Еньκин А.А*. и др. Результаты многолетнего изучения показателей минеральной плотности костей у больных с терминальной стадией хронической болезни почек // Вестн. С.-Петербург. Сер. 11. 2006. Вып. 4.

4. *Мазуренко С.О., Шишкин А.Н., Мазуренко О.Г.* Ремоделирование костной ткани и патологическая физиология почечных остеодистрофий // Нефрология. 2002. Т. 6. № 3. С.2–12.

5. *Маршал В. Дж.* Клиническая биохимия, 6-е издание с. 239–255.

6. *Таганович А.Д.* и др. Патологическая биохимия, с. 282–316, 2015.

7. Endocrine pathology / M. Kettyle William, A. Arky Ronald, p.145–151, 2016.

Л.А. Руяткина [2], Ю.Л. Шеина[1], И.А. Кривошеева[1], О.А. Шевцова[1], С.В. Васильев [2], Е.В. Домрачева[1], О.М. Пархоменко[1], Е.В. Копейкина[1], С.П. Шевченко[1,3], Д.С. Полякова[2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

[3] Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

Длинная дорога к диагностике первичного гиперпаратиреоза в описании ургентного клинического случая

В настоящее время первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) является третьим по распространенности после сахарного диабета и патологии щитовидной железы (ЩЖ) эндокринным заболеванием [1] и характеризуется избыточной секрецией паратгормона (ПТГ) при верхненормальном или повышенном уровне кальция

крови вследствие первичной патологии околощитовидных желез (ОЩЖ) [2,3]. В 85–90% случаев ПГПТ обусловлен солитарной аденомой ОЩЖ, в 90–95% случаев ПГПТ является спорадическим. За последние десятилетия отмечено резкое увеличение выявляемости ПГПТ, а средний возраст на момент постановки диагноза составляет 54–59 лет [1].

Вовлечение в патологический процесс при ПГПТ большинства органов и систем определяет, с одной стороны, его социальную значимость, с другой – сложности диагностики вследствие множества клинических масок. В результате полиморфизма и выраженности клинических симптомов верификация ПГПТ нередко запаздывает на годы и даже десятилетия, что может привести к тяжелым неотложным состояниям.

Представляем клинический случай пациентки 58 лет, наблюдавшейся у врачей различного профиля в течение 30 лет с рецидивирующей мочекаменной болезнью (МКБ) с неоднократным стентированием мочеточника и холелитиазом, с нарастающим болевым синдром в поясничной области на фоне выраженного остеопороза в сочетании с другими стигмами гиперпаратиреоза. В феврале 2023 г. при обращении к эндокринологу диагноз был верифицирован уже на стадии неотложной ситуации.

Пациентка К., 58 лет, поступила 30.03.2023 г. в отделение эндокринологии с жалобами на тошноту и рвоту накануне, боли в пояснице и нижних конечностях, невозможность к самостоятельному передвижению, мышечные боли в конечностях, отечность суставов пальцев рук, нестабильное артериальное давление, уменьшение выделения мочи. Из анамнеза: с 90-х годов появилась и нарастала боль в поясничной области. МКБ обеих почек впервые была выявлена через 10 лет при экстренной госпитализации (почечная колика); после проведенного оперативного лечения боль в поясничной области уменьшилась, но не исчезла. В последующее время неоднократно экстренно поступала в хирургический стационар: 2013 г. с острым флегмонозным калькулезным холециститом (холецистэктомия); в 2014 г. с приступом почечной колики (камень в нижней трети левого мочеточника); в 2021 г. трижды (выявлены конкременты лоханки левой почки, верхней и нижней трети левого мочеточника, конкременты верхней, средней, нижней чашечек правой почки, средней, нижней чашечек левой почки; произведены – стентирование левого мочеточника и трансуретральная уретеролитотрипсия); осенью 2021 г. ежемесячно: катетер левого мочеточника с трансуретральной уретеролитотрипсией по поводу камня левого мочеточника. В ноябре – вновь трансуретральная лазерная уретеролитотрипсия слева. В декабре – перкутанная нефролитолапаксия, нефростомия слева. Болевой синдром сохранялся. Добавились жалобы на головные боли, снижение качества сна (ночные пробуждения), иррадиацию болей в левую паховую область и ногу. В январе 2022 г. травматолог-ортопед выставляет предварительный диагноз: хроническая вертеброгенная люмбалгия с умеренно выраженными нарушениями функции позвоночника, стадия затянувшегося обострения. Протрузия дисков L3/4, L4/5, L5/S1. Спондилоартроз II ст. Назначенные анальгетики, хондропротекторы, мелатонин эффекта не дали. В октябре 2022 г. при оценке минеральной плотности костной ткани (МПК) на остеоденситометре HOLOGIC «*Discovery-A*» выявлен системный остеопороз (тяжелое течение): Т-критерий – 6,1 (наименьшее значимое изменение). Проводится терапия без оценки уровней кальция в сыворотке крови: суточная доза элементарного кальция 1000 мг/500 МЕ + деносумаб 1 мл/60 мг подкожно 1 раз в 6 месяцев. При дообследовании брюшной полости, забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием на аппарате МРТ «Прохэнс» выявлены признаки гепатомегалии, кисты печени, кисты головки поджелудочной железы, образования правого надпочечника (более вероятно, соответствует аденоме), кисты правой почки *Bosniak* II, кист обеих почек *Bosniak* I, парапельвикальных кист правой почки, конкремента правой почки, минимального двустороннего гидроторакса, образования тела XII позвонка, более вероятно, вторичного характера. Результаты биопсии L2 достоверных признаков опухолевого роста не выявили.

После исключения онкологического процесса в L2 пациентка впервые обращается к эндокринологу в январе 2023 г. Были обнаружены высокие уровни ПТГ: 235,22 пмоль/л (референсные значения 2,0–9,4 пмоль/л), ионизированного кальция: 1,75 ммоль/л (референсные значения 1,17–1,37 ммоль/л) при значениях фосфора 0,8 ммоль/л (0,74–1,52 ммоль/л); уровни витамина D3 17,1 нг/мл отражают его дефицит. При ультразвуковом исследовании ЩЖ и ОЩЖ выявлено увеличение размеров ЩЖ и узловое образование её левой доли. Характерные нарушения минерального обмена с высоким уровнем паратгормона в сопоставлении с клиникой и результатами ультразвукового исследования отражали большую вероятность ПГПТ вследствие образования в ОЩЖ слева. Двухиндикаторная сцинтиграфия с 99 ТТс-пертехнетатом и 99ТТс-технетрилом (MIBI) в планарном и ОФЭКТ\КТ режимах выявила подозрительные признаки аденомы левой нижней ОЩЖ, а также образования заднего средостения.

Пациентку госпитализируют в отделение эндокринологии 30.03.2023 г. в 12:00 в состоянии средней степени тяжести: пациентка лежит на кровати, самостоятельно переворачивается. Кожные покровы нормальной влажности, бледные, периферических отеков не выявлено. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 17 в 1 мин., SpO2 98%. Аускультативно: тоны сердца приглушены, ритмичные, учащены, патологических шумов нет; ЧСС 98 уд. в 1 мин, пульс 98 уд. в 1 мин, АД 130/80 мм. рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный, тенденция к запорам. Печень по краю реберной дуги. Диурез самостоятельный 3–5 раз в сутки. Состояние пациентки ухудшилось в течение нескольких часов (нарастала слабость, уменьшилось самостоятельное выделение мочи (диагностирована олиго-анурия, поставлен мочевой катетер), что в сочетании с полученными лабораторными данными (паратгормон 2025,0 пмоль/л при референтном значении до 75,0; кальций общий 4,68 ммоль/л, кальций ионизированный 2,51 ммоль/л, щелочная фосфатаза 246 Е/л, креатинин 238 мкмоль/л, снижение СКФ до 19 мл/мин/1.73 м^2; Hb 114 г/л, СОЭ 23 мм/час, К 3.71 ммоль/л) свидетельствовало о гиперкальциемическом кризе. Был выставлен диагноз: Е21,0 Аденома левой нижней ОЩЖ, ПГПТ тяжелой степени тяжести, гиперкальциемический вариант, костно-висцеральная форма в сочетании с вторичным гиперпаратиреозом (на фоне ХБП и дефицита витамина Д). Гиперкальциемический криз. Системный остеопороз,

тяжелой степени тяжести (Т-критерий – 6,1). Артериальная гипертензия 2 ст., риск 4. ХСН I ФК I (NYHA). МКБ. Конкремент правой почки. ХБП С4Ах (СКФ 17 мл/мин/1,73 м^2). Инциденталома правого надпочечника. Кисты печени, поджелудочной железы.

На срочном консилиуме (31.03.2023 г. в 12:00) с участием реаниматологов была определена тактика дальнейшего ведения пациентки: с целью подготовки к операции проведение гемодиализа с цитратным буфером в ОРИТ №3 ГКБ №1 при динамическом наблюдении и лечении согласно клиническим рекомендациям по ПГПТ [2]; при достижении уровня общего кальция в пределах 3,0 ммоль/л рекомендовано оперативное вмешательство по поводу первичного гиперпаратиреоза по жизненным показаниям. В течение трех суток пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии уровень общего кальция удалось снизить до 3,25 ммоль/л, ионизированного до 2,0 ммоль/л, креатинина до 176 мкмоль/л, при повышении СКФ до 27 мл/мин/1.73 м^2 и восстановлении диуреза пациентка 03.04.2023 г. была прооперирована. Удалена левая ОЩЖ, отросток которой имитировал образование заднего средостения на МРТ (фото),



гистологически паратирома; послеоперационно уровни паратгормона < 3,0 пмоль/л. Выписана из стационара через 17 дней после операции с уровнями общего кальция 2,2 ммоль/л; ионизированного кальция 1,21 ммоль/л; фосфора 1,05 ммоль/л; калия 4,24 ммоль/л и уровнем паратгормона 77,7 пмоль/л. Пациентка выписана с рекомендациями динамического наблюдения за параметрами минерального обмена, остеоденситометрии, функции почек, фармакотерапии под наблюдением эндокринолога и нефролога.

Таким образом, возможности крупной многопрофильной городской клинической больницы позволяют точно верифицировать сложные в диагностическом плане заболевания и своевременно оказать квалифицированную и специализированную медицинскую помощь при тяжелых заболеваниях и неотложных патологических состояниях.

Литература

1. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г.* с соавт. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Проблемы Эндокринологии. 2016;62(6):40–77. https://doi.org/10.14341/probl201662640–77.

2. *Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С.* с соавт. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия. Проблемы Эндокринологии. 2021;67(4):94–124. https://doi.org/10.14341/probl12801.

3. Walker MD, Bilezikian JP. Vitamin D and primary hyperparathyroidism: more insights into a complex relationship. Endocrine. 2017 Jan;55(1):3–5. doi: 10.1007/s12020-016–1169–1.

Х.З. Омарова[1,2,3], М.У. Атаева[3], З.В Курбанова[2], М.М. Исрапилов[2], М.Г Курбанисмаилова[2], С.Г. Багаудинова[2], Г.М. Далгатов[2]

[1]Дагестанский центр грудной хирургии

[2]Дагестанский государственный медицинский университет

[3]Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Первичная цилиарная дискинезия. Синдром Зиверта-Картагенера. Клинический пример

Более 100 лет прошло с момента описания швейцарским врачом Манесом Картагенером триады, позже названной его именем, включающей врожденные синуситы, бронхоэктазы и обратное расположение внутренних органов [1]. Лишь в последние годы стал известен приоритет в описании этого синдрома российского терапевта и физиолога немецкого происхождения Альфонса Карловича фон Зиверта (1902 г.) [2,3].

В 1976 г. B.A. Afzelius [4] пришел к выводу, что в основе заболевания лежит неподвижность ресничек эпителия из-за дефекта их ультраструктуры, называемая первичной дискинезией цилиарного эпителия (ДЦЭ), обусловленная генетическими дефектами (в отличие от вторичной – при инфекционных и воспалительных заболеваниях) [5–7]. В настоящее время не существует специфического терапевтического лечения ДЦЭ.

Полная транспозиция внутренних органов при этой патологии встречается в 50% случаев, еще у 12% отмечается неясное расположение внутренних органов: полиспления (левый изомеризм), аспления (правый изомеризм), удвоение нижней полой вены и сложные врожденные пороки сердца, частота которых в 200 раз выше, чем в общей популяции [8].

Клинический интерес данного наблюдения в том, что синдром Зиверта Картагенера является редким заболеванием, наследуемым, как правило, по аутосомно-рецессивному типу. Частота его составляет 1:20 000–60 000 новорожденных.

В период с 2009 по 2022 г. в НКО «Дагестанский центр грудной хирургии» и ГБУ РД «РДЦ» г. Махачкала, находились на обследовании и стационарном лечении 4 больных с синдромом Зиверта-Картагенера. Возраст варьировал в пределах 19–22 лет, все больные – мужского пола. Первые признаки синдрома Зиверта – Картагенера проявились у данных больных в раннем детстве, в виде респираторного дистресс-синдрома, рецидивирующих пневмоний, хронического ринита и тахипноэ, затруднения носового дыхания и заболевания носовых пазух, с характерным ежегодным обострением заболевания, преимущественно в весенне-осенний период.

Приводим наиболее интересный клинический случай поздней диагностики синдрома Зиверта – Картагенера.

Пациент 22 лет, обратился в ГБУ РД «РДЦ» в 2014 г., с жалобами на кашель, периодическое повышение температуры. С диагностической целью была выполнена рентгенография грудной клетки, и с диагнозом двухсторонняя пневмония пациент госпитализирован в НКО «ДЦГХ». Из анамнеза жизни известно: ребенок от 2-й беременности, 2-х срочных родов. Беременность и роды протекали без патологии. Мальчик родился доношенным с массой

3750 г, длиной тела 52 см, по шкале Апгар 7/8. При рождении был диагностирован аспирационный синдром, дыхательная недостаточность (ДН) 1–2 степени. ПМК 1 степени. *Situs inversus*. Из роддома ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии на 9 день жизни. Наследственность не отягощена.

В течение первых 6 лет жизни ребенок относился к группе часто и длительно болеющих детей: часто отмечались риниты, средние отиты, аденоидиты, перенес 10 бронхитов, из которых 8 были обструктивными. В 9 лет обследовался у аллерголога, аллергический генез респираторных заболеваний был исключен. В клинической больнице ребенок ранее не лечился и не обследовался.

При осмотре: пациент астенической конституции, физическое развитие среднее дисгармоничное с дефицитом массы тела 9% (рост 177 см, вес 57 кг). Кожные покровы бледные, слизисто-гнойное отделяемое из носа. Миндалины гипертрофированы, рыхлые, рубцово-измененные. Кариозные зубы. Кашель частый, малопродуктивный. Одышка не выражена, ЧД 22 в 1 минуту. При перкуссии легких – коробочный оттенок звука, при аускультации – масса влажных разнокалиберных, сухих свистящих хрипов по всем полям легких, больше в нижних отделах. Сердце – праворасположенное, тоны громкие, ритмичные, систолический шум малой интенсивности в V точке, на верхушке. При пальпации живота печень определялась слева у края реберной дуги. Пациент курит, стаж курения 8 лет. При поступлении на рентгенограмме органов грудной клетки были выявлены инфильтративные тени в базально-медиальных отделах легочных полей на фоне выраженной эмфиземы легочной ткани. Легочной рисунок избыточно обогащен за счет периваскулярной, перибронхиальной реакции, корни недостаточно структурны. Сердце левосформированное, праворасположенное, нормальных размеров. Купола диафрагмы ровные, четкие, уплощены. Синусы свободные. При спирографическом обследовании – нарушение функции внешнего дыхания (ФВД) по обструктивному типу умеренной степени. Проба с сальбутамолом положительная.

На основании полученных данных клинико-лабораторных исследований диагноз: двухсторонняя очаговая пневмония, острое течение. Обструктивный синдром, ДН 0 степени. Полное обратное расположение внутренних органов. Синдром Зиверта-Картагенера?

С помощью эхокардиографии была подтверждена декстракардия. Патологических потоков в полостях сердца не зарегистрировано, клапаны в норме. На УЗИ органов брюшной полости – обратное расположение всех органов, без структурной патологии. Пациент проконсультирован ЛОР врачом, заключение: хронический риносинусит, период обострения, хронический тонзиллит, искривление носовой перегородки.

Учитывая частые риниты, средние отиты, бронхиты, в том числе и обструктивные, в анамнезе жизни, динамику данного заболевания: сохраняющиеся сухие хрипы в легких, продуктивный кашель, пограничные нарушения ФВД по обструктивному типу и изменения на рентгенограмме, на фоне нормальных анализов периферической крови, а также увеличенную длительность сахаринового теста, situs inversus, диагноз синдрома Зиверта-Картагенера был подтвержден.

Для уточнения выраженности и степени хронического поражения бронхолегочной системы, была выполнена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки. На КТ легких в средней доле правого легкого и язычковых сегментах левого легкого на фоне фиброзных изменений визуализировались множественные разнокалиберные бронхоэктазы с резко утолщенными стенками. Объем долей уменьшен. Пневматизация снижена. В S VIII левого легкого – явления деформирующего бронхита. В 10 других отделах легких – без существенных изменений. Заключение: Хроническое неспецифическое заболевание легких со склеротической деформацией и бронхоэктазами в S IV-V с обеих сторон.

На протяжении 7 лет пациент находился на диспансерном наблюдении. По клиническим рекомендациям Европейского мультицентрового исследования, принципы лечения были основаны на улучшении мукоцилиарного клиренса, контроле инфекционного процесса с использованием антибиотиков и минимизации воспаления.

Проводимые консервативные мероприятия на протяжении долгого времени не привели к значимому эффекту из-за бронхоэктатической трансформации левого легкого, в связи с чем проведена операция – в объеме лобэктомии.

Таким образом, недостаточная осведомленность врачей о таком заболевании, как синдром Зиверта-Картагенера, привела к поздней диагностике заболевания и формированию необратимых фиброзных и бронхоэктатических изменений в легких. При наличии у ребенка situs inversus или декстракардии необходимо помнить о возможном сочетании их с цилиарной дискинезией. Только ранняя диагностика заболевания, соответствующее лечение и реабилитация позволяют предотвратить прогрессирование патологического процесса и улучшить качество жизни больных.

Литература

1. Kartagener M. Zur Pathogenese der Bronchiektasien: Bronchiektasien bei Situs viscerum inversus // Beiträge zum Klinik der Tuberkulose. 1933. Vol. 83. P. 489–501.

2. *Зиверт А.К.* Случай врожденной бронхоэктазии у пациента с обратным расположением внутренностей // Русский врач. 1902. № 1. С. 1361–1362 [Sievert A.K. A case of congenital bronchiectasis in a patient with situs viscerum inversus // Russkii vrach. 1902. № 1. S. 1361–1362 (in Russian)].

3. *Чурилов Л.П.* Известный незнакомец: о приоритете и нелегкой судьбе отечественного врача // Здоровье – основа человеческого потенциала: Проблемы и пути их решения. 2014. № 2. С. 938–944 [Churilov L.P. Izbestny neznakometz: o proiritete i nelegkoi sudbe otechestvennogo vracha // Zdorovie – osnova otechestvennogo potenciala. Problemi I piti ich resheniya. 2014. № 2. S. 938–944(in Russian)].

4. Afzelius B.A. A human syndrome caused by immotile cilia // Science. 1976. Vol.193.P.317–319.

5. *Павлова Т.Б., Шинкарева В.М.* Первичная цилиарная дискинезия. Клиническое наблюдение // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра отд. РАМН. 2016. № 1(107). С. 75–77 [Pavlova T.B., Shinkareva V.M. Primary ciliary dyskinesia. Clinical observation // Bulleten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra RAMN. 2016. № 1(107). S. 75–77 (in Russian)].

6. Rugină A.L., Dimitriu A.G., Nistor N., Mihăilă D. Primary ciliary dyskinesia diagnosed by electron microscopy in one case

of Kartagener syndrome // Rom. J. Morphol. Embryol. 2014. Vol.55 (2Suppl). P. 697–701.

7. *Гегенава А.В., Схиртладзе М.Р., Драпкина О.М., Ивашкина В.Т.* Синдром Зиверта – Картагенера в практике интерниста // Российские медицинские вести. 2013. № 1. С. 70–76 [Gegenava A.V., Shirtladze].

8. Kennedy M.P., Omran H., Leigh M.W. et al. Congenital heart disease and other heterotaxic defects in a large cohort of patients with primary ciliary dyskinesia // Circulation.2007. Vol.115.P.2814–2821.

О.В. Агуреева, Т.О. Жабрева, Е.А. Скворцова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр, г. Ростов-на-Дону

Фосфопеническая форма остеомаляции паранеопластического генеза. Клинический случай

Онкогенная остеомаляция – это редкая форма паранеопластического синдрома, который вызывается медленно растущими опухолями мезенхимального происхождения. Данные опухоли секретируют фактор роста фибробластов 23 (ФРФ–23), который обладает фосфатурическим эффектом. Клинические симптомы данного процесса неспецифичны: боли в костях, мышечная слабость, утомляемость, что крайне затрудняет своевременную постановку диагноза и отсрочивает назначение терапии. При своевременной диагностике и полной резекции образования – прогноз благоприятный и приводит к полному регрессу симптомов.

Пациент Г. 43 года, обратился к ревматологу ОКДЦ в декабре 2019 г. с жалобами на выраженные боли по ходу позвоночника, иррадиирующие в ноги, онемение в руках, боль в шейном отделе позвоночника, боли в плечевых суставах, суставах кистей, стоп, коленных суставах, усиливающиеся на фоне физических нагрузок; головную боль. Из анамнеза: считает себя больным с 2017 г., после травмы головы и шеи. Многократно по данному поводу был обследован неврологами и нейрохирургами, травматологами, установлен диагноз дорсопатии. В декабре 2019 г. пациент был впервые обследован ревматологом ОКДЦ, данных в пользу аутоиммунной патологии выявлено не было, по результатам проведенной остеоденситометрии отмечалось снижение минеральной плотности кости ниже возрастной нормы: Z-критерий по поясничному отделу позвоночника – -1,8, проксимальные отделы бедренной кости справа – -1,5, слева – -2,3. По данным лабораторных анализов: ОАК без значимых отклонений, в биохимическом анализе крови обращает на себя внимание повышение уровня щелочной фосфатазы до 259 U/L (норма от 30 до 120 U/L), кальций общий – 2,52 ммоль/л (норма от 2,10 до 2,65 ммоль/л), магний крови -0, 83 ммоль/л (норма от 0,77 до 1,03 ммоль/л), фосфор крови – 0,6 ммоль/л (норма от 0,9 до 1,5 ммоль/л); витамин Д – 64,9 нмоль/л (оптимальный уровень от 75 до 250 нмоль/л); выявлено снижение уровня тестостерона до 7,01 нмоль/л (норма от 12,1 до 30,2 нмоль/л).

По результатам обследования был установлен диагноз: Снижение МПК по сравнению с возрастной нормой на фоне дефицита тестостерона и недостаточности витамина Д. Назначена терапия препаратами кальция, витамина Д и андрогелем (по рекомендации эндокринолога). В марте 2020 г. пациент был повторно осмотрен ревматологом ОКДЦ. Несмотря на назначенную терапию, отмечал нарастание болей в спине, в связи с чем было проведено дообследование для исключения спондилоартритов, данный диагноз не подтвержден. По результатам лабораторных анализов: ОАК в норме, витамин Д в норме – 85,7 нмоль/л, тестостерон остается сниженным – 5,95 нмоль/л, в динамике прогрессивно нарастает уровень щелочной фосфатазы до 322 U/L, уровень фосфора на фоне нормализации витамина Д сохраняется низким – 0,5 ммоль /л. На повторный прием к ревматологу в тот период пациент не смог явиться, в связи с пандемией Covid 19 (консультативный прием в ОКДЦ не осуществлялся с апреля по май 2020 г.). Было рекомендовано дообследование для исключения паранеопластического процесса, в медицинской организации по месту жительства (выполнено не было).

В июле 2020 г. проведено полное соматическое дообследование пациента в условиях терапевтического отделения ОКДЦ, по результатам проведенных обследований: ФГДС, колоноскопия, УЗИ ОБП, УЗИ щитовидной железы, УЗИ МВС – данных в пользу паранеопластического процесса не выявлено. Но по данным СКТ костей таза выявлены очаговые изменения деструктивного характера, в связи с чем рекомендовано проведение остеосцинтиграфии. В условиях стационара пациент осмотрен неврологом, эндокринологом, психотерапевтом. Психотерапевтом установлен диагноз: Затяжная соматизированная депрессия, алгически-сенестопатический вариант. Пациент выписан с рекомендациями по дообследованию у онколога, генетика, невролога, гематолога, а также приему препаратов кальция, витамина Д и назначений психотерапевта. После выписки больной обследован онкологом РНИОИ, проведена остеосцинтиграфия, трепатобиопсия – данных в пользу опухолевого процесса выявлено не было. Тогда же по данным СКТ ОГК выявлены множественные консолидирующиеся переломы ребер, факт травмы пациент отрицал. Генетиком наследственная патология исключена. Гематологом данных в пользу системных заболеваний крови не выявлено. На фоне терапии, назначенной психотерапевтом (антидепрессанты, нейролептики) болевой синдром без динамики, прием трамадола, прегабалина, финлепсина также без значимой динамики со стороны болевого синдрома.

В декабре 2020 г. по данным лабораторных анализов сохраняются сниженный уровень фосфора крови, повышение уровня щелочной фосфатазы. По результатам МРТ костей таза: нельзя исключить наличие у пациента болезни Педжета. В связи с чем, к терапии был добавлен прием алендроновой кислоты.

С учетом наличия у пациента множественных переломов ребер в анамнезе, очагов деструкции костной ткани, стойкой гипофосфатемии, повышения уровня щелочной фосфатазы, принято решение о проведении дифференциальной диагностики болезни Педжета с фосфопенической остеомаляцией опухолевого генеза. Пациенту проведено ПЭТ КТ, по результатам которого данных в пользу патологических образований не выявлено.

С целью уточнения диагноза пациент был направлен в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» г. Москва, где в марте 2021 г. по результатам МРТ головного мозга выявлено мягкотканное образование скулового отростка правой лобной кости, накапливающее контраст, деформирующее скуловой отросток. Также была проведена соматостатин-рецепторная сцинтриграфия с Тс – 99 м – тектроидом в режиме все тело – сцинтиграфических признаков гормонально-активных образований с гиперэкспрессией соматостатиновых рецепторов не выявлено. По результатам комплексного дообследования подтверждена фосфопеническая форма остеомаляции опухолевого генеза, наличие опухоли, секретирующей ФРФ-23. Назначена заместительная терапия препаратами фосфора, а также альфакальцидолом.

В марте 2021 г. пациент был госпитализирован в Клинический центр «Челюстно-лицевой, реконструктивно-восстановительной и пластической хирургии» Клиники МГМСУ им. А.И. Евдокимова г. Москва, где ему было проведено оперативное вмешательство по удалению образования, после чего он продолжил наблюдение и лечение в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» г. Москва.

Выводы. Представленный клинический случай подтверждает важность и необходимость адекватной маршрутизации и своевременной диагностики пациентов с синдромом хронической боли в костях. С данной патологией может столкнуться врач любой специальности. Важным при оказании медицинской помощи у пациента с необъяснимыми переломами, болями в костях, мышцах и слабости – это оценка уровня фосфора в сыворотке крови. При наличии гипофосфатемии в сочетании с переломами костей, оссалгиями, миалгиями необходимо задуматься об исключении у пациента фосфопенической формы остеомаляции паранеопластического генеза.

О.В. Просветова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр, г. Ростов-на-Дону

Клинический случай наблюдения пациента с В12-дефицитной анемией (D51.9)

Краткое вступление. В данной статье описан один из случаев выявления B_{12}-дефицитной анемии у молодого человека.

B_{12}-дефицитная анемия (мегалобластная анемия, болезнь Аддисона-Бирмера) характеризуется прогрессирующей гиперхромией, макроцитарной анемией, эритроцитопенией и абсолютной ретикулоцитопенией; в отличие от других анемий часто ассоциируется с развитием патологических психоневрологических симптомов (фуникулярный миелоз).

B_{12}-дефицитная анемия встречается у 1500 человек на 1 млн населения, чаще болеют люди старше 60 лет: после 60 лет дефицит витамина B_{12} обнаруживают у одного из 50 человек, а после 70 лет – у каждого 15-го.

У женщин заболеваемость выше, чем у мужчин – 10:7.

Причинами развития B_{12}-дефицитной анемии являются недостаточное поступление витамина в организм, нарушение его высвобождения из пищи, нарушение всасывания, транспорта, метаболизма или повышенное его расходование.

Кобаламин относится к группе витаминов, который организм не может синтезировать самостоятельно, а получает только с пищей. В желудке он вступает в реакцию с ключевым ферментом, который называется внутренним фактором Кастла. Это белок, который производят клетки слизистой оболочки желудка. Он защищает витамин от разрушения кислотой в верхних отделах ЖКТ. В результате образуется комплекс из кобаламина и его фермента, который по достижению подвздошной кишки всасывается в кровоток через рецепторы слизистой оболочки. При этом фактор Кастла остается в кишечнике, а витамин B_{12} в дальнейшем свяжется с транскобаламином и достигнет костного мозга для кроветворения. Частично он также уходит в печень, где накапливается и формирует резерв.

Дефицит цианокобаламина в ежедневном рационе играет главную роль при развитии пернициозной анемии. Соответственно, в желудке внутреннему фактору не с чем связываться, а из кишечника ничего в кровь не поступает. Значит, в костном мозге не будет необходимого элемента для нормального кроветворения.

Другая причина – пониженная кислотность желудочного сока, из-за чего нарушается процесс всасывания кобаламина. Состояние характерно для лиц, у которых удален желудок, поражена его стенка (ожоги, рак, атрофический гастрит), а также оно может развиваться при неконтролируемом употреблении лекарств, блокирующих выработку соляной кислоты (ранитидин, атропин, соматостатин).

При аутоиммунном характере образуются антитела к клеткам желудка или фактору Кастла. В случае поражения поджелудочной железы нарушается выработка ферментов для транспорта цианокобаламина. Пусковым фактором может стать удаление части кишечника, а также его следующие заболевания: энтериты; болезнь Крона; илеит; амилоидоз; лимфома.

Материалы и методы. Пациент П., мужчина, 37 лет, обратился на амбулаторный прием к терапевту с жалобами на «потемнение» в глазах при малейшей физической активности, одышку при незначительных физических нагрузках, постоянные колющие ощущения в ногах, колющие ощущения в кончиках пальцев рук, отсутствие аппетита.

Анамнез заболевания: В августе 2022 г. перенес ОРВИ в легкой форме, лечился арбидолом, через 1 месяц появились колющие ощущения в пальцах рук, спустя месяц появились жалобы на колющие ощущения в ногах, в апреле 2023 г. появилась одышка, потемнение в глазах при малейших физических нагрузках, за 4 месяца похудел на 5 кг, в последний месяц – резкое снижение аппетита. За медицинской помощью не обращался, не лечился, не обследовался. При тщательном и детальном расспросе прием алкоголя отрицает, вегетарианских диет не придерживается, хронические заболевания и прием препаратов отрицает, однако во время работы дает указание на контакт с токсическими веществами – инсектицидами.

При объективном осмотре обращало на себя внимание выраженная бледность кожных покровов, иктеричность склер. Антропометрия: вес 80 кг, рост 185 см, ИМТ 23,4.

При обследовании выявлено снижение гемоглобина до 8,30 г\дл, количество эрироцитов 1,94 ×10^12\л, цветной показатель 1,284 пг, лейкоциты 3,4×10 ^9\л, тромбоциты 174×10 ^9\л, абсолютное число ретикулоцитов 12,4×10 ^9\л, выявлено также значительное снижение уровня витамина B_{12} – менее 50 пг\мл, билирубин 41,0 мкмоль /л, ТТГ – 2,26 мМЕ/л, ферритин 252 нг/мл, растворимый рецептор трансферрина 1,58 мг/л, в кале яйца гельминтов не обнаружены.

Находился в дневном стационаре с 02.05.23 г. по 17.05.23 г. Получал витамин B_{12} внутримышечно ежедневно по 1000 мкг, тиоктовая кислота 600 ЕД в/ в кап, адеметионин 400 мг в/ в капельно.

Выполнена гастродуоденоеюноскопия: эндоскопические признаки хронического гастрита, дуоденит. Недостаточность кардии. Дуодено-гастральный рефлюкс. Патогистология: хронический слабо выраженный еюнит. Хронический умеренно выраженный поверхностный антральный гастрит, активность (+). H.pylori не выявлен. Хронический умеренно выраженный поверхностный фундальный гастрит, активность (+). H.pylori не выявлен.

Результаты колоноскопии. Эндоскопические признаки хронического колита, незначительно выраженного.

Консультирован гематологом, неврологом.

Диагноз невролога. Сенсомоторная полинейропатия с комбинированной подострой дегенерацией спинного мозга на фоне гиповитаминаза B_{12} (фуникулярный миелоз).

Результаты и обсуждение. Таким образом, при обследовании выявлена B_{12}-дефицитная анемия. В контрольных лабораторных тестах значительная положительная динамика. При выписке достигнуты: гемоглобин 11,0 г/дл, эр – 3,26 ×10^12/л, ЦП – 1,012 пг.

Пациенту на амбулаторный прием рекомендован приём цианокобаламин (анкерман) 1 мг 1 раз в сутки – 1 мес., далее контроль ОАК , уровня витамина B_{12}.

Продолжить тиоктовую кислоту 600 мг за 30 мин до завтрака – 2 мес., ипидакрин 20 мг ×3 раза в день после еды – 2 мес., повторная консультация невролога через 1 мес.

Заключение. В данном клиническом случае сочетание гематологического, циркуляторно – гипоксического и неврологического синдромов, на фоне крайне низких показателей уровня витамина В12 в крови, исключение онкологических и хронических воспалительных заболеваний желудочно – кишечного тракта позволили установить диагноз приобретенной В12-дефицитной анемии. Рекомендовано поддерживающее лечение цианокобаламином с учетом неустановленной причины дефицита – исследование антител к внутреннему фактору Кастла антитела к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка.

Д.И. Данилова[1,2], Д.С. Зверева[1,2]

[1] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

[2] Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Проблемы поздней диагностики аллергического ринита: клиническое наблюдение

Аллергический ринит – заболевание, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа в результате воздействия аллергенов и наличием продолжительной заложенности носа, ринореи, чихания, зуда. Для аллергического ринита характерно сочетание с другими аллергическими заболеваниями, такими как аллергический конъюнктивит, атопический дерматит, бронхиальная астма. Распространенность аллергического ринита в разных странах мира составляет от 4 до 30%, в России – 10–25%. Обращает на себя внимание низкий уровень обращаемости пациентов на ранних стадиях заболевания и поздняя диагностика. Наиболее частыми сопутствующими аллергическому риниту заболеваниями является бронхиальная астма, хронический синусит, отит, полипоз носа.

Однако в клинической практике могут встречаться более редкие патологии. Как, например, в следующем клиническом случае: пациент С., 17 лет, обратился с жалобами на высыпания, которые остро возникли 9 месяцев назад в сезон цветения сорных трав и сохраняются до сих пор с меньшей степенью выраженности. Объективно на момент осмотра отмечались элементы на коже шеи и верхней трети груди в виде папул розовато-бурого цвета сферической формы, размером 0,5 см в диаметре, с чёткими границами, без признаков шелушения на поверхности. Симптом Дарье-Унны слабоположительный. Были представлены фотографии высыпаний, на которых прослеживалась положительная динамика с ноября, но без полного исчезновения симптомов.

При дальнейшем сборе анамнеза выяснено, что пациент более 10 лет страдает заложенностью носа в течение всего года, с сильными обострениями в апреле-мае и августе-сентябре. В детстве был выставлен атопический дерматит, сенсибилизация к пищевым продуктам не определялась. В период обострения и возникновения сыпи, проконсультирован педиатром и дерматологом, исключен розовый лишай, диагностирован «аллергический дерматит», даны рекомендации по приему антигистаминных препаратов без срока использования. Выраженной положительной динамики не отмечалось, пациент в их приеме замотивирован не был.

Рациональная терапия в большинстве случаев позволяет достаточно быстро справиться с проявлениями аллергодерматозов, но сенсибилизация сохраняется. Поэтому все аллергические дерматозы – заболевания, склонные к рецидивированию. Обострение может быть спровоцировано повторным контактом с аллергеном, стрессами, или переутомлением. Лучшая профилактика – избегать контакта с аллергенами. В этой связи, учитывая данные анамнеза, осмотра и жалоб были выставлены

предварительные диагнозы: Аллергический ринит, вне обострения и Мастоцитоз, рекомендовано дообследование для определения причинно-значимого аллергена и назначена симптоматическая терапия: антигистаминные препараты, назальные топические глюкокортикостероиды, антилейкотриеновые препараты и в локализациях выраженных высыпаний и зуда местное использование эмолентов и смягчающих средств для купания.

При лабораторной аллергодиагностике были получены следующие результаты: IgE общий – 782,0 кЕд/л, IgE специфические к смеси клещевых аллергенов (d1, d2, d3, d71, d72, d74, d201) – 1,62 кЕд/л – II класс, смеси микроскопических грибов (m1, m2, m3, m5, m6) – 8,50 кЕд/л – III класс, смеси аллергенов травы (g3, g4, g5, g6, g8) – 1,40 кЕд/л – II класс, смеси аллергенов деревьев (t2, t3, t4, t7, t12) – 36,70 кЕд/л – IV класс, смеси аллергенов сорных растений (w2, w6, w9, w10, w15) – 20,90 кЕд/л – IV класс, к эпителию кошки (e1) – 3,47 (МЕ/мл) – II класс, в общем анализе крови все показатели в пределах нормы.

На повторном приеме, который состоялся через 21 день, на фоне постоянного приема антигистаминных средств, средств по уходу, несколько снизились жалобы на зуд, пятна побледнели, но заложенность носа сохранялась. Учитывая результаты анализов, диагностирован заключительный диагноз: Круглогодичный аллергический ринит, среднетяжелое течение, полисенсибилизация и даны дополнительные рекомендации по изменению бытовых условий. В первую очередь рекомендована элиминация причинно-значимых аллергенов, из анамнеза известно, что в доме два кота. Из-за сенсибилизации к грибковым аллергенам – поддержание температурно-влажностного режима, ограничения по работе с землей на даче и в помещениях с повышенной влажностью, запрет к применению антибиотиков пенициллинового ряда, в диете – исключить сыр, кефир, йогурт, сухофрукты, виноград, квашеную капусту, соленые огурцы и помидоры, изделия из свежего дрожжевого теста, квас, пиво. В связи с сенсибилизацией к аллергенам клещей и к пыльце сорных трав и деревьев, рекомендовано обработать акарицидными средствами мебель в доме, не держать в комнате ковры, избегать открытых книжных полок и книг, как накопителей пыли, хранить одежду в закрытом стенном шкафу, шерстяную одежду складывать в чемоданы с застежкой-молнией или в коробки с плотными крышками, занавески использовать хлопчатобумажные или синтетические и стирать не реже одного раза в три месяца, особенно в период палинации причинно-значимых аллергенов, не использовать перьевые подушки и одеяла, все постельные принадлежности должны быть из материалов, подлежащих термической обработке, не хранить вещи под кроватью, тщательную уборку пылесосом проводить не реже одного раза в неделю, мыть фильтры кондиционера не реже одного раза в две недели, исключить пассивное курение, регулярно проводить влажную уборку. К ограничениям в диете добавилось, учитывая возможные перекрестные реакции из-за сенсибилизации к деревьям, наблюдение за реакцией на яблоки, черешню, персики, сливы, киви, орехи, морковь, к сорным травам, а также на продукты – подсолнечника, меда, цитрусовых, арбузов, дынь, бананов. При повторном осмотре через месяц после элиминационных мероприятий и регулярного приема антигистаминных препаратов и топических стероидов пациент отметил положительную динамику и снижение потребности в интраназальных спреях, кроме того объективно высыпания побледенели, а их площадь и зуд значительно снизились.

Таким образом, клинический случай иллюстрирует, что позднее выявление причинно-значимого аллергена и отсутствие своевременных рекомендаций по изменению жилищно-бытовых условий и лечению, может стать причиной осложнений аллергического ринита. Характер осложнений связан с развитием бронхиальной астмы, однако хроническое аллергическое воспаление может затрагивать не столь типичные локализации и приводить, в частности, к формированию пигментной крапивницы, терапия которой невозможна без устранения причин патогенеза ее развития.

В.Ю. Куцемелова, Т.Н. Абрамова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Клинический случай наблюдения пациента с тромбофилией сочетанного генеза

Асептический некроз головки бедра рассматривается как полиэтиологическое заболевание. Непосредственной причиной разрушения бедренной кости является локальная ишемия тканей в результате тромбоза на фоне нарушения кровообращения. Заболевание чаще выявляется в возрасте от 25 до 40 лет. Соотношение мужчин и женщин примерно составляет 8:1. Одной из причин данного состояния является патология гемостаза. Пусковым механизмом развития асептического некроза является ухудшение или полное прекращение локального кровообращения, вызывающее гибель участка костномозговой ткани. Вокруг зоны некроза образуется отёк. Начинается процесс восстановления, однако из–за продолжающихся нарушений кровотока, обусловленных парезом или спазмом мелких сосудов, местных застойных явлений и агрегации клеточных компотентов крови, репарация оказывается неэффективной.

Мутация протромбина G20210A относится к одной из наиболее распространённых причин врождённых тромбофилий. Вследствие увеличения концентрации протромбина усиливается образование тромбина, который в свою очередь, по принципу положительной обратной связи активирует коагуляционный каскад, стимулируя образование активных факторов Va, VIIIa, XIa. Риск развития тромбозов глубоких вен у пациентов с мутацией протромбина в 3,4 раза больше, чем в общей популяции.

Гипергомоцистеинемия является мультифакторным состоянием с вовлечением генетических, негенетических и этиологических факторов нарушения метаболизма гомоцистеина.

Основные причины гипергомоцистеинемии: мутация в гене MTHFR C 677 T в сочетании с дефицитом фолатов в рационе питания. Повышенную склонность к гипергомоцистеинемии имеют курящие, что может свидетельствовать о влиянии курения на метаболизм фолатов в организме. Непосредственной причиной гипергомоцистеинемии является невозможность полноценного реметилирования

гомоцистеина или его превращения в цистеин. Метаболические нарушения реструктуризации системы гомоцистеин–метионин более чем в 30% случаев имеют генетическое происхождение. Частота мутации MTHFR C 677 T в России составляет 10–20%. При гомозиготном дефиците MTHFR отмечается преждевременное поражение сосудистой стенки, развитие тромбозов.

Повышение уровня гомоцистеина играет значимую роль в формировании гиперкоагуляционного синдрома. Процессы тромбообразования при гипергомоцистеинемии реализуются через развитие эндотелиальной дисфункции, активацию коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, снижение активности естественных антикоагулянтов и фибринолиза.

Материалы и методы. Пациент Е. 41год, впервые обратился на приём к врачу-ревматологу 02.03.22г. в ГАУ РО «ОКДЦ» с жалобами на боли в области паховых складок (тазобедренных суставов), появляющиеся при минимальной нагрузке, «движения даже в кровати, ходьба, присаживание невозможны, приходится помогать себе руками», боли иррадиируют по ходу нижних конечностей вниз, до уровня нижней трети голеней, больше справа, скованность движений в тазу, нарушение ходьбы, «ноги плохо слушаются». Из анамнеза: болеет с 26.01.22 г., когда, возможно, после подъёма тяжести появился болевой синдром справа, потом слева, выраженность болевого синдрома постепенно нарастала. Обращался в другие медицинские организации к неврологу, состояние расценено как «остеохондроз».

20.02.22 г. выполнено МРТ пояснично–крестцового отдела: МР–картина дегенеративных изменений пояснично–крестцового отдела позвоночника, дорсальные экструзии L4–L5, протрузии L5–S1 дисков, спондилоартроз на уровне L4–S1 сегментов. В ранее выполненных лабораторных тестах: 12.02.22 г. незначительное снижение гемоглобина 129 г/л (с 2021 г. пациент намеренно отказывался от употребления в пищу мяса по убеждениям), тромбоцитоз – 425×10^9/л, повышение СОЭ до 25 мм/ч, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП, СРБ, РФ, билирубин, мочевая кислота, мочевина, креатинин–норма.

УЗИ вен нижних конечностей от 31.01.22г. – глубокие и поверхностные вены нижних конечностей проходимы на всем протяжении. Клапанный аппарат состоятелен, признаков тромбоза не выявлено.

04.03.22 г. выполнено МРТ тазобедренных суставов: МРТ–признаки асептического некроза головок бедренных костей (IIстадия), двустороннего коксартроза (I–II стадия), двусторонний синовит.

Пациенту рекомендовано продолжить приём НПВС, консультация ортопеда, терапевта-гемостазиолога.

По рекомендации ортопеда выполнено внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты (флексотрон соло, армавиксон форте).

На приёме у терапевта-гемостазиолога 14.03.2022 г. пациент предъявлял жалобы на боли в тазобедренных суставах при ходьбе. Семейный анамнез по тромбофилиям недостоверен, вредные привычки отрицает. Социальный статус: инженер («работа на ногах»), в объективном статусе – без значимых изменений. Нормостеник (ИМТ 19 кг/м^2). Пациенту выполнено лабораторное обследование: при исследовании генетической предрасположенности к тромбофилиям обнаружен гетерозиготный генотип по генетическому варианту F2 G20210A в гене протромбина, редкие гомозиготы TT по генетическому варианту MTHFR C 677 T, TT по генетическому варианту ITGA2 C807T и гетерозиготы по генетическим вариантам MTRR A66G, F 13 G>T (Val32 Leu), PAI-1 5G–6754G, выявлено повышение уровня гомоцистеина до 21 мкмоль/л, носительство волчаночного антикоагулянта в малом титре, повышение Д–димера до 1705 нг/мл, в ОАК тромбоциты и гемоглобин нормализовались, протеин С, антитромбин, АТ к кардиолипину и В2-гликопротеину – 1 в норме.

Результаты и обсуждение. Таким образом, при обследовании выявлена тромбофилия сочетанного генеза: метаболическая, генетически обусловленная, серопозитивность по АФС (носительство волчаночного антикоагулянта).

Пациенту рекомендован приём антикоагулянтной терапии: ривароксабан 20 мг/сут на 3 месяца, с целью нормализации уровня гомоцистеина рекомендован приём пиридоксин + фолиевая кислота + цианокобаламин (ангиовит) по 1 таб/сут на 3 мес., также даны рекомендации по диете (рекомендована диета, богатая фолиевой кислотой), питьевому режиму и образу жизни.

Повторно пациент обратился на консультацию к терапевту–гемостазиологу в августе 2022г. с жалобами на периодически возникающие боли в левом тазобедренном суставе, самочувствие значительно улучшилось. В контрольных лабораторных тестах отмечается нормализация уровня гомоцистеина (9,25 мкмоль/л), волчаночный антикоагулянт выявлен в скрининг–тесте, в подтверждающем тесте – не обнаружен, Д–димер– 50 нг/мл, ОАК – без патологии, СРБ и липидограмма в референсных пределах. Пациенту рекомендовано снизить дозу ривароксабана до 10 мг/сут с последующим лабораторным контролем через 3 месяца. Пациент принимал ривароксабан в течение 1 месяца, далее лечение прекратил (самостоятельное решение). В апреле 2023 г. явился на консультацию для контроля лабораторных тестов и определения дальнейшей тактики.

В контрольных лабораторных тестах: волчаночный антикоагулянт не обнаружен, гомоцистеин по верхней границы нормы – 11,6 мкмоль/л, в ОАК–тромбоцитоз – 340×10^9/л (норма лаборатории – до 308×10^9/л), коагулограмма, Д-димер, антитромбин в норме, выполнено определение агрегационной активности тромбоцитов: степень агрегации с АДФ – 88%, скорость агрегации с АДФ – 100Ед/мин, степень агрегации с эпинефрином – 81%, скорость агрегации с эпинефрином–40 Ед/мин. Пациенту рекомендован приём ацетилсалициловой кислоты (кардиомагнил 75 мг/сут) длительно, постоянно. Также рекомендован курсовой приём фолиевой кислоты («ангиовит» – 2 мес., 2 раза в год).

С целью исключения аспиринорезистентности выполнен контроль агрегации тромбоцитов через 5 дней от начала приёма препарата. Выявлено подавление степени и скорости агрегации тромбоцитов с эпинефрином (15% и 17 Ед/мин), степень и скорость агрегации с АДФ снизились (55% и 86 Ед/мин), в контрольном ОАК тромбоциты нормализовались (294×10^9/л).

Заключение. При выявлении у пациентов молодого возраста тромботических осложнений любых локализаций, необходимо проводить комплексную диагностику различных форм тромбофилий, с определением контроля эффективности проводимой терапии. Такой подход

позволяет назначить эффективную этиотропную терапию, усилить воздействие и правильно подобрать антикоагулянтную и дезагрегантную терапию.

О.В. Салмашова, О.А. Сорока

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Клинический случай. Первичное иммунодефицитное состояние – TNFr-ассоциированный синдром, мутация в гене TNFRSF1A R92Q het

В работе представлен редкий случай первичного иммунодефицитного состояния – TNFr – ассоциированного синдрома, мутация в гене TNFRSF1A R92Q het , данные об эпидемиологии, клинической картине, методов верификации, характерных для данной патологии.

Ключевые слова: аутовоспалительные заболевания, TRAPS, лихорадка неясного генеза.

Введение. В практике каждого педиатра встречаются больные с таким состоянием, как лихорадка неясного генеза. За последние несколько десятилетий список дифференциальных диагнозов этого состояния значительно расширился. Помимо инфекционных, аутоиммунных, паранеопластических причин лихорадки, нужно помнить об относительно новой группе заболеваний – аутовоспалительных заболеваниях (АВЗ) [1]. АВЗ человека называют гетерогенную группу редких генетически детерминированных состояний, характеризующихся непровоцируемыми приступами воспаления и манифестирующих лихорадкой и клиническими симптомами, напоминающими ревматические, при отсутствии аутоиммунных или инфекционных причин. По классификации Европейского общества по изучению иммунодефицита, аутовоспалительные заболевания отнесены к первичным иммунодефицитным состояниям, а именно к группе дефектов врожденного звена иммунитета[2]. К классическим АВЗ относится и *TRAPS (Tumor Necrosis Factor Receptor-Associated Periodic Syndrome). TRAPS* – наследственное АВЗ с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловленное мутацией гена *TNFRSF1A*, расположенного на коротком плече 12-й пары хромосом (12p13) и кодирующего рецептор I типа к фактору некроза опухоли α (ФНОα) [2,5]. Патогенез заболевания до конца не ясен, однако недавно проведенные исследования показали, что мутантный рецептор накапливается внутри клеток и это приводит к увеличению синтеза провоспалительных цитокинов вследствие активации синтеза активных радикалов кислорода и/или непосредственной активации инфламмасомы [2,3]. При *TRAPS* возраст начала заболевания варьирует от 2 недель жизни до 53 лет и характеризуется приступами лихорадки, болями в животе и локальными миалгиями. Продолжительность атак вариабельна (от одного дня до нескольких месяцев) и в среднем составляет 2–3 недели. Инфекции, стресс, повышенное физическое и эмоциональное напряжение часто являются провоцирующими факторами. У 10–25% пациентов течение заболевания приводит к развитию АА-амилоидоза с формированием полиорганной недостаточности [3,5].

Терапия *TRAPS* до недавнего времени заключалась в применении глюкокртикоидов в момент приступа, однако это не обеспечивает полной эффективности и при длительном сроке закономерно сопровождается развитием нежелательных явлений. Несмотря на наличие мутации в гене, кодирующем *TNF* рецептор, применение блокаторов *TNF* оказалось результативным не во всех случаях. Отмечено, что их эффект является непродолжительным и зачастую неполным. В настоящее время среди направлений терапии *TRAPS*, по мнению ряда экспертов, наиболее перспективно применение блокаторов ИЛ-1 [3,4].

Клинический случай. Пациентка Е. 13 лет, русская, родилась от первой нормально протекающей беременности, естественных родов в срок. Масса тела ребенка при рождении 3500г, длина тела 52 см, оценка по шкале *APGAR* 7/8 баллов. Раннее физическое и психическое развитие соответствовало возрасту. Профилактические прививки проводились согласно графику национального календаря. С раннего детства страдает бронхиальной астмой физического усилия, интермиттирующего течения. Базисную терапию не получает. Семейный анамнез отягощен по периодическим лихорадкам и ревматической патологии: у мамы ревматоидный артрит.

Больна с 11 лет. В дебюте – ежедневная лихорадка до 39–40 °С, утомляемость, головная боль. Эпизоды артралгии и миалгии.

В октябре 2019 г., после перенесенного ОРВИ, у девочки в течение месяца повышалась температура тела до 37,0–37,5°С. Далее субфебрильная температура сохранялась, однако 4–10 дней в месяц температура тела повышалась до 39,0–40,5°С без видимых очагов инфекции. При измерении температуры тела на обеих руках, температура тела совпадала. Во сне повышенные цифры сохранялись. Применение жаропонижающих препаратов эффекта не давало.

С 2020 по 2021 гг. девочка неоднократно обследована в условиях стационара по месту жительства: инфекционного очага или наличия аутоиммунного процесса не выявлено. Лечение антибиотиками без эффекта. В ответ на введении преднизолона, у ребенка отмечался резкий подъем температуры тела до фебрильных цифр.

В 2022 г. состояние ребенка стало ухудшаться, отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр ежедневно, эпизодически до 41,0 °С. Повышенная температура тела снижалась самостоятельно, на жаропонижающие препараты реакции не было. Направлена на комплексное обследование в условиях ГАУ РО «ОКДЦ».

В ходе обследования обращает на себя внимание: клинический анализ крови: ускоренное СОЭ до 19 мм/ч (при норме до 10 мм/ч). Биохимический анализ крови: показатели в пределах референтных значений. Электрофореграмма белков сыворотки: незначительное снижение уровня ϒ-глобулинов до 7,6% (при норме от 9,8%). Коагулограмма: умеренное повышение фибриногена крови до 4,2 г/л (при норме до 3,5 г/л. Иммунологический анализ крови: СРБ – 3,36 мг/л (норма 0–5 мг/л), снижение уровня Ig A 0,737 г/л (при норме 1,08–3,25 г/л), Ig G 4,86 г/л (при норме 7,7–15,1 г/л) и умеренно повышенный уровень Ig M 3,38 г/л (при норме 0,7–1,5 г/л), антинуклеарный фактор,

антитела (АТ) к двуспиральной ДНК, АТ к Sm-антигену, Ro – и La-АТ, АТ к цитоплазме нейтрофилов отрицательные, антистрептолизин-О в норме. Анализ мочи: в норме. СКТ органов грудной клетки: мелкий кальцинат в верхней доле правого легкого субплеврально. Консультирована педиатром, детским неврологом, эндокринологом, отоларингологом, аллергологом-иммунологом. Выявлена: недостаточность антител с близким к норме уровнем иммуноглобулинов. Экзогенно-конституциональное ожирение. Киста пениальной области. Диэнцефальная дисфункция. Хронический тонзиллофарингит, вне обострения.

Ребенок направлен на консультацию к нейрохирургу в Областную детскую больницу г. Ростова-на-Дону. Заключение: в хирургическом лечении необходимости нет. Дополнительно консультирована фтизиатром: обследована, в специфической терапии не нуждается.

Данное состояние было расценено как первичное иммунодефицитное состояние, аутовоспалительное заболевание? Ребенок направлен на консультацию в ФГБУ «НИМЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России. В августе 2022 г. было выполнено молекулярно-генетическое исследование: в гене *TNFRSF1A* выявлена мутация R92Q в гетерозиготном состоянии. Протокол телемедицинского консилиума ФГБУ «НИМЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России: Первичное иммунодефицитное состояние-TNFr – ассоциированный синдром, мутация в гене *TNFRSF1A* R92Q het. Принято решение начать терапию ингибитором рецептора ФНОα – этарнецет из расчета 0,8 мг/кг/неделю, подкожно, длительно. После первой инъекции этарнецета у пациентки купировались лихорадка. Через 1 неделю терапии нормализовались лабораторные показатели активности болезни (СОЭ, СРБ). Ребенок получает этарнецет в течение 7 месяцев: сохраняются эпизоды непродолжительно субфебрилитета на фоне стрессовых ситуаций, лабораторные показатели в норме, после введения препарата у ребенка отмечается слабость в течение 1–2 суток. В настоящее время наблюдение за пациенткой продолжается, в случае «ускользания» эффекта от проводимой в настоящее время базисной терапии в плане решение вопроса о начале терапии генно-инженерными биологическими препаратами.

Выводы. В диагностике аутовоспалительных синдромов (АВС) важную роль отводят генетическому анализу. Выявление мутаций причинных генов необходимо для верификации варианта АВС, которые нередко фенотипически очень схожи между собой. Кроме того, важно, что выявление причинного генетического дефекта часто определяет тактику ведения больного и прогноз заболевания. Наконец, выявление причинной мутации позволяет провести консультирование всех членов семьи и при необходимости осуществить пренатальную или преимплантационную диагностику, благодаря чему можно предотвратить рождение других больных детей в семье или осуществить раннюю диагностику и своевременную терапию заболевания. С учетом вышеизложенного, АВЗ необходимо включать в дифференциальную диагностику лихорадки неясного генеза. Больные с АВЗ нуждаются в мультидисциплинарном подходе с участием различных специалистов. Наиболее существенным аспектом диагностики представляется осведомленность врачей первичного звена о наличии таких редких заболеваний, как АВЗ, поскольку раннее распознание этих состояний является ключом к успешному лечению.

Литература

1. *Козлова А.Л., Барабанова О.В., Калинина М.П., Щербина А.Ю.* Аутовоспалительные синдромы в педиатрии (обзор литературы и собственные клинические наблюдения)// Педиатрия/Онкогематология. 2015; 10 (111): 38–45.

2. *Алексеева Е.И., Савостьянов К.В., Слепцова Т.В., Пушков А.А., Валиева С.И., Бзарова Т.М.* Клинические и молекулярно-генетические особенности аутовоспалительных синдромов у детей// Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (3): 363–373.

3. *Федоров Е.С., Салугина С.О., Захарова Е.Ю., Каменец Е.А.* Низкопенетрантная мутация R92Q (p.Arg121Gln) гена TNFRSF1A: значение и варианты фенотипов. Успешный опыт применения ингибитора интерлейкина 1 канакинумаба у пациентки – носительницы мутации R92Q с тяжелым фенотипом TRAPS// Современная ревматология. 2020;14(3):102–110.

4. *Салугина С.О., Каледа М.И., Фёдоров Е.С., Никишина И.П.* Применение ингибитора интерлейкина 1 канакинумаба у детей с аутовоспалительными заболеваниями и системным ювенильным артритом: описание серии случаев// Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (1): 87–94.

5. *Салугина С.О., Федоров Е.С., Агафонова Е.М.* Моногенные аутовоспалительные заболевания у детей и взрослых: что необходимо знать ревматологу// Научно-практическая ревматология. 2019;57(2):125–132

Раздел 8. Высокотехнологичная медицинская помощь в деятельности ДЦ

К.В. Шалыгин[1,2], Н.А. Горбунов[2] , А.П. Дергилев[2], А.М. Ляшенко[1,2], А.В. Сударкина[2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Ультраранняя рентгенэндоваскулярная эмболизация церебральных аневризм в условиях регионального сосудистого центра крупной многопрофильной городской клинической больницы

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) одна из самых актуальных проблем современной неврологии и нейрохирургии. Занимает около 5% от всех острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и САК характеризуется одним из самых высоких уровней летальности и инвалидизации. Частота САК варьирует от 10% до 20% на 10 0000 населения. До 85% всех САК происходят вследствие разрыва аневризмы [1]. Заболевание имеет выраженный социальный аспект, так как большинство кровоизлияний происходят в возрасте от 40 до 60 лет [1,3,8]. Количество смертельных исходов после разрыва аневризмы колеблется от 32% до 67%, причем 1/3 летальных исходов происходит в первые 30 дней от начала заболевания. При этом примерно 12% больных погибают на догоспитальном этапе [1,3]. Катастрофическое воздействие на центральную нервную систему САК может осложниться нарушениями в работе сердечнососудистой, дыхательной и других систем организма. Частота неблагоприятных исходов (3–5 по шкале *Rankin*) может достигать 30% [2]. Вероятность благополучного исхода болезни зависит от множества факторов, среди которых один из ключевых – вовремя проведенное хирургическое вмешательство, выключающее аневризму из кровотока. К настоящему времени выработана единая тактика хирургического лечения, отраженная в рекомендательном протоколе ведения больных с САК вследствие разрыва артериальных аневризм сосудов головного мозга [4]. Согласно данному документу, операции на аневризме, выполненные в течение первых 72 ч после САК, считаются ранними, операции, выполненные в более поздние сроки – отсроченными. При этом единого взгляда исследователей на эффективность эндоваскулярного вмешательства выполненного в первые 24 часа САК по-прежнему нет. Тем не менее, в литературе встречается термин «*ultra-early embolization*», т.е. «ультраранняя эмболизация», означающий эндоваскулярное вмешательство, выполненное в первые сутки с момента развития САК [5,6,7]. Необходимость дискуссии относительно подобной тактики эндоваскулярного лечения связана с одним из самых грозных осложнений САК – повторного кровотечения из аневризмы, летальность при котором может достигать 80% [1, 4, 8].

Цель исследования. Оценить эффективность методики рентгенэндоваскулярной эмболизации церебральных аневризм в первые сутки субарахноидального кровоизлияния.

Материалы и методы. За 2013–2018 гг. в Региональном сосудистом центре №1 ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №1» (г. Новосибирск) было проведено 169 операций рентгенэндоваскулярной эмболизации (РЭЭ) церебральных аневризм в остром (0–21 суток) периоде САК. Критериями для включения пациентов в исследование явились подтвержденное субарахноидальное кровоизлияние аневризматической этиологии и выполненное эндоваскулярное вмешательство. Для оценки эффективности ультраранней (до 24 ч) эмболизации аневризм все пациенты были разделены на две группы: первая в количестве 70 чел. – пациенты, которым рентгенэндоваскулярная эмболизация проведена в течение первых 24 ч с момента разрыва, во вторую (99 чел.) вошли пациенты, получившие оперативное лечение позже 24 часов (2–14 суток). Среди пациентов первой группы было 30 мужчин (42,8%) и 40 женщин (57,1%), гендерный состав второй группы – 48 мужчин (48,4%) и 51 женщина (51,5%). Средний возраст в первой группе составил 42,0 года, во второй – 49,0 лет. Так же пациенты в обеих группах были распределены по тяжести исходного состояния (по шкале *Hunt-Hess*), распространенности САК по шкале *Fischer*, локализации и объёму аневризмы, степени заполнения объёма аневризмы микроспиралями и исходам заболевания по шкале *Rankin*. Были определены средняя продолжительность госпитализации, наличие сопутствующих заболеваний и количество летальных исходов. Все больные при поступлении проходили комплексное инструментально-лабораторное обследование, в том числе включающее в себя компьютерную томографию (КТ), церебральную КТ-ангиографию и транскраниальную допплерографию.

Результаты и их обсуждение. Минимальные неврологические симптомы (1 степень по шкале *Hunt-Hess*) в 1-й клинической группе при поступлении имели 21 чел. (30,0%), во 2-й группе – 24 чел. (24,2%), 2-ю степень – 27 чел. (38,5%) и 40 чел. (40,4%) соответственно, 3-ю степень – 17 чел. (24,2%) и 28 чел. (28,2%). Тяжелый неврологический статус (4-я и 5 –я степень по *Hunt-Hess*) имели 5 чел. (7,1%) в 1-й группе и 7 чел. (7,0%) пациентов во 2-й группе. Распространенность САК по данным КТ: в 1-й клинической группе преобладали пациенты со 2-й степенью по шкале *Fischer* – 30 чел. (42,8%), с 3-й степенью – 15 чел. (21,4%), с 4-й степенью – 25 чел. (35.7%). Во

2-й группе – 2-я степень у 36 чел. (36,3%), 3-я степень у 32 чел. (32,3%) и 4-я степень –31 чел. (31.3%). Средний объём аневризм, рассчитанный по формуле (π×в×ш×г)÷6 для всех сосудистых бассейнов, в 1-й клинической группе составил 108,2 мм³, во 2-й группе – 136,8 мм³. Средняя продолжительность госпитализации в 1-й группе составила 26,2 суток, во 2-й группе – 25,1 суток. Средний заполненный объём аневризмы (*packing volume*), рассчитанный на калькуляторе сайта [http://www.angiocalc.com] в 1-й группе составил 32,4%, а во 2-й клинической группе – 30,2%. Степень окклюзии аневризмы оценивалась по классификации Raymond Roy. Тотальное выключение аневризмы из кровотока (класс 1) в 1-й группе наблюдалось в 44 случаях (62,8%), класс 2 – у 20 чел. (28,5%), класс 3а – у 5 чел. (7,1%), класс 3б – у 1 чел. (1,4%), во 2-й группе класс 1 – у 65 чел. (65,6%), класс 2 – у 28 чел. (28,2%), класс 3а – у 4 чел. (4,0%), класс 3б – у 2 чел. (2,0%). Летальный исход в послеоперационном периоде в 1-й группе наблюдался в 10 случаях (14,2%), во 2-й группе – 24 чел. (24,2%). Благоприятные исходы заболевания (0–1 по шкале *Rankin*) зафиксированы у 47 чел. (67,1%) в группе ультраранней эмболизации, в группе пациентов, оперированных в более поздние сроки – 52 чел., что составило 52,4%. В обеих группах повторных разрывов аневризм в послеоперационном периоде зафиксировано не было. Среди основных причин неблагоприятных исходов САК является повторный разрыв аневризмы, при этом в первые 24 часа вероятность этого события максимально высока. Кроме того, на исход заболевания влияют исходная тяжесть состояния больного по шкале *Hunt-Hess* и выраженность САК по шкале *Fischer*. Эти параметры оказались достоверно менее выражены в 1-й клинической группе (30,0% 1 степень по шкале Hunt-Hess в 1-й группе и 24,2% во 2-й группе; 42,8% пациентов со 2 степенью по шкале *Fischer* и 36,3% во 2-й группе). Вероятно, что такое отличие возникло в результате более частых повторных разрывов аневризм во 2-й клинической группе. Анализ исходов заболевания показал большую частоту полного восстановления (0–1 по шкале *Rankin*) в группе ультраранней эмболизации (67,1%), чем у пациентов, оперированных в более поздние сроки (52,4%). Частота летальных исходов так же оказалась достоверно ниже в 1-й группе (14,2%), чем во 2-й группе (24,2%). Очевидно, что эти данные являются реальным результатом предотвращения повторного разрыва аневризмы в период самого высокого риска (первые 24 часа САК).

Выводы. Применение тактики ультраранней эмболизации положительно влияет на исходы САК, снижая показатели летальности и неврологического дефицита. Профилактика повторного разрыва аневризмы является основной целью РЭЭ и её выполнение в течение первых суток САК позволяет начать интенсивную терапию в максимально ранние сроки. Необходимость активного практического внедрения данного метода в условиях региональных сосудистых центров на базе крупных многопрофильных городских клинических больниц обусловлена возможностью оказания высокотехнологичной помощи пациентам с САК аневризматического генеза в самые короткие сроки с момента начала кровоизлияния.

Литература

1. Sardana V, Maheshwari D, Aseri R K. Subarachnoid hemorrhage: current overview. International Journal of Basic and Applied Medical Sciences. 2012; 2 (3): 257–271.

2. *Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г., Кондаков Е.Н., Таняшин С.В., Горелышев С.К.* и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2017; 81(1):5–12.

3. Rivero Rodríguez D., Scherle Matamoros C., Fernández Cúe L., Miranda Hernández J.L., Pernas Sánchez Y., Pérez Nellar J. Factors associated with poor outcome for aneurysmal subarachnoid haemorrhage in a series of 334 patients. Neurología. 2017;32(1):15–21.

4. *Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О. Б., Ткачев В.В.*, и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием. Материалы VI Съезда нейрохирургов России Новосибирск, 2012.

5. Gu D-Q, Zhang X, Luo B, et al. Impact of ultra-early coiling on clinical outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in elderly patients. Acad Radiol 2012; 19:3–7.

6. de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A: Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. Neurosurgery 50:336–342, 2002.

7. Lawson MF, Chi Y-Y, Velat GJ et al. Timing of aneurysm surgery: The International

Cooperative Study revisited in the era of endovascular coiling. J NeuroIntervent Surg. 2010; 2:131–134.

8. Rabinstein A.A., Lanzino G. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Unanswered Questions. // Neurosurg. Clin. N. Am. 2018. Vol. 29. № 2. P. 255–262.

А.С. Гарковенко, О.Л. Клыгина, А.Ю. Антонюк, Ш.Н. Томеян

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Достоинства и недостатки современных методов хирургического лечения пролапса тазовых органов у женщин

Пролапс тазовых органов (ПТО) является достаточно значимой медико-социальной проблемой [1–3]. Согласно с общемировыми данными проявления ПТО обнаруживается с частотой от 2,9 до 53%. В подавляющем большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, однако ПТО нередко манифестирует в репродуктивном возрасте и имеет постепенное прогрессирующие течение. По подсчетам к 80 годам каждая 5-ая женщина с симптомами ПТО может быть прооперирована по поводу ПТО или недержания мочи.

ПТО является заболеванием, в патогенезе развития которого выделяют следующие факторы: предрасполагающие (дисплазия соединительной ткани, особенности васкуляризации и иннервации тазового дна и т. д.); провоцирующие (травматическое, хирургические и другие повреждения тазового дна и органов малого таза (ОМТ);

способствующие (беременность, ожирение и другие, ведущие к увеличению внутрибрюшного давления); декомпенсирующие (инволютивные возрастные изменения). Так, по данным Негмаджанова Б.Б. и соавторов из 126 больных, подвергшихся хирургическому лечению по поводу ПТО, наследственную предрасположенность имели 55,9% женщин, а анамнез вагинальных родов выявлялся у 36,5%, при этом более чем у половины имелся травматизм в родах. Кроме того, у всех 126 больных обнаруживались гинекологические заболевания воспалительного характера; 52,5% женщин имели анамнез искусственных или самопроизвольных абортов.

Существует множество классификаций ПТО. В хирургической практике особое значение имеет определение степени ПТО и анатомического отдела тазового дна, в котором обнаруживается дефект. Выделяют пролапс переднего (выпадение уретры, мочевого пузыря), среднего (пролапс сводов влагалища и матки) и заднего отделов тазового дна (ректо – и энтероцеле). В подавляющем большинстве случаев обнаруживается сочетанный ПТО, нежели монопролапс.

Клинические симптомы ПТО многообразны. Особое значение имеют симптомы, значительно снижающие качество жизни больных, а именно сексуальная дисфункция, различные расстройства мочеиспускания и дефекации.

Целью настоящей работы являлось изучение современных методов хирургического лечения ПТО у женщин с выявлением их достоинств и недостатков.

Существующие методы хирургического лечения ПТО направлены не только на восстановление нормальной анатомии тазового дна и расположения ОМТ, но и на коррекцию вызванных данными изменениями функциональных нарушений. По данным ряда авторов, существует больше 300 методик хирургического лечения ПТО и еще больше их модификаций. Данное разнообразие свидетельствует об определенном несовершенстве каждого из применяемых методов при стандартном их применении на широкую популяцию женщин с ПТО.

Все методы хирургического лечения ПТО можно классифицировать в зависимости от используемого доступа на вагинальный и абдоминальный, который в свою очередь подразделяется на лапаротомный и лапароскопический; применяется также комбинированный доступ. Кроме того, в современной практике используются методики коррекции ПТО с применением роботизированных технологий. К примеру, Попов А. А. приводит данные, что малоинвазивные роботизированные вмешательства ассоциируются с низким риском развития осложнений и рецидива, поэтому могут быть использованы у пожилых женщин с отягощенным соматическим анамнезов и выраженной степенью ПТО.

В настоящие время для укрепления тазового дна при ПТО применяется пластика собственными тканями, установка различных синтетических имплантов или биологических трансплантатов. Каждая методика имеет как свои плюсы, так и свои минусы, поэтому мнения по данному вопросу достаточно разнообразны и дискутабельны. К примеру, пластика дефекта тазового дна собственными тканями эффективна, но ассоциируется с высокой вероятностью развития рецидива (в 30–58% случаев), у трети больных требуется повторное оперативное вмешательство, отличающиеся повышенной сложностью ввиду наличия послеоперационных соединительнотканных изменений.

Внедрение MESH-технологий (*mesh* – от англ. сетка) и синтетических имплантов в хирургическую практику ПТО позволило снизить риск развития рецидива до 10%. Однако применение имплантов ассоциируется с большей частотой развития послеоперационных осложнений в сравнении с пластикой собственными тканями. После операции могут обнаруживаться синехии, эрозии, инфицирование и болевой синдром в месте имплантации, а также сморщивание и протрузия импланта. В связи с этим в 2016г. с рынка были выведены несколько крупных производителей полипропиленовых сеток, применяемых для коррекции ПТО, в частности слинговые ленты и Prolift. По данным опросов в последние десятилетие наблюдается всё большая приверженность хирургов к коррективке ПТО нативными тканями [6, 8]. Однако все же около 19% женщин после коррекции тазового дна собственными тканями нуждаются в дополнительной фиксации имплантом или трансплантатом.

В своем исследовании Попов А.А. и соавторы утверждают, что использование сетчатых имплантов является почти безальтернативными методом лечения женщин, имеющих обширные дефекты тазовой фасции (III-IV стадии) или рецидив постгистерэктомического ПТО, а также в случаях наличия противопоказаний к проведению лапароскопических вмешательств. Данные выводы основаны на опыте коррекции ПТО у 1759 женщин; причем в 82% случаев обнаруживались наивысшие III и IV стадии ПТО. Только у 333 пациенток выполнена лапароскопическая сакровагинопексия; у остальных 1426 женщин потребовалась пластика с использованием синтетического импланта. Попов А.А. и соавторы все же рекомендуют у сексуально активных женщин использовать пластику собственными тканями, поскольку применение сетчатых имплантов ассоциируется с высоким риском развития эрозий влагалища.

В другом исследовании Ящук А. Г. и соавторов приняли участие 453 пациенток оперированных по поводу ПТО (у 445 обнаруживалась 2 стадия ПТО и только у 13 больных – 2 или 3 стадии). Авторы отмечают сравнительно невысокую частоту развития имплант-ассоциированных осложнений, составляющую 2,84%. Замечено, что данные осложнения чаще обнаруживаются у женщин старшей возрастной группы, что, по их мнению, связано со снижением интенсивности кровоснабжения малого таза в постменопаузе, в сравнении с женщинами репродуктивного возраста.

Авраменко М.Е. и соавторы на основании проведенного ретроспективного анализа также пришли к выводу об ограниченности использования сетчатых имплантов у женщин более старшей возрастной группы, но уже из-за наличия сопутствующих соматических или гинекологических заболеваний. Таким образом, мнения специалистов относительно использования сетчатых имплантов у сексуально активных женщин репродуктивного возраста разнятся.

Тарабанов О.В. и соавторы сравнивали методы установки синтетических имплантов при вагинальной экстраперитонеальной вагинопексии. В 1-ой группе была выполнена установка синтетического импланта с использованием троакарной методики (с перфорированием кожных покровов); во 2-ой – с использованием якорной

методики. В ходе анализа авторы пришли к выводу, что оперативные вмешательства с применением синтетических сетчатых имплантов при ПТО высокоэффективны, независимо от способа фиксации импланта. Однако использование троакарной методики фиксации импланта сопровождается более высокой частотой развития имплант-ассоциированных осложнений в сравнении с якорными технологиями.

Новой вехой в методологии лечения ПТО высокой степени является применение биологических трансплантатов, обычно состоящих из фасций (выделяют трупные аллотрансплантаты или ксенотрансплантанты). Однако биологические трансплантаты имеют узкий круг применения, ввиду их физическо-механических особенностей и возможных иммунных реакций реципиента. Кроме того, они отличаются более высокой стоимостью в сравнении с синтетическими имплантами. Развитие тканевой инженерии позволило ввести новый метод восстановления регенераторного потенциала сфинктерно-мышечного аппарата тазового дна путем инъекций в него стволовых клеток.

Заключение. В настоящее время доступны к применению современные и достаточно эффективные методики хирургического лечения ПТО. Однако их применение в той или иной категории больных дискутабельно ввиду наличия различных послеоперационных осложнений или риска рецидива ПТО. Ввиду представленных причин когорты женщин, к которым приемлема та или иная методика оперативного вмешательства по поводу ПТО, требуют точного определения.

На основании проведенного анализа можно сделать вывод, что ключевое значение при выборе метода хирургической коррекции ПТО отдается степени и виду пролапса, возрасту пациентки (с решением вопросов о сексуальной активности и желании сохранения репродуктивной функции), возможности применения различных протезов или трансплантатов, а также наличию сопутствующих соматических и гинекологических заболеваний.

Литература

1. Клинические рекомендации «Выпадение женских половых органов». Одобрены Научно-практическим Советом Минздрава РФ в 2021 г. – 49 с.

2. *Лологаева М.С.* и др. Пролапс тазовых органов в XXI в. // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2019. – №. 3 (25). – С. 76–82.

3. *Ящук А.Г.* и др. Сравнительная эффективность некоторых видов биологических материалов при различных дефектах тазового дна //Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11. – №. 3. – С. 82–88.

4. *Гвоздев М.Ю.* и др. Пролапс тазовых органов в клинической практике врача-уролога. Методические рекомендации № 3. – 2016. – 58 с.

5. *Негмаджанов Б.Б., Насимова Н.Р., Ганиев Ф.И.* Хирургическое лечение пролапса гениталий женщин репродуктивного возраста //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 31–36.

6. *Оразов М.Р.* и др. Современные методики лечения пролапса тазовых органов: передний и задний компартмент // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2021. – Т. 9. – №. Приложение 3 (33). – С. 86–92.

7. *Тарабанова О.В.* и др. Mesh-ассоциированные послеоперпционные осложнения при установке синтетических сетчатых имплантов троакарной и якорной методиками // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – Т. 25. – №. 1. – С. 34–39.

8. *Попов А.А.* и др. Современные сетчатые импланты в хирургии генитального пролапса //Акушерство и Гинекология Санкт-Петербурга. – 2019. – №. 3–4. – С. 57–58.

9. *Ганиев Ф.И.* и др. Гинекологическое Здоровье и качество жизни женщин после хирургической коррекции пролапса гениталий // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 83–87.

10. *Попов А.А.* и др. Роботохирургия в гинекологии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – №. 1. – С. 116–120.

11. *Солуянов М.Ю.* и др. Анализ осложнений использования mesh-имплантов в лечении пролапса тазовых органов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – №. 7–3. – С. 423–426.

12. *Ящук А.Г.* и др. Оценка имплант-ассоциированных осложнений при установке сетчатых протезов в реконструкции тазового дна //Гинекология. – 2019. – Т. 21. – №. 5. – С. 69–73.

13. *Авраменко М.Е., Надточеева Е.П.* Критерии отбора пациенток для хирургического лечения пролапса тазовых органов // Проблемы и перспективы развития современной медицины. – С. 3.

14. *Оразов М.Р.* и др. Пролапс тазовых органов-проблема, не имеющая идеального решения // Трудный пациент. – 2019. – Т. 17. – №. 8–9.

М.А. Сушкова, И.Д. Когут, О.И. Новолодская, И.А. Чернатова, О.Г Бадаева

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Анти-VEGF терапия макулярной неоваскуляризации в условиях медицинского центра, анализ работы

Актуальность. В течение последних лет появились новые подходы и методы лечения неоваскулярных заболеваний сетчатки, эффективность и безопасность которых подтверждены многочисленными клиническими исследованиями [1]. Это, безусловно, нашло отражение в клинических рекомендациях и стандартах медицинской помощи взрослым при макулярной неоваскуляризации (МНВ), разработанных Общероссийской общественной организацией «Ассоциация врачей-офтальмологов». Основным методом лечения пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерацией (ВМД), пациентов с диабетическим макулярным отеком (ДМО), посттромботической ретинопатией и миопической макулярной неоваскуляризацией, согласно клиническим рекомендациям, является интравитреальное введение лекарственных препаратов: ингибиторов ангиогенеза (Анти-VEGF препаратов).

В последнее десятилетние развитие анти-VEGF терапии привело к выходу данных операций за пределы витреоретинальных центров, их широкому применению офтальмологами различного уровня квалификации

и чрезвычайному увеличению их количества (от 32 5000 ИВИ в 2006 г. до более 1 млн инъекций в год в настоящее время). Однако существует еще много неразрешенных проблем в лечении данной патологии.

Одним из ключевых принципов эффективной терапии пациентов с макулярной неоваскуляризацией является своевременное начало лечения и соблюдение режима и кратности инъекций. В России, по данным исследования LUMINOUS, средний срок от постановки диагноза влажной ВМД до начала терапии составляет 49 дней, в то время как в зарубежной практике – 12 дней [2].

Возможные пути повышения приверженности пациентов анти-VEGF-терапии: максимально ранние диагностика и начало лечения; выбор наиболее эффективных препаратов и терапевтических режимов; индивидуализация лечения; организационные мероприятия, направленные на повышение доступности специализированной помощи [3].

Одним из путей решения данной проблемы является внедрение стационар-замещающих технологий, что повышает доступность специализированной помощи. Наличие Центра амбулаторной хирургии на базе «Вивеи» позволяет проводить данные манипуляции в амбулаторном режиме, проводить предоперационное обследование и дальнейшее наблюдение пациента в нашем медицинском центре. Все это позволяет сократить время от постановки диагноза до начала лечения, уменьшить количество визитов, обеспечить динамическое наблюдение за пациентом и, следовательно, улучшить комплаенс.

Цель. Провести анализ Анти-VEGF терапии пациентов с МНВ в условиях многопрофильного медицинского центра

Материалы и методы. В мае 2020г. в КГБУЗ КДЦ «Вивея» начато лечение пациентов с МНВ путем интравитреального введения препарата Афлиберцепт, а с 2021г. препарата Ранибизумаб. За 3 года наблюдения (с мая 2020г. по апрель 2023г.) лечение получили 102 пациента (108 глаз), из них 23 мужчины, 79 – женщин. Средний возраст пациента составил 72,3 года. За период наблюдения было выполнено 520 интравитреальных инъекций (436 Афлиберцепта, 84 Ранибизумаба).

В настоящее время манипуляции выполняют 2 врача – офтальмолога, совмещая работу в операционной Центра амбулаторной хирургии, с работой в офтальмологическом отделении. Операции выполняются согласно графику, 1–2 раза в неделю.

Пациентам выполняется стандартное офтальмологическое обследование, включавшее: визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию в состоянии медикаментозного мидриаза, оптическую когерентную томографию макулярной зоны и фоторегистрацию патологического процесса на сетчатки с помощью ретинальной камеры.

Перед операцией пациенты проходили стандартное клиническое обследование. За день до операции пациенту назначается антибактериальная и противовоспалительная терапия в каплях. За день до операции проверяется острота зрения и ВГД, а непосредственно перед интравитреальной инъекцией закапывается гипотензивный препарат (Дорзоламин 2%), расширяется зрачок препаратом Тропикамид 1%. Пациенты направляются в Центр амбулаторной хирургии, находящийся изолированно на 3 этаже дополнительного корпуса КГБУЗ КДЦ «Вивея».

Интравитреальные инъекции (ИВИ) проводятся в операционной в асептических условиях. Операционное поле обрабатывается раствором Октенисепт, конъюнктивальная полость обрабатывается раствором Повидон йод 5% трижды.

Всем пациентам интравитреально вводили антиангиогенный препарат Афлиберцепт или Ранибизумаб по стандартному методу через иглу 32 G в 3,5–4 мм от лимба. Проводились 3 загрузочные инъекции препарата с интервалом 4 недели, далее лечение пациентов проводилось в режиме Treat and extend (T&E): «лечить и увеличивать интервал». В основу данного режима лечения заложен принцип достижения максимально возможного по длительности интервала между инъекциями при сохранении достигнутых анатомических и функциональных результатов лечения. [4].

В послеоперационном периоде пациенты в течение 2-х часов находятся в послеоперационной палате. Через 2 часа пациенты осматриваются врачом офтальмологом: выполняется биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия пальпаторным способом. Повторный осмотр пациента проводится на 4–5 сутки после операции. В течение 5 дней пациенты получают антибактериальный и противовоспалительный препарат в каплях.

Ответ на медикаментозную терапию антиангиогенного препарата оценивали через месяц после инъекции. Достижение морфологического эффекта определялось как уменьшение центральной субфовеолярной толщины сетчатки, а также исчезновение или уменьшение субретинальной жидкости и интраретинальных кист [5].

Структура пациентов, получивших лечение по нозологиям:

- Возрастная макулярная дегенерация (влажная форма) – 310 ИВИ (84 пациента, 88 глаз)
- Посттромботическая ретинопатия – 30 ИВИ (10 человек, 10 глаз)
- Диабетический макулярный отек – 32 ИВИ (5 человек, 7 глаз)
- Миопическая макулопатия: 11 ИВИ – (3 пациента, 3 глаза)

Структура ИВИ

Нозология	Всего (чел./глаз)	Ж / М	Афлиберцепт	Ранибизумаб
Возрастная макулярная дегенерация	84/88	65/19	399	58
Посттромботическая ретинопатия	10/10	7/3	17	13
Диабетический макулярный отек	5/7	4/1	19	13
Миопическая макулопатия	3/3	3/0	11	-

Среднее количество ИВИ в первый год лечения среди пациентов с ВМД – 4,8 ИВИ; ПТР – 4,1, ДМО = 4,6: ММП – 3.

Как и в любом лечении, в нашей практике существует проблема повышения приверженности пациентов анти-VEGF-терапии. Нами проведен анализ количества

пациентов прекративших терапию и причин прекращения лечения.

- Количество пациентов прекративших терапию и не получивших 3 загрузочных ИВИ – 11 человек (10,7%) **Причины:** обострение сопутствующих заболеваний (9 пациентов), послеоперационные осложнения (2 пациента).
- Сделали только 3 загрузочные ИВИ и прекратили лечение – 32 человека (31%). **Причины:** развитие субретинального фиброза – 18 чел; переход в режим Pro Renata (лечить по потребности) из-за пожилого возраста пациента (старше 80 лет) и сложности посещения медучреждения – 5 человек.

В 2022 г. мы провели анализ функциональных и морфологических результатов анти-VEGF-терапии пациентов с неоваскулярной возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) в нашей практике. В исследовании принимали участие пациенты с максимальной корригированной остротой зрения (МКОЗ) исследуемого глаза 0,1 или лучше с расстояния 5 м по таблице для исследования остроты зрения Сивцева-Головина.

В анализ были включены 30 человек (30 глаз) с активной МНВ на фоне ВМД, средний возраст пациентов 73,1±3,42 года (от 46 до 84 лет). Мужчин – 5 (16,7%), женщин – 25 (83,3%). Время от начала заболевания до начала лечения у пациентов было различным: от 1 месяца до нескольких лет.

Среднее количество интравитеральных инъекций в течение первого года терапии составило 5.3, что сопоставимо с рекомендуемой кратностью инъекций (согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ за 2022 г.). Проведя анализ изменения остроты зрения (ОЗ) у всех пациентов в течение первого года лечения, мы получили следующие результаты:

– острота зрения всех пациентов в течение 1-го года лечения повысилась с 0.40±0.14 до 0.48±0.13 (p=0,048) [6].

– ЦТС с 249.7±34.8 снизалась до 196.3±16.7

– общий макулярный объем снизился с 6.86±0.41 мм^3 до 5.83±0.25 мм^3

Структура осложнений

- Наиболее опасным осложнением является потеря зрения в результате развития эндофтальмита. В нашей практике зафиксирован 1 случай эндофтальмита (0,19%).
- Кератопатия (ЭЭД роговицы) нами зафиксирована у 2-х пациентов (0.39%) и является следствием индивидуальной чувствительности роговичного эпителия пациентов к стандартной дозировке применяемого эпибульбарно антисептика (повидон йод 5%).
- Заметное прогрессирование катаракты нами отмечено у 1 пациента (0.2%), получившего 8 ИВИ анти-VEGF-препарата и находившегося под наблюдением более 2-х лет. По нашему мнению, прогрессирование катаракты могло происходить и естественным образом. Хотя в литературе развитие или прогрессирование катаракты после ИВИ описано в 0,01–9,9% [7].
- Субконъюнктивальные кровоизлияния в наших наблюдениях встречались более чем в 1/10 случаев и не расценивались как осложнение.

Выводы.

1. Результаты лечения, получаемые в реальной клинической практике, не всегда соответствуют данным клинических исследований и чаще всего именно за счет несоблюдения режима терапии, поздним началом лечения и, в некоторых случаях, прекращением антиангиогенной терапии, что приводит к продолжающейся активности заболевания. В нашей практике среднее количество ИВИ в первый год лечения среди пациентов с неоваскулярными заболеваниями макулярной зоны составило 4,1 – 4,8 ИВИ;
2. Интравитреальное введение лекарственным препаратов является достаточно безопасной операцией, что обеспечивается соблюдением простых правил асептики, техники манипуляций, организации наблюдения за пациентом после операции, включая обеспечение постоянной связи с лечащим врачом с целью своевременного выявления и эффективного лечения наиболее грозных осложнений.
3. Ведение пациентов, проведение предоперационного общеклинического обследования в условиях многопрофильного медицинского центра «Вивея» позволяет сократить время от постановки диагноза до начала лечения, уменьшить количество визитов, улучшить комплаенс. Пациент наблюдается и получает лечение у одного специалиста, что повышает качество наблюдения, позволяет вовремя выявить прогрессирование заболевания и продолжить терапию.

Литература

1. *Файзрахманов Р.Р.* Анти-VEGF терапия неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации: от рандомизированных исследований к реальной клинической практике. Российский офтальмологический журнал. 2019;12(2):97–105.

2. *Ивахненко О.И., Нероев В.В., Зайцева О.В.* Возрастная макулярная дегенерация и диабетическое поражение глаз. Социально-экономические аспекты заболеваемости. Вестник офтальмологии 2021, Т. 137, №1, с. 123–129.

3. *Охоцимская Т.Д., Зайцева О.В.* Афлиберцепт в лечении заболеваний сетчатки. Обзор клинических исследований. Российский офтальмологический журнал. 2017; 2:103–119.

4. *Фурсова А.Ж., Дербенева А.С, Васильева М.А., Тарасов М.С., Чубарь Н.В., Никулич И.Ф.* Роль различных типов локализации ретинальной «жидкости» как прогностических биомаркеров в выборе режима антиангиогенной терапии при возрастной макулярной дегенерации. Вестник офтальмологии. 2020; 136(6): 227–234.

5. *Фурсова А.Ж., Чубарь Н.В., Тарасов М.С., Васильева М.А., Гусаревич О.Г.* Антиангиогенная терапия возрастной макулярной дегенерации. Вестник офтальмологии. 2018;134(6):59–67.

6. *Сушкова М.А., Когут И.Д., Новолодская О.И., Болоняева Н.А.* Опыт применения анти-VEGF терапии в лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации. Здравоохранение Дальнего Востока. – 2022. – №4. – с. 84–86.

7. *Бойко Э.В., Сосновский С.В., Березин Р.Д., Качерович П.А., Тавтилова Д.А.* Интравитреальные инъекции: теория и практика © Офтальмологические ведомости, 2010, Т. 3, №2, 2010, с. 28–35.

Е.В. Кореева, С.В. Галкина, Н.В. Воробьева
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Опыт таргетной терапии хронической идиопатической крапивницы

Хроническая идиопатическая крапивница (ХИК) – это состояние, определяемое наличием рецидивирующей крапивницы, ангионевротического отека или того и другого, которые сохраняются более шести недель и возникают при отсутствии идентифицируемого триггера. ХИК может развиться как у детей, так и у взрослых, хотя чаще встречается у женщин, чем у мужчин, с пиком встречаемости на третьем-пятом десятилетиях жизни.

Для хронической крапивницы характерно волнообразное течение без прогрессирующего ухудшения. Согласно данным литературы, продолжительность хронической спонтанной крапивницы у взрослых и детей значимо не отличается. Ремиссия наступает в течение года у 10–30%, в течение 3-х лет у 30–50%, после 5 лет у 40–70% пациентов. Хроническая крапивница продолжается в течение года у более 70% пациентов и у 14% сохраняется более 5 лет. Сопутствующий ангиоотек ассоциирован с длительностью заболевания.

Результаты недавнего международного обсервационного исследования показали, что почти у 50% пациентов наблюдалась активность заболевания от умеренной до тяжелой степени, о чем свидетельствует показатель активности при крапивнице (UAS), и наблюдались значительные нарушения качества жизни (DLQI), включая значительные нарушения сна и повседневной активности. Это накладывает значительное бремя на пациентов, семьи и систему здравоохранения.

Целью терапии пациентов с хронической крапивницей является достижение приемлемого для пациента уровня контроля симптомов и улучшения качества жизни при минимизации побочных эффектов, связанных с терапией. Текущий терапевтический алгоритм для ХИК, одобренный международными руководящими принципами, предусматривает увеличение дозы Н1-антигистаминных препаратов второго поколения в 4 раза, если контроль симптомов недостаточен. Если полный ответ не достигнут, дополнительно вводят омализумаб. Если после шести месяцев лечения омализумабом терапевтического успеха не наблюдается, рекомендуется использовать циклоспорин А в дополнение к существующей терапии Н1-антигистаминными препаратами. В случае острых обострений можно назначать пероральные кортикостероиды в течение короткого периода (максимум до десяти дней), чтобы уменьшить продолжительность и активность заболевания. Недавнее внедрение омализумаба, единственного лицензированного биологического препарата для лечения рефрактерных ХИК, изменило тактику ведения этого заболевания.

Омализумаб является первым доступным гуманизированным моноклональным анти-IgE препаратом с показаниями для лечения взрослых и детей (возраст > 6 лет). В настоящее время применяется в качестве дополнительного лечения тяжелой аллергической астмы и тяжелого хронического риносинусита с полипами носа. В лечении хронической идиопатической крапивницы омализумаб был одобрен в 2014 г. в качестве дополнения к существующему лечению у пациентов в возрасте 12 лет и старше, которые не принимали стандартные или высокодозированные (до 4 раз) Hl-антигистаминные препараты второго поколения.

В ГАУ РО «ОКДЦ» г. Ростова-на-Дону использование метода генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) крапивницы препаратом омализумаб было начато в апреле 2019г.

2019 г. – инициировано лечение 2 пациентам
2020 г. – назначена терапия 7 пациентам
2021 г. – проведено лечение 12 пациентам
2022 г. – ГИБТ получили 12 пациентов

Общее количество пациентов, получающих данный вид терапии, составило 32 человека в возрасте от 19 до 74 лет. Из них мужчин – 10 (31 %), женщин – 22 (69 %).

До инициации данного вида терапии пациентам проводится комплексное соматическое обследование с целью исключения других возможных причин крапивницы.

Для достижения клинического эффекта препарата в среднем потребовалось 6 курсовых введений.

Исключение составили следующие пациенты:

Женщине 48 лет, после введения 4-й инъекции омализумаба таргетная терапия была прекращена в связи с установлением диагноза – болезнь Стилла. До проведения терапии омализумабом, пациентка консультирована ревматологом, но на момент осмотра отсутствовали достаточные критерии для постановки диагноза системного заболевания соединительной ткани. В связи с изменением клинической ситуации, в виде присоединения лихорадки до фебрильных цифр, суставного синдрома, сохранения рецидивирующих высыпаний и отсутствием эффекта от проводимой генно-инженерной терапии, пациентка повторно осмотрена ревматологом, подтвержден диагноз болезни Стилла, одним из проявлений которой является рецидивирующая крапивница, что позволило изменить лечебную тактику. На фоне проведения иммуносупрессивной терапии, спустя 2 месяца, отмечено купирование кожных проявлений.

Мужчина 61 года, после первой инъекции омализумаба, по собственной инициативе прервал таргетную терапию, мотивируя отсутствием высыпаний в течение месяца после введения препарата. Таким же образом поступили пациентка 40 лет, которая прервала лечение после 4-х курсов ГИБТ и мужчина 41 года после 5 инъекций.

Женщине 55 лет, после проведения курсового лечения в объеме 6-ти инъекций, с достигнутым регрессом клинических проявлений, спустя год пришлось возобновить лечение в связи с рецидивом заболевания.

У одного пациента, 39 лет, показанием для назначения терапии омализумабом помимо крапивницы, являлось наличие тяжелой атопической бронхиальной астмы. На фоне проводимой терапии спустя 6 месяцев достигнут контроль над симптомами бронхиальной астмы, уменьшен объем базисной терапии (в частности отменен ингаляционный М-холинолитик). В настоящее время пациент продолжает таргетную терапию.

Максимальное количество введений омализумаба составило 20 инъекций – женщине 65 лет для достижения стойкой ремиссии заболевания.

Ни одного случая побочного действия препарата зарегистрировано не было. Таким образом, накопленные нами данные подтвердили эффективность и безопасность

применения омализумаба, поскольку он уменьшает признаки и симптоматику, улучшает качество жизни и сокращает использование облегчающих лекарств у пациентов.

К.А. Кузнецов[1], Н.М. Моногова[1], Р.И. Аглиулин[1], А.Л. Родин[1], А.В. Рагозин[1], К.В. Шалыгин[1,2], А.М. Ляшенко[1], Р.А. Велькин[1], И.Г. Семенова[1], В.К. Вардосанидзе[1], Е.В. Домрачева[1], Ю.И. Бравве[1,2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Успешный опыт лечения тромбоза нижней полой вены с формированием синдрома «синей флегмазии» обеих нижних конечностей в крупной многопрофильной городской клинической больнице

Проявления венозной гангрены при очевидной сохраненной проходимости артериального русла могут приводить к диагностическим и терапевтическим сложностям. Острый тромбоз глубоких вен (ТГВ) (полой и/или общих подвздошных магистральных вен) приводит к развитию гангрены. Лечение ТГВ долгое время оставалось мало изученной проблемой сосудистой хирургии. Синдром острого ТГВ считали несовместимым, с существующим убеждением, что только блок артериального кровотока может способствовать гангрене конечности. Термины, использовавшиеся для определения ТГВ, часто являлись неадекватными и вводящими врача в заблуждение: псевдоэмболические флебиты, острая массивная венозная окклюзия и тромбофлебит с венозным спазмом и гангреной. В настоящее время изучение патогенеза ТГВ привело к уточнению понятий и терминологии. В патогенезе основное значение принадлежит распространению тромботического процесса на микроциркуляторное русло пораженной конечности [4,5]. Предложен общий термин «ишемический венозный тромбоз» патологического процесса, который имеет две клинические стадии: синей болевой флегмазии (*phlegmasia cerulea dolens*) или обратимая стадия; венозной гангрены или необратимая стадия. Основное различие между двумя стадиями (формами) – вопрос протяженности венозной окклюзии, клинического течения и прогноза. Раннее распознавание и лечение синей болевой флегмазии, как обратимой стадии патологического процесса ишемического венозного тромбоза, чрезвычайно важно для предотвращения развития гангрены [1]. Этиология ишемического тромбоза вен не отличается от обычного ТГВ, за исключением того, что последний встречается наиболее часто. Этиологические факторы – это часто травма, бактериальная инфекция, длительный постельный режим, послеродовый период, противозачаточные средства, ДВС-синдром, различные послеоперационные состояния, доброкачественные и злокачественные новообразования [2,3]. Послеоперационные состояния отмечаются в 24,8% случаев синей болевой флегмазии и только в 13,3% случаев венозной гангрены. При синей болевой флегмазии в 95,4% случаев были вовлечены нижние конечности, а верхние конечности – в 4,6%. Левая нижняя конечность поражалась в четыре раза чаще, чем правая. Двустороннее поражение конечностей встречалось в 6,2% случаев. Факторы, определяющие прогноз заболевания: наличие или отсутствие гангрены, шок, ТЭЛА и сопутствующие заболевания, метод лечения и время начала терапии. Прогноз заболевания различен на стадиях ишемического венозного тромбоза [6].

Клинический случай. Пациент М., 61 года поступил в отделение сосудистой хирургии 28.01.2021 г. через 2 ч после появления симптомов с диагнозом: «Острый флеботромбоз нижней полой вены, подвздошных вен с обеих сторон. Острая ишемия нижних конечностей». При поступлении предъявлял жалобы на внезапную слабость в нижних конечностях, отек обеих нижних конечностей на фоне полного здоровья. При осмотре состояние средней степени, в сознании. Положение пациента вынужденное из-за выраженного болевого синдрома, отсутствие чувствительности в нижних конечностях. Локальный статус: отек обеих нижних конечностей, синюшность кожного покрова, стопы прохладные. Симптомы Мозеса, Хоманса положительные с обеих сторон, пальпация икроножных мышц резко болезненна. Пульсация на бедренных артериях ослаблена, ниже – не определяется. Активные движения, чувствительность в пальцах стоп снижены. Клинический диагноз: «Острый флеботромбоз нижней полой вены, илеофеморального сегмента, нижних конечностей с обеих сторон. Синяя флегмазия нижних конечностей. Острая ишемия нижних конечностей 1Б ст. на фоне ангиоспазма артерий бедренно-подколенного сегмента, артерий голени с обеих сторон. ТЭЛА?» Объективное обследование. Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и вен малого таза: тромбоз вен системы нижней полой вены (НПВ, подвздошные вены справа и слева), глубоких вен левой нижней конечности (ОБВ, ГБВ, ПБВ, ПкВ, вен голени), подкожных вен левой нижней конечности. Рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки, органов брюшной полости: тромбоз нижней полой вены. Данных за ТЭЛА нет. Жировой гепатоз 2 ст. Общий анализ крови: лейкоциты до $18{,}75 \cdot 10^9$/л, эритроциты $5{,}19 \cdot 10^{12}$/л, гемоглобин 151 г/л, тромбоциты до $29 \cdot 10^9$/л. Биохимические показатели: щелочная фосфатаза – 65 Е/л; АЛТ – 39,0 Е/л; АСТ – 38,4 Е/л; креатинкиназа – 161,4 Е/л; креатинкиназа МВ – 22,8 Е/л; общий билирубин – 29,9 ммоль/л; креатинин – 176,4 ммоль/л; общий белок – 84 г/л; СРБ hs – 167,14 мг/л; мочевина – 9,1 ммоль/л; электролиты – в норме. Гемостаз: АПТВ > 240 сек.; фибриноген – 5,67 г/л; ПТИ – 61,9%; МНО – 1,56; ПТВ – 17,2 сек., Д-димеры количественно (ИФА метод) – 33 666 нг/мл. Решение консилиума: рекомендовано выполнить системный тромболизис (пуралазой, внутривенно, по протоколу лечения ТЭЛА), сопряженный с селективной фрагментацией и тромбоэкстракцией из НПВ. Установка кава-фильтра не показана, ввиду высокого подпочечного флеботромбоза НПВ, риска тромбоза почечных вен и ретромбоза НПВ на фоне его установки. При стабилизации гемостаза и лабораторных показателей – решение вопроса о фасциотомии бедра и голени с обеих сторон. Спустя 3 часа от момента поступления

пациент был взят в рентгеноперационную. Этапы операции: кавография – тромбоз НПВ, тромбэкстракция и реканализация (катетер «Penumbra Neurom Max 6 Fr»), в левую общую и наружную подвздошную вены проведен коронарный проводник и выполнена баллонная ангиопластика катетером NC 4,5×12 мм, контрольная кавография – проходимость левого илеофеморального сегмента. Учитывая объем тромбэкстракции около 500 мл, реканализации илеофеморального сегмента, продолжительность операции составила 2 ч. Дальнейшее лечение – в отделении анестезиологии и реанимации на фоне инфузии пуралазы и гепарина внутривенными дозаторами. Локальный статус: хорошая положительная динамика, отек нижних конечностей не напряжённый, магистральный кровоток компенсирован, отмечается пульсация на артериях на всех уровнях с обеих сторон. Находился под наблюдением 8 суток (кардиомониторинг). Проводимая терапия: венотоники, антикоагулянты, гастропротекторы, антибактериальная терапия, препараты железа. Лабораторный контроль: анемия средней степени – гемоглобин 74 г/л; эритроциты $2{,}5 \cdot 10^{12}$/л без динамики; тромбоциты $262 \cdot 10^{9}$/л; снижение креатинина с 301,2 ммоль/л до 105 ммоль/л; СРБ hs – 49,7 мг/л; ЭКГ – без патологии, диурез достаточный. На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в виде уменьшения отека, купирования болевого синдрома. Пульсация на артериях на всех уровнях. Пациент выписан 26.02.2021 в удовлетворительном состоянии, амбулаторно рекомендован прием варфарина (лабораторный контроль).

Заключение. Литературный контент-анализ свидетельствует, что четкого алгоритма ведения пациентов с синей флегмазией в настоящее время нет [7–10]. Для лечения применяются эндоваскулярные методы лечения (катетер-направленный тромболизис, имплантация кава-фильтра), так и открытые операции (тотальная тромбэктомия с пликацией вен, формирование артериовенозной фистулы, фасциотомия). Выбор метода лечения осуществляют на основании факторов риска, вероятности кровотечения, общего состояния больного. Предпочтительным является своевременное малоинвазивное лечение. Хирургическое вмешательство проводят у пациентов с более тяжелой степенью поражения, когда малоинвазивные технологии недостаточно эффективны и высок риск потери конечности и смерти. При развитии венозной гангрены в большинстве источников предлагается выполнение ампутации пораженной конечности. В ряде случаев возможно проведение местного лечения с уменьшением объема ампутации и сохранением опороспособной культи конечности.

Таким образом, учитывая редкость молниеносного течения флегмазии нижних конечностей и отсутствие определенного стандарта лечения, был использован протокол лечения пациентов с массивной ТЭЛА. Фасциотомии не было проведено, учитывая компенсацию компартмент синдрома после тромбэкстракции и тромболизиса. При своевременном успешном проведении комплекса диагностических и лечебных мероприятий (в том числе высокотехнологичных) в условиях крупной многопрофильной городской клинической больницы пациенту удалось сохранить обе нижние конечности и жизнь.

Литература

1. *Ашер Э., Покровский А.В.* Сосудистая хирургия по Хаймовичу. М.: Бином; 2014; 2: 465–77.

2. Chinsakchai K., Ten Duis K., Moll F.L., de Borst G.J. Trendsin management of phlegmasia cerulea dolens. Vasc. Endovasc. Surg.2011; 45 (1): 5–14. DOI: 10.1177/1538574410388309

3. *Завацкий В.В., Цой А.Ю., Салимонова Т.Б.* Опыт успешного комплексного лечения гнойно-некротических изменений тканей нижней конечности на фоне илеофеморальног тромбоза вследствие онкологического заболеванияорганов малого таза, осложненного синей флегмазией. Раны и раневые инфекции.2016; 3 (1): 57–70.

4. *Белоусов Е.Ю., Сорока В.В., Фомин К.Н.* Лечение больной с синей флегмазией, осложненной массивной тромбоэмболией легочной артерии и кишечным кровотечением. Ангиология и сосудистая хирургия. 2017; 23 (4): 141–6.

5. *Светухин А.М., Жуков А.О., Коков Л.С., Капранов С.А., Кунцевич Г.И.* и др. Синяя флегмазия, осложненная анаэробной инфекцией. Анналы хирургии.2006; 1: 76–80.

6. Aniyan WC, Hart D. Special problems in venous thromboembolism. Ann Surg 1957; 146: 499.

7. DeBakey ME, Ochsner A. Phlegmasia cerulea dolens and gangrene associated with thrombophlebitis. Surgery 1949; 26: 16.

8. Delin A, Swedenborg J, et al. Thrombectomy and arteriovenous fistula for iliofemoral venous thrombosis in fertile women. Surg Gynecol Obstet 1982; 154: 69.

9. Haimovici H, Bergan JJ. Coumadin-induced skin necrosis versus venous gangrene of the extremities (editorial). J Vasc Surg 1987; 5(4): 655.

10. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Флебология. 2015; 9 (2): 10–2.

А.В. Шаклеин[1, 3], А.В. Колесникова[1], А.А. Степанова[1], Н.В. Рогов[1], Е.Б. Лукша[1], К.В. Шалыгин[1, 2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

[3] Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

Возможности ультразвукового исследования у пациенток с предлежанием и врастанием плаценты

Массивные акушерские кровотечения являются одной из основных причин материнской смертности в мире, и составляет 25%, в России – 18% [1,2]. Причиной массивных акушерских кровотечений является гипотония матки и аномальное расположение плаценты. С каждым годом увеличиваются случаи нарушения плацентации, особенно врастания плаценты, что ведет за собой риск развития массивных акушерских кровотечений с последующей гистерэктомией до 49,6% [1,3]. За 50 лет число врастаний плаценты возросло в 10 раз [1,2]. В настоящее время операция кесарево сечение самая частая операция в мире. Современное акушерство направлено на раннюю диагностику врастания плаценты и реализацию новых техник

оперативного родоразрешения у пациенток с врастанием плаценты, с целью снижения кровопотери и сохранения репродуктивной функции. Ультразвуковое исследование является методом выбора при верификации предлежания и врастания плаценты с ранних сроков беременности. Характерными ультразвуковыми признаками предлежания и врастания плаценты является определение плаценты в области внутреннего зева, выбухание плаценты в заднюю стенку мочевого пузыря, наличие расширенных внутриплацентарных лакун, гиперваскуляризация в стенке серозы и границе мочевого пузыря, визуализация абберантных сосудов, проникающих в соседние органы. Обязательным условием при проведении ультразвукового исследования является наполненный мочевой пузырь. Стенка мочевого пузыря является важным критерием для определения предполагаемого места рубца на матке, отношение плаценты к данному рубцу и внутреннему зеву. При не наполненном мочевом пузыре данные признаки считаются неинформативными, также как выбухание плаценты и гиперваскуляризация зоны серозы. Родоразрешение таких пациенток осуществляется исключительно путем операции кесарево сечение в сроке беременности 35–36 недель.

Методика временной баллонной окклюзии подвздошных артерий была разработана для снижения кровопотери во время миомэктомии. Развитие эндоваскулярной хирургии позволяет использовать данные методы в акушерской практике с целью снижения интраоперационной кровопотери и сохранения репродуктивного здоровья акушерских пациенток. В акушерской практике данную методику используют сравнительно недавно – в РФ временная баллонная окклюзия была впервые осуществлена 18 декабря 2012 г. [4] в центре планирования семьи и репродукции (Москва). В рентген операционной устанавливаются баллонные катетеры в общие подвздошные артерии через бедренные артерии. Далее проводится нижнесрединная лапаротомия, донное кесарево сечение с извлечением плода, ушивание разреза с нахождением плаценты *in situ*, раздувание баллонов, метропластика [2,4,5].

В родильном доме крупной многопрофильной Городской клинической больницы №1 (Новосибирск) постоянно совершенствуются техники оперативного родоразрешения у пациетнок с признаками врастания плаценты, а с 2019 г. начали использовать технологию «Методика временной билатеральной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий под ультразвуковым контролем при операции кесарева сечения у пациенток с врастанием плаценты» (патент РФ, 2022).

Цель исследования. Модернизация оперативного родоразрешения у пациенток с врастанием плаценты для уменьшения интраоперационной кровопотери. Задачами исследования являлись: оценка эффективности ультразвукового исследования в верификации предлежания и врастания плаценты; повышение безопасности родоразрешения беременных с врастанием плаценты с использованием методики временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий.

Материалы и методы. Клинически обследованы 153 беременных с предлежанием плаценты, из них 24 с врастанием плаценты. Ретроспективно проанализированы истории родов пациенток с предлежанием и врастанием плаценты за 2018–2022 гг. и историй новорожденных, рожденных от данных беременностей. При поступлении в родильный дом многопрофильной больницы беременным с признаками врастания плаценты проводится ультразвуковое исследование на аппарате Philips Affinity 70 конвексным датчиком с определением отношения плаценты к внутреннему зеву, наличие признаков врастания. На аппаратах HD 11 XE Philips конвексным датчиком 4–9 МГц и линейным датчиком 3–14 МГц исследуется брюшной отдел аорты, подвздошные артерии, артерии нижних конечностей с измерением диаметров, оценкой проходимости и особенностей анатомического строения. Диаметр общих подвздошных артерий (ОпвА) является основной для выбора диаметра баллонных катетеров. При оперативном родоразрешении организуется «мультидисциплинарная» команда врачей-специалистов, включающая акушеров-гинекологов, рентген-хирургов, анестезиологов-реаниматологов, урологов, сосудистых хирургов, врачей ультразвуковой диагностики, неонатологов, детских реаниматологов. С целью уменьшения объема инфузии плазмы и компонентов крови, во всех случаях произведена реинфузия крови на аппарате Autolog Medtronic. Оперативное родоразрешение проводится в условиях сочетанной анестезии (ПЭА+ОА+ИВЛ). Это позволяет снизить использование наркотических анальгетиков интраоперационно. В операционной в условиях ПЭА на портативном аппарате Mindray M7 конвексным датчиком 3C5A 2,5–5,0 МГц под контролем ультразвука последовательно с двух сторон вводятся проводники через правую и левую бедренные артерии. По проводникам заводятся баллонные катетеры PTA Armada и позиционируются в ОпвА. Выполняется пробная временная баллонная окклюзия правой, затем левой общей подвздошной артерии (под ультразвуковым контролем) и снижение кровотока дистальнее. Под ОА+ИВЛ выполняется лапаротомия по Пфанненштилю. После низведения мочевого пузыря выполняется окклюзия общих подвздошных артерий с обеих сторон баллонными катетерами. Далее выполняется разрез на матке и извлечение ребенка (в течение 1 мин.). Разрез на матке выполняется всегда в нижнем сегменте матки вне зависимости от расположения плаценты. Производится перевязка маточных артерий с обеих сторон. Плацента отделяется рукой. Выполняется иссечение передней стенки матки с участком врастания (метропластика). Ушивание разреза на матке 2-рядным викриловым швом. Дефляция баллонов. Дренирование брюшной полости. После завершения операции катетеры и итродьюсеры извлекаются, накладываются давящие повязки. Восстановление кровотока по нижним конечностям контролируется с помощью ультразвукового исследования. Общая кровопотеря в среднем составляла 800±320 мл. Средняя продолжительность операции 64±6 мин. Извлечение происходило на 3 минуте. Время инфляции баллонов 13±2 мин. Во всех случаях интраоперационно обнаружено грыжевое выпячивание размерами от 10 до 20 см. В послеродовом периоде всем роженицам проводилась антибактериальная терапия в течение пяти суток, антианемическая терапия, профилактика тромбоэмболических осложнений низкомолекулярными гепаринами в течение всего периода госпитализации, с последующим пролонгированием в течение 6 недель после выписки из стационара. Родильницы выписаны на 7–8 сутки в удовлетворительном состоянии домой под наблюдение женской консультации.

Выводы. Применение ультразвукового исследования в диагностике врастания плаценты является доступным и

высокоэффективным методом. Проведение временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий у пациенток с предлежанием плаценты под ультразвуковым контролем исключает рентгенологическую нагрузку, позволяет достичь значительного снижения интраоперационной кровопотери и продолжительности операции. Рубец на матке в нижнем сегменте у пациенток с предлежанием плаценты обеспечивает хорошую инволюцию матки и не отличается у пациенток после кесарева сечения без предлежания плаценты. Также сохраняется косметический эффект (разрез на коже по Пфанненштилю и косметический шов).

Литература

1. J Obstet Gynaecol Res. 2018 Mar; 44(3): 456–462. Study of the utility and problems of common iliac artery balloon occlusion for placenta previa with accrete. Yoshihisa Ono, Yoshihiko Murayama, Sumiko Era, Shigetaka Matsunaga, Tomonori Nagai, Hisato Osada, Yasushi Takai, Kazunori Baba, Satoru Takeda, and Hiroyuki Seki

2. *Ящук А.Г.* и др. Органосохраняющие операции при истинном приращении плаценты // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 4.

3. *Курцер М.А.* и др. Временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий при осуществлении органосохраняющих операций у пациенток с врастанием плаценты // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2018. – №. 4 (22).

4. *Калинкина О.Б.* и др. Опыт выполнения органосохраняющих операций у пациенток с истинным врастанием плаценты в перинатальном центре ГБУЗ СО СОКБ им. В.Д. Середавина // Пермский медицинский журнал. – 2020. – Т. 37. – №. 3. – С. 84–96.

5. *Курцер М.А.* и др. Временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий у пациенток с рубцом на матке после операции кесарева сечения и Placenta accrete. Преимущества и возможные осложнения. // Акушерство и гинекология – 2016. – №12 (70–75).

6. *Петров Ю.А, Шаталов А.Е., Купина А.Д.* Возможности прогнозирования и кровесбережения плаценты // Главный врач Юга России. 2020 – №5 (75) – С. 23–26.

И.А. Абоян, Н.А. Андреянова, М.В. Проскурина

Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Особенности диагностики и лечения онкоцитарной карциномы надпочечника в описании клинического случая

Увеличение частоты выявления образований надпочечника связано с широким использованием инструментальных методов исследования. По данным сводной аутопсийной статистики, распространенность случайно выявленных опухолей надпочечника составляет в среднем 6%. По данным мультиспиральной КТ, «случайные» образования надпочечника выявляются приблизительно у 4% обследованных пациентов. В возрасте до 30 лет инциденталома встречается приблизительно у 0,2% обследованных, однако в группе пациентов старше 70 лет частота выявления возрастает до 7%. По данным литературы преобладают гормонально-неактивные аденомы (60–65%). Гормонально-активные аденомы (феномен автономной продукции кортизола ФАПК) выявляются в 8–10%, альдостерома составляет 1%, феохромоцитома или параганглиома–5–6%. Злокачественные заболевания надпочечников выявляются реже: адренокортикальный рак в 1,9–4,5%, метастатическое поражение в 2–4%. Непаразитарные кисты в 5–7%, миелолипома в 2–5%. Ганглионейрома, нейробластома, шваннома, липома, лейомиома/саркома, паразитарная киста (эхинококк), гемангиома, гамартома, гематома, тератома, гранулема различной этиологии, псевдонадпочечниковые образования (исходящие из других органов) являются раритетом.

Мы располагаем случаем выявления и хирургического лечения онкоцитарной карциномы у женщины 45 лет, которая проявлялась АКТГ-независимым феноменом автономной продукцией кортизола (ФАПК, субклинический синдром Иценко-Кушинга).

В ГБУ РО КДЦ «Здоровье» обратилась женщина 45 лет с жалобами на впервые выявленные изменения правого надпочечника при МРТ. В предоставленной медицинской документации описано образование правого надпочечника неоднородной структуры, кистозно-солидного строения с четкими ровными контурами 55×37×46мм. Пациентка нормостенического телосложения, нормального питания, без вредных привычек, с отягощенным коморбидным статусом: Рак тела матки T1aN0M0, St I, состояние после пангистерэктомии 30.10.22, кл. гр. 3., МКБ, обтекаемые конкременты ЧЛС обеих почек. Хронический гепатит В. Хронический тонзиллит. Наследственность не отягощена, семейный онкологический анамнез без особенностей, клинически без признаков эндокринопатии. Лабораторные общие и биохимические показатели крови в пределах нормальных значений. Кортизол в ходе ночного подавляющего теста с дексаметазоном повышен. Уровни калия, адренокортикотропного гормона, альдостерона, прямого ренина крови, метанефрина, норметанефрина суточной мочи в пределах нормальных значений.

10.01.2023 выполнена компьютерная томография почек и забрюшинного пространства с болюсным контрастным усилением на аппарате «MultitomRax» (Siemens)». Правый надпочечник расположен в типичном месте, в структуре определяется образование округлой формы, граничащее вверху и латерально с нижним краем печени, внизу с верхним полюсом правой почки, с четкими ровными контурами, размерами 54×42×48 мм, гетерогенной плотности (–71 +34 едHU) неоднородной структуры, в артериальную фазу неоднородно накапливает контрастное вещество до –39+47 едHU с более плотными участками до +134 едHU, на 15 мин. исследования +23+67 едHU. Окружающая клетчатка не уплотнена. Левый надпочечник расположен в типичном месте, форма и размеры без особенностей (толщина ножки до 10 мм). Установлен диагноз: Образование правого надпочечника, злокачественный КТ фенотип, феномен автономной продукции кортизола (ФАПК), АКТГ-независимый. Решением консилиума врачей пациентка направлена на хирургическое лечение. Пациентке выполнена лапароскопическая робот-ассистированная односторонняя адреналэктомия справа хирургической системой *da Vinci Xi IS*4000 под общим ингаляционным анастезиологическим пособием. Послеоперационный период протекал без осложнений, без признаков

надпочечниковой недостаточности. Для проведения морфологического исследования взят операционный материал: правый надпочечник с кистозной опухолью. Макроскопически надпочечник с опухолью и окружающей клетчаткой 6×5×4см, опухоль диаметром 4,5см с кровоизлияниями. В удаленном надпочечнике онкоцитарная карцинома коры правого надпочечника (Иммуногистохимическое определение Ki–67 в опухоли 4%) с некрозами и кровоизлияниями. Подозрение на наличие опухолевых клеток в просвете венозного сосуда. В ткани надпочечника вне опухоли очаговая гиперплазия клеток коры. Больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 5 сутки после оперативного лечения. Окончательный диагноз: Онкоцитарная адренокортикальная карцинома правого надпочечника. ИГО Ki–67 в опухоли 4%. Гормонально активная. АКТГ-независимый феномен автономной продукции кортизола.

Обсуждение. Онкоцитарные адренокортикальные опухоли (ОАОН) возникают в почках, щитовидной железе, гипофизе, слюнной железе, паращитовидных и слезных железах, а также в дыхательных путях и желудочно-кишечном тракте, в надпочечниках встречаются крайне редко. ОАОН впервые описана S. Kakimoto и соавторами в 1986 г., с этого времени опубликовано всего 162 случая данной патологии. Установлено, что ОАОН в основном нефункциональные доброкачественные опухоли. Но последние данные показывают, что около 10–20% адренокортикальных онкоцитом демонстрируют элементы злокачественности и 10–20% из них обладают гормональной активностью. Если опухоль характеризуется высокой митотической активностью, атипичными митозами или венозной инвазией, она считается злокачественной. Лечение больных с опухолями надпочечника остается сегодня одним из самых сложных разделов эндокринной хирургии и онкологии. Ведущим методом лечения больных с ОАОН остается хирургический. Робот-ассистированная хирургия имеет преимущества, такие как меньший объем кровопотери, меньшая вероятность кишечной непроходимости, умеренная послеоперационная боль, более быстрое восстановление больного, меньшее время пребывания в стационаре, а также лучший косметический эффект. Комплексное гистологическое и иммуногистохимическое исследование опухолевого процесса является сложным и трудоемким анализом, однако оправдана точными результатами диагностики, наиболее верным выбором терапии и ответом на нее, более качественным прогнозом течения заболевания. Белок Ki–67 самый широко используемый маркер пролиферации, как в нормальных, так и в опухолевых клетках. Впервые описан в 1983 г. в Институте патологии в немецком городе Киль. При низких значениях индекса опухоль считается менее агрессивной, при высоких – высокоагрессивной. Также по индексу пролиферативной активности можно судить о возможном ответе опухолевого процесса на терапию, оценить эффективность уже проведенного лечения. Прогностические горизонты применения маркера Ki–67 постоянно расширяются.

Литература

1. *Бельцевич Д.Г., Трошина Е.А., Мельниченко Г.А., Платонова Н.М., Ладыгина Д.О., Шевэ А.* Проект клинических рекомендаций «Инциденталома надпочечника» // Эндокринная хирургия. – 2021. – Т. 15. – №1. – С. 4–26 doi: https://doi.org/10.14341 /serg12712 .

2. *Селиванова Л.С., Абдулхабирова Ф.М., Воронкова И.А., Кузнецов Н.С., Трошина Е.А., Райхман А.О., Бриг Т.М., Тертычный А.С.* Онкоцитарная адренокортикальная опухоль надпочечника. ФГБУ «Эндокринологический научный центр», Москва; кафедра патологической анатомии им. акад. А.И. Струкова. ГБОУ «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова». Москва. Архив патологии, 1, 2015.doi: 10.17116/patol201577155 – УДК 616.45-006.03-091.8

3. R, Vagnarelli P. Ki–67: More Hidden behind a 'Classic Proliferation Marker'. Trends Biochem Sci. 2018 Aug 18.

4. D R, Zhang H, Shu W, Chen B, Li Y, Zhang X, Wu X, Wang Z. Correlation between Ki–67 Expression and Hemodynamics of Contrast-Enhanced Ultrasound in Patients with Breast Infiltrative Ductal Carcinoma. Am Surg. 2018 Jun 1;84(6):856–861.

А.Т. Тамбиева, О.В. Шевченко, Н.В. Горбанева, М.В. Борисов

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Опыт проведения анестезиологического пособия при выполнении ретроградной холангио-панкреатографии (РХПГ) с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ), у пациентов с патологией панкреато-дуоденальной зоны в условиях хирургического стационара краткосрочного пребывания Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (ХСКП СККККДЦ)

За период с 2019 по 2022 гг. в условиях ХСКП СККККДЦ получил лечение 1051 пациент с заболеваниями панкреато-дуоденальной зоны (холедохолитиаз, опухоли головки поджелудочной железы и Фатерова соска, стриктуры дистального отдела холедоха). С желчекаменной болезнью было 818 человек, с онкопатологией – 233 пациента.

У 693 пациентов наблюдалось лабораторное повышение уровня трансаминаз и билирубина в три и более раз выше нормы, 124 пациента с наружным дренированием желчного пузыря, компенсацией проявлений механической желтухи. Из сопутствующей соматической патологии превалировала преимущественно кардиальная: ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия напряжения, нарушения ритма сердца, гипертоническая болезнь. Также имели место эндокринные нарушения: сахарный диабет, ожирение.

РХПГ остаётся передовой эндоскопической процедурой, которая несёт в себе значительный риск осложнений. По данным литературы и сведениям работы анестезиологических служб различных лечебных учреждений, при выполнении РХПГ с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ), основным из методов анестезиологического обеспечения является аналгоседация или внутривенная анестезия с сохранением спонтанного дыхания. Ранее в нашем центре при РХПГ применялась внутривенная анестезия или аналгоседация с использованием сибазона (мидазолама) и фентанила с сохранением спонтанного дыхания. Такой метод применим при кратковременных малотравматичных эндоскопических манипуляциях на желчевыводящих путях. Этому способствует положение пациента на операционном столе на животе (снижается риск аспирации желудочного содержимого), отсутствие западения языка (эндоскоп играет роль воздуховода). По нашему опыту наиболее успешным и лучшим методом обеспечения анестезиологического пособия у данной категории пациентов является тотальная внутривенная анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ).

Как правило, у данной категории пациентов оперативное вмешательство проводится при нарушении физиологического пассажа желчи, на фоне механической обструкции камнями, опухолью головки поджелудочной железы или стриктурой дистального отдела холедоха, с развитием гипертензионного синдрома в желчевыводящих путях и билиарной интоксикации (высокие показатели билирубина и трансаминаз). В связи с этим из анестезии и послеоперационного обезболивания исключаются гепатотоксичные средства (севоран, препараты парацетамола). Препаратами выбора для анестезии являются: пропофол, фентанил, промедол, сибазон, мидазолам. Для сравнения: при внутривенной анестезии и аналгоседации происходит недостаточная блокировка вазокардиальных рефлексов и симпатической нервной системы, с появлением таких негативных симптомов, как: недостаточное купирование психоэмоционального фактора, артериальная гипертензия, тахикардия, выраженный рвотный рефлекс, повышение кашлевого рефлекса, гиперсаливация, отсутствие герметизации верхних дыхательных путей с риском возникновения аспирации, неконтролируемая гиперкапния при спонтанном дыхании (идет использование CO2 эндоскопической службой). Перед проведением тотальной внутривенной анестезин (ТВВА) с ИВЛ в обязательном порядке, с целью герметизации верхних дыхательных путей, предотвращения аспирации желудочным и дуоденальным содержимым, выполняется интубация трахеи. Для этого применяются миорелаксанты: цисатракурий, круарон. В течение всей операции в наших условиях проводится ИВЛ респиратором Drager «Fabius» с параметрами физиологической нормовентиляции, обязательным контролем показателей капнометрии, контролем показателей гемодинамики и мониторингом электрокардиограммы (ЭКГ).

При ТВВА с ИВЛ происходит купирование вышеперечисленных негативных факторов. Снижению гиперкапнии способствует подбор или корректировка режимов искусственной вентиляции: увеличением дыхательного и минутного объёма дыхания, частоты дыхательных движений на 5%. На фоне кураризации и развитии миорелаксации отмечается снижение внутрибрюшного давления, подавление кашлевого и рвотного рефлексов.

В процессе проведения ТВВА с ИВЛ интраоперационных анестезиологических осложнений не было за указанный период времени. Немаловажным является и отсутствие абсолютных ограничений по длительности выполнения оперативного вмешательства для хирургов и, тем самым, минимизация рисков возникновения вероятных осложнений со стороны органов и систем пациента и технических сложностей, которые могут значительно усугубить состояние и привести к негативным последствиям.

Однако, общая анестезия не всегда нужна при удалении стента без холангиографии и других специфических показаний. При РХПГ, непродолжительной по времени, риски и экономические затраты, связанные с общей анестезией, необходимо сопоставить с пользой.

Вывод. Таким образом, чтобы свести к минимуму риски, связанные с длительными эндоскопическими манипуляциями и способствовать комфортному и успешному проведению и завершению процедуры, как для пациентов, так и для врачей, нами рекомендуется общая анестезия (тотальная внутривенная анестезия с искусственной вентиляцией лёгких).

Литература

1. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. Под редакцией Заболоцких И.Б. М., Практическая медицина, 2018 г.

2. Практическая амбулаторная анестезиология. Под редакцией Редера Й., Урмана Р. М., ГЭОТАР-Медиа, 2018 г.

3. Анестезиологическое консультирование в периоперационном периоде. Под редакцией Митчелл К.Дж., Хемлин Н.П. М.,ГЭОТАР-Медиа, 2018 г.

4. *Бараш П., Куллен Б., Стэлтинг Р.* Клиническая анестезиология. Второе издание. М., Медицинская литература. 2010 г.

5. *Борисов А.Е., Земляной В.П., Мосягин В.Б.* и др. Возможности малоинвазивных технологий в лечении холедохолитиаза у больных повышенного риска. Материалы 5-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. М.,1998 г.

6. *Михин А.И., Орлов С.Ю., Василенко К.В., Сажин А.В.* Эндоскопическое лечение пациентов старческого возраста со сложным холедохолитиазом. Журнал: Эндоскопическая хирургия №3, 2019 г.

И.Е. Ренко

Тульская областная клиническая больница.
Клинико-диагностический центр, г. Тула

Оценка и снижение риска внезапной смерти у пациентов с брадиаритмией и СОАС. Когда необходимо имплантировать ЭКС. Клинический пример

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России является одной из наиболее высоких в мире. Основными причинами являются прогрессирование сердечной недостаточности и внезапная сердечная смерть (ВСС).

Внезапная сердечная смерть – внезапная смерть у субъекта с известным при жизни врожденным или приобретенным потенциально фатальным заболеванием сердца, или патология сердечно-сосудистой системы, которая

была выявлена на аутопсии и могла быть причиной смерти, или, если очевидные экстракардиальные причины смерти по данным аутопсии не выявлены, и нарушение ритма служит наиболее вероятной причиной смерти.

Развитие устойчивой жизненно опасной аритмии приводит к острой левожелудочковой недостаточности, которая сопровождается нарушениями как системной, так и регионарной гемодинамики, прежде всего со стороны ЦНС, в результате чего возникают необратимые изменения в жизненно важных органах, приводящие к летальному исходу.

Вследствие этого ключевую роль в клинической интерпретации злокачественного течения аритмии и определения ее жизнеугрожающего характера играют следующие симптомы: возникновение обморока, предобморока, головокружения, возникновение артериальной гипотензии, прогрессирование сердечной недостаточности, прогрессирование стенокардии.

С целью определения риска и осуществления профилактики ВСС необходимо уточнить основной диагноз и определить основные факторы риска ВСС.

Причинами внезапной сердечной смерти являются: ИБС (до 80% всех случаев), дилятационная кардиомиопатия, гипертрофия ЛЖ, приобретенные пороки сердца, врожденные пороки сердца, острый миокардит, аритмогенная дисплазия правого желудочка, саркоидоз, амилоидоз, синдром WPW, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, катехоламинчувствительная полиморфная ЖТ, лекарственная проаритмия, выраженный электролитный дисбаланс, идиопатическая желудочковая тахикардия.

Наличие или отсутствие предсуществующей структурной патологии сердца может иметь определяющее значение для адаптационных изменений параметров сердечного выброса, а значит, и для характера клинического течения аритмии. Вероятность ВСС у лиц с наличием структурной патологии сердца в течение года в 7,5 выше, чем у пациентов без структурной патологии сердца.

Поскольку лишь незначительное число пациентов умирают в присутствии медицинских работников и теоретически имеют больше шансов на успешные реанимационные мероприятия и, соответственно, выживание, то основные мероприятия должны быть сконцентрированы на выявлении групп повышенного риска ВСС и проведении профилактических мероприятий.

С целью определения риска и осуществления профилактики ВСС необходимо уточнить основной диагноз и определить основные факторы риска ВСС.

К основным факторам риска относятся эпизод сердечного ареста в анамнезе и/или гемодинамически значимая устойчивая ЖТ, указание в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), эпизоды синкопе, выявленная при инструментальном обследовании систолическая дисфункция, сопровождающаяся снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 40%, ЖЭ и/или эпизоды неустойчивой ЖТ.

К второстепенным факторам риска относятся: гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ), артериальная гипертензия (АГ), гиперлипидемия, сахарный диабет (СД), курение, избыточный вес, увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), гиперсимпатикотония и др.

Согласно данным, полученным при проведении СМЭКГ у пациентов, умерших внезапно, установлено, что в 85% случаев механизмами развития ВСС являются желудочковые тахиаритмии – желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) и в 15% брадиаритмии и асистолии.

В настоящее время распространенным методом лечения брадиаритмий является постоянная эндокардиальная стимуляция. С помощью имплантированных приборов мы не только устраняем длительные асистолии, но и улучшаем качество жизни пациентов.

Задачи электрокардиостимуляции. Это профилактика внезапной аритмической смерти, повышение качества жизни пациента, профилактика брадизависимой ХСН, профилактика травматизма при обмороке, профилактика брадизависимых предсердных тахикардий, профилактика желудочковой тахикардии и внезапной сердечной смерти. Современный ЭКС обладает «холтеровскими» диагностическими возможностями, под «прикрытием» ЭКС у кардиолога расширяются возможности для оптимизации медикаментозной терапии.

Клинический пример. Пациент В., 1962 г. р., направлен на консультацию кардиолога для решения вопроса об имплантации ЭКС.

ЖАЛОБЫ: активно не предъявляет. Головокружения, приступы потери сознания отрицает. Беспокоит храп, эпизоды остановок дыхания во сне, ночные мочеиспускания до 2 раз за ночь.

ANAMNESIS MORBI: Повышение АД до 170/.... мм рт. ст. около года. Принимает в настоящее время норваск 5 мг вечером, лориста 50 мг 2 раза в день, аторвастатин 10 мг вечером. Вредные привычки: курит – 1 пачка в день.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, очаговой неврологической симптоматики нет. Повышенного питания. ЧДД – 17 в мин. ЧСС – 76 уд/в мин. АД 130/80 мм рт.ст.

ЭКГ от 25.2.2021 г.: ритм синусовый. ЧСС 55 в минуту. ЭОС резко отклонена влево.

ЭХО-КГ от 16.3.2021 г. Максимальный передне-задний размер ЛП – 37 мм, КДР – 55 мм; КСР левого желудочка – 30 мм; ТМЖП в диастолу – 14 мм, толщина ЗСЛЖ в диастолу – 13мм. ФВ – 76%. ЛГ 0–1 ст.

Кардиореспираторный СМЭКГ 04.05.2021 г. В течение всего мониторирования регистрировался синусовый ритм. Минимальная ЧСС – 42 уд/мин во время ночного сна. Максимальная ЧСС – 130 уд/мин во время физической нагрузки (ходьба по лестнице). Средняя ЧСС днем – 70 уд/мин, средняя ЧСС ночью – 51 уд/мин. Ишемические изменения ЭКГ не обнаружены. Зарегистрированы 8174 одиночные желудочковые экстрасистолы разной морфологии. 2 полиморфных желудочковых куплета. Транзиторная а-в блокада 1 ст во время ночного сна. Транзиторная атриовентрикулярная блокада 2 степени, тип 2. Клинически значимых пауз ритма не было. ИАГ-40, что соответствует тяжёлой форме СОАС. Десатурация – до 81,2%.

Согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ «Брадиаритмии и нарушения проводимости» 2020 г., все брадикардии, имеющие потенциально обратимые причины, в рекомендациях ЕОК относят к III классу – нет необходимости в постоянной ЭКС. Лечение брадиаритмии должно начинаться с лечения основного заболевания.

Поэтому пациенту рекомендован подбор СИПАП-терапии, СМЭКГ на фоне СИПАП-терапии с решением вопроса о необходимости имплантации ЭКС.

Явка на фоне СИПАП-терапии: При осмотре жалоб не предъявляет. Приступов потери сознания не было. Приступов головокружений, потемнений в глазах не было. Пошатывания при ходьбе отрицает. Принимает: лориста 12,5 мг утром и вечером, аторвастатин 10 мг вечером, норваск 5 мг утром.

СМЭКГ от 17.01.22 г. на фоне СИПАП-терапии. Регистрировался синусовый ритм с ЧСС от 42 до 110 уд/мин (средняя 58 уд/мин). Желудочковая эктопическая активность – 2026 одиночных полиморфных ЖЭС, в среднем 34 ЖЭС/час во время бодрствования. Парных, групповых ЖЭС не было. Наджелудочковая эктопическая активность в виде редкой экстрасистолии (29 одиночных, 1 парная НЖЭС). 1 пара из НЖЭС и ЖЭС. Ишемические изменения ЭКГ не обнаружены. Значимых изменений корригированного QT-интервала не наблюдалось. Вариабельность ритма сердца сохранена. Транзиторная AV-блокада 1 степени. Эпизоды AV-блокады 2 степени, тип Мобитц–1). Всего 71 эпизод (32 из них во время сна), при этом зафиксировано 60 клинически значимых пауз, макс. пауза – 2790 мс.

Согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ «Брадиаритмии и нарушения проводимости» 2020 г., пациентам с предсердно-желудочковой блокадой I и II степени Мобитц I с четко выраженными симптомами постоянная стимуляция рекомендована.

Таким образом, наличие симптомов является важным фактором для определения необходимости постоянной стимуляции. Если пациент симптомный, независимо от уровня ПЖБ и вероятности будущей прогрессии ПЖБ, показана постоянная стимуляция.

Учитывая бессимптомное течение брадиаритмии, отсутствие эпизодов АВ блокады 2 степени, Мобитц 2, на момент осмотра абсолютных показаний к имплантации ЭКС нет.

Также, на фоне СИПАП-терапии, без назначения антиаритмических препаратов, имело место снижение количества желудочковых экстрасистол с 8174 до 2026 за сутки. Для оценки эффективности антиаритмических препаратов мы используем следующие критерии: при приеме антиаритмических препаратов в терапевтической дозе должно регистрироваться снижение общего количества ЖЭ более чем на 50% и/или уменьшение количества часов в сутки, в течение которых регистрировалась ЖЭ более чем в 2 раза от такового, проводившегося в условиях отсутствия антиаритмического лечения. Таким образом, у данного пациента также имеет место высокая эффективность СИПАП-терапии для снижения количества желудочковых экстрасистол.

Рекомендовано продолжить СИПАП-терапию, медикаментозное лечение, проведена беседа об изменении образа жизни (отказ от курения, физические нагрузки), СМЭКГ в динамике с наблюдением кардиолога. В случае появления головокружений или потери сознания – вызов КСП или повторная явка для решения вопроса об имплантации ЭКС.

Выводы. Для снижения риска ВСС у пациентов с брадиаритмиями необходимы, во-первых, оптимальная терапия основного заболевания, во-вторых, выявление, модификация и устранение основных факторов риска ВСС.

При сохранении брадиаритмии – решение вопроса об имплантации постоянного ЭКС согласно рекомендациям МЗ РФ «Брадиаритмии и нарушения проводимости».

Литература

1. Клинические рекомендации: Брадиаритмии и нарушения проводимости. 2020. Утверждены Минздравом РФ.

2. Клинические рекомендации: Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. 2020. Утверждены Минздравом РФ.

3. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е издание) – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2018, 75 с.

Е. В. Беликова, О. В. Просветова

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Опыт работы с генно-инженерными биологическими препаратами при бронхиальной астме в условиях дневного стационара

Бронхиальная астма (БА) является серьезной проблемой в здравоохранении во всех возрастных группах. Несмотря на все успехи современной медицины, занимает лидирующие позиции среди хронических неспецифических заболеваний легких. За два последних десятилетия остается высокой распространенность и смертность от БА. Современная цель терапии БА – достижение контроля симптомов и предотвращение обострений.

С июля 2019 г. в дневном стационаре ОКДЦ осуществляется проведение программного лечения тяжелых форм бронхиальной астмы с использованием генно-инженерных биологических препаратов (ГИБТ) (реслизумаб – «Синкейро» и дупилумаб – «Дупиксент»).

Тяжелая астма является подгруппой трудно поддающейся лечению астмы и означает астму, которая остается неконтролируемой, несмотря на приверженность максимально оптимизированной терапии и лечению сопутствующих заболеваний, или ухудшается когда высокие дозы ГКС уменьшаются. Для пациентов с тяжелой эозинофильной астмой, как правило, характерно позднее начало БА, наличие патологии верхних дыхательных путей (хронические риносинуситы, часто в сочетании с назальными полипами), наличие фиксированной бронхиальной обструкции, воздушных ловушек и слизистых пробок, обтурирующих мелкие бронхи. Хронический риносинусит с полипами или без усугубляет течение БА. Большая часть больных тяжелой БА относится к Т2-эндотипу БА и имеет эозинофильное воспаление в слизистой нижних дыхательных путей, в формировании которого участвуют Th2-лимфоциты и врожденные лимфоидные клетки 2 типа (ILC2), генерирующие цитокины Т2-профиля: ИЛ–4, ИЛ–5, ИЛ–13. В настоящее время, именно знания в области патогенетических механизмов течения заболевания позволяют проводить терапию генно-инженерными биологическими препаратами.

Терапия реслизумабом – моноклональное антитело против ИЛ–5 (анти-ИЛ–5) рекомендуется взрослым пациентам (≥18 лет) с тяжелой БА и эозинофильным

типом воспаления (персистирующая эозинофилия крови ≥400 клеток/мкл). Пациенты получали препарат из расчета 3 мг/кг 1 раз каждые 4 недели в/в капельно.

Терапия дупилумабом – человеческое рекомбинантное моноклональное антитело против рецепторов ИЛ–4/ИЛ–13, ингибирующее передачу сигналов как от ИЛ–4, так и от ИЛ–13; (начальная доза 400 или 600 мг, затем 200 или 300 мг подкожно 1 раз в 2 недели) рекомендуется пациентам в возрасте 12 лет и старше с эозинофильным фенотипом бронхиальной астмы (число эозинофилов в периферической крови 150 клеток/мкл) или у пациентов с гормональнозависимой бронхиальной астмой, получающих пероральные глюкокортикостероиды (независимо от числа эозинофилов в периферической крови).

Реслизумаб и дупилумаб значительно снижают частоту обострений, улучшают легочную функцию, контроль бронхиальной астмы и качество жизни даже у пациентов с гормонозависимой бронхиальной астмой при одновременном снижении дозы пероральных глюкокортикостероидов. Дупилумаб также может рассматриваться как терапевтическая опция для пациентов с сочетанием тяжелой бронхиальной астмы и среднетяжелого и тяжелого атопического дерматита, а также тяжелого хронического полипозного риносинусита. Доза препарата не зависит от веса пациента и каких-либо биомаркеров бронхиальной астмы.

ГИБТ в дневном стационаре получали 8 пациентов – в возрасте от 40 до 63 лет, из них мужчин – 5 человек (63%), женщин – 3 человека (37 %). 2 человека получали реслизумаб, 6 человека – дупилумаб.

Половина всех пациентов имела атопический статус. Наиболее часто диагностировалась бытовая и пыльцевая сенсибилизация. У большинства пациентов (75%) имелось такое значимое сопутствующее заболевания, как полипозный риносинусит. У остальных – патология верхних дыхательных путей представлена аллергическим ринитом.

Сроки проведения ГИБТ составили от 3-х до 30 месяцев. На фоне проводимой терапии отмечалось значительное клиническое улучшение: уменьшение выраженности симптомов астмы, уменьшение частоты обострения, улучшение функции легких; улучшение течения коморбидных состояний, таких как назальный полипоз, аллергический ринит (улучшается носовое дыхание, восстанавливается обоняние). У пациентов с полипозным риносинуситом, отмечается выраженная положительная динамика и по данным рентгенологических исследований придаточных пазух носа – фиксируется значимое уменьшение объема полипов. У всех пациентов наблюдается уменьшение объема проводимой терапии (как базисными препаратами, так и СГС в случае их использования).

Несмотря на небольшое число наблюдений можно сделать вывод: Реслизумаб и Дупилумаб продемонстрировали хорошую переносимость и эффективность, нежелательных явлений не было. Дополнительным критерием в пользу назначения дупилумаба является наличие полипозного риносинусита.

Внедрение препаратов ГИБТ в практику расширяет возможности успешного лечения больных тяжелой неконтролируемой астмой.

Литература

1. *Авдеев С.Н., Белевский А.С., Айсанов З.Р.* Новые подходы и алгоритм ведения пациентов с бронхиальной астмой // Практическая пульмонология – 2019; №1 – С. 3–5.

2. *Будковая М.А., Рязанцев С.В., Дворянчиков В.В.* и др. Перспективы применения биологической терапии при полипозном риносинусите и других Т2-ассоциированных иммуноопосредованных воспалительных заболеваниях // Эффективная фармакотерапия. – 2021. Т. 17. № 18. – С. 16–20.

3. *Зырянов С.К., Бутранова О.И.* Генно-инженерно-биологические препараты в терапии бронхиальной астмы: современные достижения. Пульмонология. – 2018; 28 (5): – С. 584–601.

4. *Малявин А.Г., Козулина И.Е., Шарапова Ю.А.* Пять молекул для таргетной биологической терапии тяжелой бронхиальной астмы: реалии и перспективы. // – Терапия, 2020 – С. 195–205.

5. *Ненашева Н.М.* Биологическая терапия тяжелой астмы: новые цели и новые возможности лечения // – Медицинский совет. 2019. №15. – С. 50–61.

6. *Титова О.Н., Кузубова Н.А., Склярова Д.Б.* Пациент с тяжелой бронхиальной астмой: биологическая терапия vs системные кортикостероиды // – РМЖ. Медицинское обозрение, 2022; №6 (7) – С. 393–398.

Р.Н. Бобровский, Е.Н. Болгов, В.В. Жездрин, В.Е. Болгов

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Оперативное лечение стриктур уретры у мужчин в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре

Введение. Стриктурой уретры называют сужение мочеиспускательного канала, сопровождающееся спонгиофиброзом. Встречаемость стриктур составляет 229–627 на 100000 мужчин.

В настоящее время существует множество методик эффективного оперативного лечения данного заболевания в зависимости от расположения и протяженности стриктуры.

Материалы и методы исследования. За период с 2019 г. нами было прооперировано 57 больных.

Определяющим обследованием в выборе тактики лечения были ретроградная, антеградная уретроцистография, урофлоуметрия, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза.

Трансуретральная оптическая уретротомия использовалась при локализации стриктруры в бульбозном отделе протяженностью не более 5 мм, анастомотическая уретропластика выполнялась при локализации короткой стриктуры в бульбозном отделе уретры протяженностью от 0,5 см до 2,5 см, уретропластика с использованием слизистой оболочки рта использовалась при стриктурах передней уретры, а также при стриктурах бульбозного отдела уретры протяженностью более 3 см.

Трансуретральная оптическая уретротомия выполнена в 20 случаях.

Анастомотическая уретропластика выполнена в 21 случае.

Уретропластика с использованием слизистой оболочки рта – в 16 случаях. Методом *Kulkarni* – 3 пациента, *dorsolateral onlay* – 6, *Asopa* – 4 пациента, *ventral onlay* в сочетании с аугментационным анастомозом *Kodama* – 2, дорсальная уретропластика пенильной уретры + анастомотическая уретропластика бульбозного отдела уретры – 1 пациент.

Забор буккального графта выполнялся по стандартной методике. Обработка операционного поля ротовой полости проводилось интраоперационно раствором хлоргексидина 0,05%, в послеоперационном периоде не требовалась. При заборе материала слизистой оболочки щеки длина максимального лоскута достигала 15 см с переходом буккального графта непрерывно через нижнюю губу. Дефект слизистой оболочки щеки ушивался. В качестве шовного материала для восстановления уретры использовалась монофиламентная нить (Monocryl) или PGA.

После оперативного вмешательства пациентам устанавливался уретральный дренаж в виде двухходового катетера Фолей 16–18 Сн, при оптической уретротомии и анастомотической уретропластики на 10 дней, после операций с использованием слизистой оболочки рта на 14 дней. В случаях протяженности стриктуры более 5 см, выполнялось дополнительное дренирование наложением цистостомы (4 человека), которая удалялась на 3 сутки после восстановления самостоятельного мочеиспускания. Дренирование раны осуществлялось пассивно резиновым выпускником, без контрапертурного доступа. Всем пациентам перед удалением уретрального дренажа выполнялась ретроградная перикатетеризационная уретрография.

Результаты и обсуждения. Всем пациентам после оперативного лечения выполнялось контрольное исследование через 3 месяца – ретроградная уретрография, урофлоуметрия.

После трансуретральной оптической уретротомии рецидив наблюдался в 11 (64,7%) случаях. Данных за рецидив после методик восстановления уретры, в том числе с использованием слизистой оболочки рта, не выявлено. Максимальный срок наблюдения 4 года.

Осложнение имело место в одном случае при оперативном лечении пануретральной стриктуры уретры методикой Kulkarni, характеризовалось развитием изолированной уриномы промежности между бульбозной мышцей и поверхностной тазовой фасцией. Своевременное дренирование уриномы и отведение мочи по цистостоме позволило сохранить удовлетворительный результат оперативного лечения.

Эректильные нарушения временного характера (до 6 месяцев), возникли в 1 случае у пациента при лечении пануретральной стриткруры уретры методикой Kulkarni.

Заключение. Открытые оперативные вмешательства являются эффективным методом оперативного лечения стриктур уретры.

Данных за осложнения в области забора буккального графта при восстановлении уретры с использованием слизистой рта не наблюдалось.

При выполнении анастомотической пластики уретры использование шовного материала (Monocryl, PGA) показывало одинаковую эффективность в обоих случаях.

Наложение цистостомы при буккальной пластики уретры протяженностью более 5 см позволяет избежать послеоперационных осложнений.

Наличие затеков при сохраненном свободном пассаже контраста вдоль уретрального дренажа при ретроградной перикатетеризационной уретрографии, ограниченной фасцией Бака в передней уретре или местными тканями в бульбозном отделе, не требовали более длительного нахождения уретрального дренажа или отведения мочи по цистостомическом дренажу. При контрольных восходящих уретрографиях через 3 месяца, данных за сохранение затека или патологических изменений в данной области в виде сужения просвета уретры или выраженной деформации контуров не выявлено.

Литература

1. Alwaal, A. et al. Epidemiologyof urethral strictures 2014.3: 2009.

2. Котов С.В. Стриктуры уретры у мужчин. Выбор метода уретропластики 2018.

Раздел 9. Восстановительная медицина и реабилитация в деятельности ДЦ

Ч.Г. Гудиев[1], С.В. Минаев[2], В.Е. Васильев[3]

[1]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Диагностический клинический центр №1 Департамента здравоохранения города Москвы», Российский национальный исследовательский медицинский университет

[2] Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

[3] Российский национальный исследовательский медицинский университет

Способ предотвращения развития послеоперационной спаечной болезни брюшины

Цель. Целью настоящего исследования была оценка результативности применения способа предотвращения развития послеоперационного спаечного процесса брюшины [1] (авторский способ), у пациентов разных возрастных групп.

Методы. В исследование вошли пациенты двух возростных групп: дети – до 18 лет и взрослые старше 18 лет. Дети – были разделены на две группы: группа 1 (основная) в которой применялся авторский способ и группа 2 (контрольная) в которой применялся общепринятый подход профилактики интраабдоминального спаечного процесса. Все дети были оперированы в экстренном порядке по поводу спаечной кишечной непроходимости (СКН); взрослые – пациенты, которые ранее были оперированы по поводу СКН от одного до трех раз. Все взрослые пациенты были оперированы в плановом порядке по поводу спаечной болезни брюшины (СББ) с применением авторского способа.

Результаты. В исследование вошло 256 пациентов. Из них: **дети –** 229 пациентов со СКН в возрасте 9,8±1,7 лет. В группе 1 – 116 пациентов, в группе 2 – 113 пациентов. Частота рецидива СКН в исследуемых группах 1 и 2: ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость – у 1 (0,86%) пациента и у 2 (1,8%) больных, соответственно; поздняя СКН – у 1 (0,86%) и у 4 (3,5%), соответственно. **Взрослые –** 27 пациентов, в возрасте от 26 до 57 лет, оперированы в плановом порядке по поводу СББ с применением авторского способа. Рецидива СББ в течение периода наблюдения неотмечалось.

Заключение. Применение авторского способа позволило: у детей снизить частоту рецидива СКН более чем в 3 раза; у взрослых пациентов предупредить развитие клинически значимых проявлений СББ и нормализовать качество жизни пациентов.

Ключевые слова: спайкообразование, спаечная болезнь брюшины, изобретение, авторский способ.

Введение. Современный взгляд на спайкообразование и СББ. По уровню активности N-ацетилтрансферазы (конституциональный фермент) люди делятся на две группы: с фенотипом быстрого ацетилирования и фенотипом медленного ацетилирования. Среди обследованных преобладали люди с быстрым типом ацетилирования (более 65,4%) и предрасположенностью к формированию спаек [2]. Мезотелиальные клетки брюшины обладают способностью вызывать интенсивный биологический ответ, индуцируя образование фибринозных спаек, которые локализуют воспалительный очаг [3]. Более глубокое понимание клеточных и молекулярных событий, привело к идентификации многих биологически активных молекул с потенциалом регулирования ангиогенеза и ремоделирования тканей, имеющие центральное значение для заживления перитонеальной раны и образование адгезии [4].

Ретроспективное исследование 414 детей после лапаротомии в неонатальном периоде в больнице Джона Рэдклиффа, Оксфорд, Великобритания. Двадцать три пациента (6%) подверглись релапаротомии по поводу спаечной непроходимости тонкой кишки (СНТК). Одинарные спайки вызвали непроходимость кишечника у восьми пациентов (35%), множественные спайки у шести (26%) и плотные спайки у девяти пациентов (39%) [5]. Дети, перенесшие операцию на подвздошной кишке, в последующие 5 лет имели самый высокий риск (9,2%) повторной госпитализации из-за спаек [6].

У женщин, родивших путем кесарева сечения, был повышенный риск развития спаек и СКН. Повторные операции кесарева сечения увеличивали риск спаек [7]. Несмотря на использование тщательных хирургических техник и независимо от хирургического доступа с помощью лапаротомии или лапароскопии, послеоперационные спайки появляются у подавляющего большинства женщин, перенесших абдоминально-тазовую операцию [8].

Послеоперационный спаечный процесс встречающийся более чем в 90% случаев открытых абдоминальных операций, является их ожидаемым исходом. Спайки являются причиной более 75% случаев СКН [9]. На основе анализа 446 331 случаев абдоминальных операций общая частота развития СНТК составила 4,6%. Не выявлено существенной разницы в развитии СКН после лапароскопической или открытой аппендэктомии (1,4% против 1,3% соответственно) [10]. Проблема послеоперационной СНТК после восстановительной проктоколэктомии не меняется при лапароскопическом методе. Большинство случаев возникает в раннем послеоперационном периоде [11].

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) – распространенная хирургическая патология, которая может составлять до 3,5% от всех больных, поступающих в хирургический стационар. Послеоперационная летальность, по данным ведущих хирургических учреждений, колеблется от 5,2 до 28,4% и не имеет существенной тенденции к снижению [12]. СББ остается одной из сложных и до конца не решенных проблем абдоминальной хирургии. Частота рецидива болезни достигает порой 60–70%,

а ОСКН занимает первое место среди других форм непроходимости кишечника, несмотря на огромный прогресс миниинвазивных технологий [13]. По поводу ОСКН лапароскопическим способом оперировано 11 больных. Все больные поступали после перенесенных ранее оперативных вмешательств. Во всех случаях обнаружены единичные штранги и невыраженный спаечный процесс в брюшной полости [14]. Непроходимость тонкой кишки – частое и важное хирургическое проявление. Приблизительно 30% случаев требуют хирургического вмешательства при госпитализации [15].

В исследование были включены 288 пациентов со СНТК. Из них у 37 (12,9%) пациентов возникла странгуляционная непроходимость, а у 251 (87,1%) пациента простая непроходимость. Восемьдесят четыре (29,2%) пациента испытали рецидив обструкции в течение в среднем 24 месяцев наблюдения. Частота рецидивов была снижена у пациентов, перенесших хирургическое лечение, по сравнению с пациентами, получавшими консервативное лечение 21,3% (26/122) против 34,9% (58/166) [16].

На основе анализа более 1640 научных работ мирового опыта изучения и борьбы со СББ, можно заключить, что СББ – сложное заболевание, возникающее вследствие хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Обилие и многообразие методов лечения и профилактики свидетельствует в той или иной степени об их ненадежности. Все это диктует необходимость поиска новых подходов профилактики СББ, выработки более надежных и безопасных методов предупреждения этого заболевания [17].

Современные средства профилактики спайкообразования и СББ. Отдельные фукоиданы, вводимые внутрибрюшинно в течение недели после абдоминальных операций, снижают степень адгезии до 90% [18]. Послеоперационная гипербарическая оксигенация у крыс, перенесших лапаротомию, не изменила частоту, но снизила плотность спаек в брюшной полости и способствовала пролиферации сосудов [19]. Образование спаек можно уменьшить с помощью малоинвазивных хирургических методов и использования адгезионных барьеров (Болонские рекомендации по диагностике и лечению СНТК: обновленные в 2017 г. рекомендации рабочей группы по СНТК, Всемирного общества экстренной хирургии) [20]. Риск рецидива СНТК значительно меньше при условии оперативного лечения первичного эпизода СНТК. Руководства, рекомендующие лечить СНТК неоперативно, скорее всего основываются на том факте, что из-за хирургического вмешательства увеличивается риск образования новых спаек, однако, при лечении пациентов со СНТК нужно учитывать долгосрочный риск рецидива СНТК [21]. Применение берберина является разумным решением для предотвращения образования первичных и повторных спаек [22]. Добавление дексаметазона к физиологическому раствору в качестве ирригационной жидкости во время лапаротомии может уменьшить возникновение спаек. Доказать улучшение результата в зависимости от дозировки не удалось [23]. Были разработаны антиадгезионные барьеры в различных формах (гели, растворы, пленки), с использованием нескольких биоматериалов для предотвращения послеоперационных спаек. Но продуктов, которые полностью предотвратили бы образование послеоперационных спаек, не существует [24]. Не смотря на широкий спектр терапии основанной на традиционных и современных лекарствах, нет единого мнения об эффективности этих методов и средств для предотвращения или лечения образования спаек после операций [25].

Приведенные выше работы показывают успехи научного поиска по изучению биохимического процесса спайкообразования, развития СББ, средств и способов их предупреждения на основе ранней активизации пациента, новых хирургических приемов и лекарственных препаратов, малоинвазивной хирургической техники. Однако предложенные [18, 19, 20, 21, 22, 23] авторами подходы и средства профилактики СББ не обеспечивают достаточную эффективность и зависят от многих, трудно поддающихся влиянию врача, факторов.

Учитывая изложенное, в целях оценки результативности авторского способа механического предотвращения сращения петель кишечника, на фоне нормально протекающего биохимического процесса спайкообразования у пациентов разных возрастных групп, нами выполнено исследование в которое вошли пациенты: дети – которым выполнено хирургическое вмешательство по поводу СКН в экстренном порядке и взрослые – которым выполнено хирургическое вмешательство по поводу СББ в плановом порядке.

Методы. Дети. Исследование выполнено на клинических базах Государственного бюджетного учреждения здравоохранения (ГБУЗ) «Краевая детская клиническая больница г. Ставрополя», ГБУЗ «Детская клиническая больница № 2 г. Грозного», ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница г. Махачкалы».

У детей с явлениями ОСКН начинали лечение с проведения консервативных мероприятий в виде: постановки назогастрального зонда, инфузионной терапии, очистительной или гипертонической клизмы. Отсутствие эффекта от проводимого лечения служило показанием к проведению оперативного вмешательства. Хирургическое вмешательство состояло в устранение причины механической кишечной непроходимости (рассечение спаечных сращений, раскручивание и укладка петель кишечника в физиологическом положении, и т.п.). Дети, которым производилось вскрытие полого органа в настоящее исследование не входили.

Исследование состояло из 2 частей: ретроспективного (формирование группы 2 (контрольной) на основании изучения результатов общепринятого подхода предупреждения интраабдоминального спаечного процесса) и проспективного (формирование группы 1 (основной), в которой использован авторский способ предотвращения послеоперационного спаечного процесса).

Всем детям группы 1 в течение первых 4-х суток послеоперационного периода использовали авторский способ. Далее до 5–6-х суток (11 пациентов) послеоперационного периода продолжали выполнять процедуру тем пациентам, которых затруднительно было в достаточной степени активизировать из за малого возраста пациента, тяжести послеоперационного состояния, выраженной склонности пациента к спайкообразованию.

В послеоперационном периоде в группе 2 для купирования пареза кишечника использовали воздействие переменного магнитного поля на чревное сплетение. Аппарат «Магнитер» устанавливали на переднюю брюшную стенку на 20 минут 1 раз в день в течение первых 4-х суток послеоперационного периода. С 5 до 15 послеоперационных

суток пациенты в контрольной группе получали электрофорез с гиалуронидазой 64 ЕД.

При оценке эффективности лечения учитывались следующие критерии: субъективные данные (степень выраженности болевого и астеновегетативного синдрома, качество жизни); объективные данные, включавшие в себя динамику симптомов (боль, отек, гиперемия) и длительность нахождения больных в стационаре.

Определение наличия спаечного процесса в брюшной полости проводили с помощью позиционных проб Андросова, Блинова, Кноха. Данные пробы основаны на создании вектора тяги при механических тракциях вызывающие натяжение спайки между местами ее прикрепления к различным участкам брюшины. Клинически определяется появление или усиление боли.

Ультразвуковое исследование брюшной полости выполнялось на аппаратах GE Pro series LOGIQ 500 и SonoAce PICO конвексными, линейными трансабдоминальными мультичастотными датчиками в диапазоне от 3,5 до 7,5 МГц. Исследовалась эхоструктура брюшины, мобильность париетального и висцерального листка брюшины, симптом «возврата» и дискинезия тонкой кишки в области ее фиксации спайками.

Анализ достоверности различий в группах проводился методами вариационной статистики в лицензионной компьютерной программе “Statistica 10.0” (StatSoft, USA). Анализ данных включал стандартные методы описательной и аналитической статистики. Для сравнения средних значений выборок использовались: t-тест (тест Стьюдента), непараметрические критерии различия двух выборок (χ^2, критерий Фишера).

В 2014 г. на кафедре детской хирургии «Ставропольского государственного медицинского университета» Минздрава России выполнена научная работа и защита диссертации по теме «Предупреждение развития спаечной болезни брюшной полости у детей».

Взрослые. Исследование выполнено на клинических базах ГБУЗ «Городская клиническая больница № 9 г. Грозного», ГБУЗ «Городская клиническая больница № 64 департамента здравоохранения г. Москвы».

Все пациенты с выраженной клиникой (постоянные спастические боли в животе усиливающиеся после приема пищи, вздутие живота, запоры, часто запахи кишечного содержимого изо рта, низкий индекс массы тела) СББ, после клинического, лабораторного и инструментального обследования, постановки диагноза СББ и обшепринятой в хирургии предоперационной подготовки, были оперированы в плановом порядке.

Объем хирургического вмешательства ограничивался рассечением спаек, которые могли бы вызвать клинически значимые проявления СББ и быть угрозой развития СКН. Оперативные вмешательства выполнялись эндоскопическим способом, а при невозможности обеспечить доступ или невозможности достаточного адгезиолиза, выполнялся доступ к органам брюшной полости путем открытой лапаротомии (два пациента). Всем пациентам применяли авторский способ в раннем послеоперационном периоде.

Авторский способ взрослым пациентам начинали применять через 8 часов после хирургического вмешательства, при однократном перидуральном обезболивании каждой процедуры, периодичностью ежедневно и продолжительностью до трех дней. Непродолжительное применение авторского способа объяснялось предварительной подготовленностью пациентов оперирующим врачом о важности их ранней активизиции в послеоперационном периоде в форме двигательной активности (физические упражнения с участием брюшного пояса: повороты, наклоны, ходьба) с применением дыхательных упражнений при глубоком грудном и брюшном типах дыхания. Катетеризация перидурального пространство выполнялось врачом анестезиологом, в плане подготовки пациента к операции, для целей эффективного послеоперационного анестезиологического обеспечения применения авторского способа.

Объективными признаками эффективности авторского способа явились отсутствие симптомов, основанных на висцеросенсорных рефлексах при растяжении спайки: симптом Карно – усиление боли в эпигастральной области при разгибании туловища; симптом Кноха – боль в рубце при подкладывании валика под поясницу; симптом Блинова – боль в рубце при сгибании туловища вперед; симптом Хунафина – появление боли при искусственным надувании живота.

Все больные, оперированные по поводу СББ, наблюдались в течение 3 лет.

21.02.2020 г. состоялась научная конференция кафедры госпитальной хирургии №2 и научно-исследовательской лаборатории хирургической гастроэнтерологии и эндоскопии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова. Заведующий кафедрой, профессора С.Г. Шаповальянц. Решение: «Спаечная болезнь брюшной полости остается актуальной проблемой, далекой от разрешения. Применение разработанного Ч.Г. Гудиевым комплекса послеоперационных мероприятий по профилактике формирования спаек, показывает свою эффективность и безопасность. Наряду с другими методами, разработанный способ может быть использован в работе хирургических отделений. Следует продолжить накопление опыта в этом направлении с оценкой отдаленных результатов лечения».

Авторский способ представляет собой процедуру мануального и/или приспособлением (вибромассажер) воздействия на органы брюшной полости, состоящую из семи упражнений, который применяется в три этапа. Первый этап – это первые сутки после операции, в течение которого выполняют от 1 до 3 процедур, второй этап – это вторые сутки после операции, в течение которого выполняют от 1 до 2 процедур, третий этап – проводится начиная с третьих суток после операции 1 раз в сутки продолжительностью до 2–3 дней. Процедура может состоять из 3 и более упражнений.

Авторский способ применяется под перидуральной анестезией, через брюшную стенку с целью перемещения петель кишечника относительно друг друга и обычных мест их топографического расположения, в широком диапазоне, в раннем послеоперационном периоде, периодичностью ежедневно и продолжительностью до полной активизации пациента.

Процедура включает следующие упражнения (рис. 1):

Упражнение 1. Заключается в том, что пациента клали на спину, кистями обеих рук охватывали переднюю брюшную стенку с захватом максимально большего объема петель кишечника, поднимали вверх и опускали. Упражнение выполняли 2 или более раз;

Упражнение 2 – больного клали на левый бок, брюшную стенку и внутренние органы, свисающие на левую сторону, быстрым толчковым движением ладони правой руки «подбрасывали» вверх к правой подвздошной области таким образом, чтобы органы под собственной тяжестью падали бы вниз к прежней позиции. Упражнение выполняли 2 или более раз;

Упражнение 3 – больного клали на правый бок, брюшную стенку и внутренние органы, свисающие на правую сторону, быстрым толчковым движением ладони руки «подбрасывали» вверх к левой подвздошной области таким образом, чтобы органы под собственной тяжестью падали бы вниз к прежней позиции. Упражнение выполняли 2 или более раз;

Упражнение 4 – больного клали на спину с приподнятым тазом и нижним отделом живота, подложив валик, пальцами обеих рук надавливали на живот и проводили от верхнего края лонной кости по направлению вверх к реберным дугам, таким образом, чтобы петли кишечника сместились бы максимально вверх в сторону диафрагмы. Упражнение выполняли 2 или более раз;

Упражнение 5 – больного клали на спину, ладонями обеих рук охватывали со стороны поясницы и передней брюшной стенки сначала левую, а затем правую половины живота и интенсивно сдавливая, перемещали петли кишечника относительно друг друга. Упражнение выполняли 2 или более раз;

Упражнение 6 – больного клали на спину и разминали органы брюшной полости в продольном и поперечном направлениях, затем одну руку, сжатую в кулак, погружали в брюшную стенку и тыльной ее поверхностью, надвигая, накатывая органы брюшной полости и мягкие ткани брюшной стенки на ладонь другой руки, производя разминание. Упражнение выполняли 2 или более раз; (6-е упражнение в исследовании не применялось).

Упражнение 7 – в положении больного лежа на животе таким образом, чтобы вся передняя брюшная стенка свисала без опоры, производили на брюшную полость толчковые, вибрационные, давящие движения, направленные снизу вверх. Упражнение выполняли 2 или более раз (7-е упражнение в исследовании не применялось).



Рис. 1. Техника исполнения авторского способа

Результаты. Дети. В исследование вошло 229 пациентов, которым выполнены хирургические вмешательства по поводу ОСКН в экстренном порядке и которые ранее (первично) были оперированы по поводу: острого аппендицита – 137 (59,8%), инвагинации кишечника – 36 (15,7%), тупой травмы живота – 34 (14,8%), некротизирующего энтероколита – 15 (6,5%), эхинококкоза печени – 5 (2,2%), болезни Пайера – 2 (0,9%). Соотношение мальчиков и девочек составляло 1,3:1. Средний возраст больных составлял 9,8±1,7 лет. В группе 1 было 116 пациентов, в группа 2 – 113. Группы исследуемых пациентов были сопоставимы по полу, возрасту и характеру патологии.

Наиболее отчетливыми признаками эффективности авторского способа явились отсутствие характерных для СББ и СКН болей в послеоперационном периоде, значительно меньшая выраженность послеоперационного пареза и более раннее восстановление перистальтики (функции) кишечника. В группе 1 энтеральное питание становилось возможным с 3-х суток, а в группе 2 – на 4–5-е сутки. Появление стула в группе 1 наблюдали достоверно раньше ($p<0,05$) в сроки 2,8+0,5 суток после операции, чем в группе 2 – 4,5+0,6 суток.

Сравнение частоты развития рецидивов СКН после проведенного лечения выявило сокращение ее количества более чем в 3 раза в группе 1 по сопоставлению с группой 2: ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость – у 1 (0,86) пациента и у 2 (1,8%) больных, соответственно; поздняя СКН – у 1 (0,86) и у 4 (3,5%), соответственно (рис. 2).

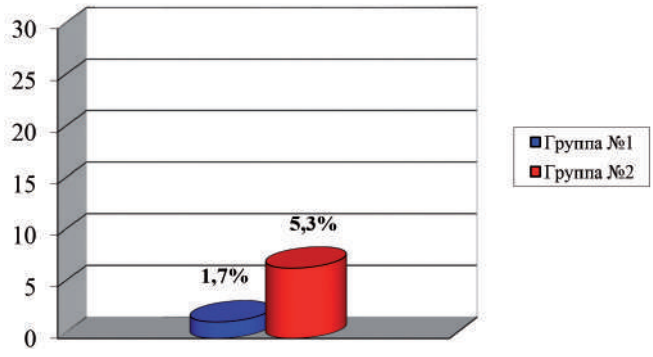


Рис. 2. Сравнение частоты развития рецидивов СКН в исследуемых группах

Взрослые. В исследование, в период с 2010 по 2018 гг., вошло 27 пациентов в возрасте от 26 до 57 лет, ранее оперированные на органах брюшной полости по поводу СКН от одного до трех раз. Послеоперационный период протекал без осложнений. Перестальтика кишечника определялась у всех пациентов в первые сутки после операции.

Применение авторского способа в плановом порядке у взрослых пациентов позволило предупредить развитие клинически значимых проявлений послеоперационной СББ, таких как боли в брюшной полости, связанные с приемом пищи и физической активностью, нормализовать качество жизни пациентов.

Обсуждение. Высокое (более 65,4%) генетически детерминированное спайкообразование [2], высокая заболеваемость послеоперационной СББ и различными

формами кишечной непроходимости [5–16], недостаточная эффективность существующих методов и средств борьбы с ней [18, 19, 20, 21, 22, 23], определили долгую, если не постоянную, актуальность остающейся проблемы послеоперационной СББ.

Предрасположенность к спайкообразованию и остающаяся заболеваемость послеоперационной СББ соответствует современному научному представлению о процессе спайкообразования как об универсальной защитно-приспособительной реакции организма на раздражение (травму) брюшины [26]. Из этого следует, что спайкообразование является неизбежным процессом после каждого хирургического вмешательства. Следовательно, угроза избыточного (патологического) образования соединительной ткани будет сопровождать хирургическую практику постоянно, угрожая развитием СББ и его осложнений, несмотря на минимизацию заболеваемости в последние 20–30 лет. Однако, порой и одной спайки (35% случаев) [5] в брюшной полости достаточно, чтобы вызвать СББ и СКН.

Как следует из приведенных работ, в науке сформировался тренд на поиск лекарственных средств, эффективно подавляющих биохимический процесс спайкообразования. Однако следует сказать, что эффективное медикаментозное угнетение биохимического процесса спайкообразования возможно противоречит утверждению о том, что спайкообразование является универсальной защитно-приспособительной реакцией организма [26]. Следовательно лекарственные средства эффективно угнетающие биохимический процесс спайкообразования вызывают сомнения относительно возможности их безопасного применения исходя из того, что они не будут воздействовать избирательно только на избыточный, патологический внутрибрюшинный спаечный процесс. Эти лекарственные препараты будут одинаково эффективно угнетать процесс заживления операционной раны, анастомозов, ущитых сосудов и прочее, последствия которого врачам хирургам известны.

Исходя из сказанного, предпочтительным представляется поиск способа механического воспрепятствования (предотвращение) спаечному сращению петель кишечника. Медикаментозная стимуляция кишечника, активизация пациента в раннем послеоперационном периоде, внедрение малоинвазивной хирургии, щадящая техника хирургического вмешательства, давшие в последние годы выраженный противоспаечный эффект, являются, по сути, механическими способами предотвращения спаечных сращений при сохраняющемся биохимическом процессе спайкообразования. Продолжением этого направления стало применение авторского способа.

Авторский способ направлен на принудительное, механическое перемещение органов брюшной полости (петли кишечника) с мест обычного их расположения и относительно друг друга в более широком, чем при медикаментозно усилненной перестальтике кишечника и активизации пациента, диапозоне, что позволило значительно минимизировать патологические спаечные сращения кишечника с последующим развитием СББ.

Ценность авторского способа заключается еще и в том, что предотвращение сращений петель кишечника происходит на фоне интенсивной противовоспалительной терапии и сохроняющихся нормально протекающих биохимических процессов спайкообразования, благодаря которым происходит заживление операционной раны, ушитых сосудов и прочее. При этом повязка с операционной раны, при лапароскопическом или открытом лапаротомном доступе, не снимается и рана остается интактной. Площадь передней брюшной стенки позволяет, не затрагивая операционные раны и прилегающие под повязочные ткани, манипулировать для применения авторского способа в полном объеме. Так же следует сказать, что техника исполнения авторского способа не направлена на воздействие на переднюю брюшную стенку, подобно традиционному массажу тканей, а предполагает охват петель кишечника широко раставленными кистями рук через брюшную стенку и их перемещение в возможно широком, безопасном диапозоне (рис 1).

Техника исполнения авторского способа, продолжительность этапов, количество процедур и упражнений изменялись и дополнялись на усмотрение лечащего врача в зависимости от характера заболевания и состояния больного. Неизменным являлось – раннее, в первые сутки после операции, начало выполнения авторского способа, периодичностью ежедневно и продолжительностью до полной активизации больного.

Заключение. Предлагаемый авторский способ позволил достоверно (более чем в три раза) снизить количество рецидивов СКН у детей и предотвратить у взрослых пациентов развитие послеоперационной СББ до отсутствия клинически значимых проявлений и нормализовать качество жизни.

На основе анализа приведенных научных работ и настоящего исследования следует сделать вывод о том, что плановое хирургическое вмешательство для адгезиолиза с последующим применением авторского способа является предпочтительной тактикой ведения пациентов, страдающих СББ и имеющих высокий риск развития СКН.

Учитывая эффективность способа, высокую повторяемость (не требует длительной подготовки врача в силу простоты упражнений), безопасность для пациента и низкую материальную затратность, авторский способ может быть рекомендован для применения в хирургической практике после оперативных вмешательств на органах брюшной полости.

Литература

1. Gudiev CG. 2013. Chersi G. Gudiev's method of preventing the development of postoperative peritoneal adhesions. Russia. Patent for invention №2477993. 2011 June 30; Issue date 2013 March 27.

2. Gladkikh SP. Directed search, production and research of new drugs based on metal-ligand homeostasis. Moscow: Staraya Kupavna 1991.

3. Yao V, Platell C, Hall JC. Role of peritoneal mesothelial cells in peritonitis. British Journal of Anatomy and Histopathology 22 September 2003. https://doi.org/10.1002/bjs.4373. [Epub ahead of print].

4. Chegini N. TGF-beta system: the principal profibrotic mediator of peritoneal adhesion formation. Semin Reprod Med 2008; 26(4):298–312.

5. Choudhry MS, Grant HW. Small bowel obstruction due to adhesions following neonatal laparotomy. Pediatric Surgery International 2006; 22(9): 729–32.

6. Grant HW, Parker MC, Wilson MS et al. Adhesions after abdominal surgery in children. Journal of Pediatric Surgery 2008; 43(1):152–6.

7. Andolf E, Thorsell M, Källén K. Cesarean delivery and risk for postoperative adhesions and intestinal obstruction: a nested case-control study of the Swedish Medical Birth Registry. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2010; 203(4):406.

8. Diamond MP. Reduction of postoperative adhesion development. Fertil Steril 2016; 106(5): 994–997.

9. Indar AA, Efron JE, Young-Fadok TM. Laparoscopic ileal pouch-anal anastomosis reduces abdominal and pelvic adhesions. Surgical Endoscopy 2009; 23 (1):174–7.

10. Barmparas G, Branco BC, Schnuriger B, Lam L, Inaba K, Demetriades D. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. Journal of Gastrointestinal Surgery 2010; 14(10):1619–28.

11. Dolejs S, Kennedy G, Heise CP. Small bowel obstruction following restorative proctocolectomy: affected by a laparoscopic approach? Journal of Surgical Research 2010; 170(2):202–208.

12. Shapovalyants SG, Larichev SE, Timofeev ME. Modern comprehensive diagnostics of adhesive small bowel obstruction. Moscow. GEOTAR-Media. 2014.

13. Kubyshkin VA. In: Plechev VV editor. Peritoneal adhesive disease surgery. Ufa. Bashkortostan. 2015. p. 5–7.

14. Khalidov OK, Gudkov AN, Borodin AS. Video laparoscopic technologies in emergency surgery of the abdominal cavity. VI Congress of Moscow Surgeons. 2015 June 10–11. Moscow.

15. Köstenbauer J, Truskett PG. Current management of adhesive small bowel obstruction. ANZ Journal of Surgery 2018; 88(11): 1117–1122.

16. Mu JF, Wang Q, Wang SD, Wang C et al. Clinical factors associated with intestinal strangulating obstruction and recurrence in adhesive small bowel obstruction: A retrospective study of 288 cases. Medicine (Baltimore) 2018 Aug; 97(34):e12011. doi: 10.1097/MD.0000000000012011. [Epub ahead of print].

17. Plechev VV, Latypov RZ, Timerbulatov VM. Peritoneal adhesive disease surgery. Ufa. Bashkortostan. 2015. 748.

18. Charboneau AJ, Delaney JP, Beilman G. Fucoidans inhibit the formation of post-operative abdominal adhesions in a rat model. PLoS One. 2018 Nov 21. doi: 10.1371/journal.pone.0207797. [Epub ahead of print].

19. Bento SV, Nunes TA, Araújo ID, Silva RCOE et al. Hyperbaric oxygenation on adhesions prevention after laparotomy in rats. Acta Cir Bras 2018; 33(9):824–833.

20. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World J Emerg Surg 2018; 13:24.

21. Behman R, Nathens AB, Mason S et al. Association of Surgical Intervention for Adhesive Small-Bowel Obstruction with the Risk of Recurrence. JAMA Surg 2019; 154(5):413–420.

22. Liu X, Wei Y, Bai X, Li M et al. Berberine prevents primary peritoneal adhesion and adhesion reformation by directly inhibiting TIMP–1. Acta Pharm Sin B 2020; 10(5):812–824.

23. Syahputra DA, Mashudy A, Dasrul. The effect of addition of dexamethasone into normal saline irrigation solution on Prevention of Intraperitoneal Adhesion Post Laparotomy in wistar rats (Rattus norvegicus). Ann Med Surg (Lond) 2020; 59:57–63.

24. Park H, Baek S, Kang H, Lee D. Biomaterials to Prevent Post-Operative Adhesion. Materials (Basel) 2020. doi: 10.3390/ma13143056. [Epub ahead of print].

25. Soltany S. Postoperative peritoneal adhesion: an update on physiopathology and novel traditional herbal and modern medical therapeutics. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 2020 Sep 26. doi: 10.1007/s00210-020-01961–8. [Epub ahead of print].

26. Chekmazov IA. Adhesive disease of the peritoneum. GEOTAR-Media. Moscow. 2008.

Л.В. Ходосова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Гормонотерапия при раке молочной железы. Взгляд гинеколога

Гормонотерапия является неотъемлемым компонентом при лечении гормонозависимого рака молочной железы. В целом, данный метод лечения хорошо переносим, однако, существует ряд побочных эффектов, которые могут снижать качество жизни пациенток и являться причиной преждевременной отмены препарата. В статье обсуждаются основные нежелательные явления гормонотерапии, с которыми может столкнуться гинеколог во время наблюдения больных раком молочной железы (РМЖ). Для сохранения высокого уровня качества жизни пациенток следует больше внимания уделять предотвращению или коррекции побочных эффектов гормонотерапии.

Ключевые слова: гормонотерапия, побочные эффекты, тамоксифен, ингибиторы ароматазы.

Рак молочной железы (РМЖ) является одной из наиболее часто выявляемых опухолей, составляя 20,4% от всех злокачественных новообразований у женщин [1]. Около 70% из всех выявленных случаев РМЖ составляют гормонозависимые подтипы (люминальный А и В подтип).

Применение адъювантной гормонотерапии (ГТ) при раннем РМЖ привело к значительному увеличению показателей локального контроля и общей выживаемости [2, 3]. Для пациентов и врачей ГТ, как правило, ассоциируется с низкой частотой побочных эффектов. Совместная группа исследователей раннего рака молочной железы (EBCTCG) показала достаточно высокую переносимость ГТ [2]. Однако более поздние исследования в клинической практике позволили выявить больший процент пациенток, прекращающих ГТ досрочно (22–35% к 5-му г.). Основными факторами, приводящими к прерыванию лечения, являлись старший возраст, сопутствующие заболевания, побочные эффекты терапии и ее стоимость [4, 5]. Большая часть побочных эффектов ГТ связана с эстрогенной депривацией, обусловленной не только действием препаратов (тамоксифена/ингибиторов ароматазы), но и менопаузой, наступившей в ходе химиотерапии или целенаправленного выключения функции яичников (ВФЯ).

Использование тамоксифена является золотым стандартом адъювантной ГТ РМЖ у пациенток в возрасте около 40 лет. Препарат является селективным модулятором эстрогеновых рецепторов (ЭР), действующим в некоторых тканях как антагонист, в других – как частичный агонист (кости, матка, сердечно-сосудистая система). Противоопухолевый эффект тамоксифена обусловлен конкурентной блокадой ЭР. В результате эстрогенной

депривации на фоне приема тамоксифена могут возникнуть такие побочные эффекты, как приливы и перепады настроения. Другими побочными явлениями применения тамоксифена могут быть такие серьезные осложнения, как тромбозы/тромбоэмболии и рак эндометрия [6-8]. Ингибиторы ароматазы (ИА) – еще одна группа гормональных препаратов, которая около 15 лет назад прочно вошла в стандарты адъювантной ГТ у больных РМЖ. Побочные эффекты, связанные с приемом ИА, обусловлены подавлением синтеза эстрогенов и, как следствие, эстрогенной депривацией. Основными нежелательными явлениями ИА являются артралгии, миалгии, потеря костной плотности и приливы [8].

Приливы и другие менопаузальные симптомы. Наиболее частым побочным эффектом ГТ являются приливы. Это комплекс вазомоторных симптомов, сопровождающихся ощущением внезапного жара и покраснения в области лица, шеи, верхней части груди с последующей интенсивной потливостью и даже ознобом. Ночная потливость, сердцебиение, тревожность также являются частыми симптомами приливов и могут быть весьма мучительны для женщин [9]. Основным механизмом развития приливов считается дисфункция центра терморегуляции, расположенного в гипоталамусе. Интенсивность, частота и длительность приливов определяется порогом чувствительности центра терморегуляции к минимальным изменениям температуры тела, а также индивидуальной предрасположенностью каждой пациентки [9]. В проспективном исследовании Mar Fan H.G. и соавт. было показано, что больные РМЖ в менопаузе, возникшей на фоне основного лечения, испытывали приливы средней и тяжелой степени в 51% случаев, в то время как женщины с естественной менопаузой только 19% [9].

Около 40–50% пациенток испытывают приливы на фоне ГТ тамоксифеном, однако на фоне приема ИА частота их достоверно ниже. Исследования показали, что ГТ с использованием анастрозола и летрозола ассоциировались с меньшей частотой приливов, чем ГТ с использованием тамоксифена, – 35,7–33,5% vs 40,9–38%, $p<0,0001$ [10, 11]. По данным Moraska A.R. и соавт., частота возникновения приливов на фоне приема тамоксифена может достигать 80%, при этом 30% пациенток расценивают их как тяжелые [12].

Наиболее эффективным методом купирования приливов является заместительная гормонотерапия, однако данный метод лечения абсолютно противопоказан больным РМЖ, так как увеличивает риск рецидива заболевания и значимо повышает частоту контралатерального рака [13]. Рандомизированные исследования показали эффективность антидепрессантов (венлафаксин, флуоксетин, пароксетин, циталопрам и пр.) в уменьшении частоты и выраженности приливов на 14–58% [12, 14, 15]. Однако развитие побочных эффектов, таких как головная боль, сухость во рту, тошнота, головокружение, потеря аппетита, запоры, может значительно снижать качество жизни пациенток. Противоэпилептические препараты еще одна группа препаратов, которые способны достоверно снижать частоту и выраженность приливов [15]. С этой целью применяются габапентин (Нейронтин) в дозе 300–900 мг/день или прегабалин (Лирика) в дозе 50–150 мг/день.

В контроле над вазомоторными симптомами, кроме фармакотерапии, крайне важное значение имеет образ жизни пациенток: избегание провоцирующих факторов, таких как курение, стресс, кофеин, горячая, острая пища и напитки. Существенную роль также играют поддержание оптимального веса (ИМТ до 27 кг/м2), регулярная физическая активность [9, 12, 15, 16]. Тактика купирования приливов должна быть максимально индивидуализирована. В случаях приливов легкой и средней степени в первую очередь необходимо проведение беседы с пациенткой относительно изменения образа жизни. Тяжелые случаи с выраженным снижением качества жизни требуют применение медикаментозной терапии.

К другим симптомам, обусловленным менопаузой, относят перепады настроения, панические атаки, нарушение сна, депрессию, сексуальную дисфункцию. Эти проявления более выражены у молодых женщин при одновременном выключения функции яичников и приеме тамоксифена [17]. Частота депрессии, обусловленной приемом тамоксифена, по разным данным варьирует от 1 до 17% [18]. Снижение уровня серотонина и плотности серотониновых рецепторов в головном мозге на фоне эстрогенной депривации способствует развитию психических расстройств при ГТ [19]. В некоторых случаях влияние уровня эстрогенов на эмоциональное состояние особенно выражено, поэтому необходимо внимательно следить за состоянием пациентки совместно с психотерапевтами и психиатрами для раннего выявления депрессивных расстройств и их коррекции. Подбор соответствующей терапии, включая антидепрессанты, поможет снизить частоту отказов от ГТ.

Значимо ухудшает качество жизни такой побочный эффект ГТ, как сексуальная дисфункция, выражающаяся снижением сексуального влечения, сухостью влагалища, диспареунией (болезненным половым актом). Частота диспареунии на фоне тамоксифена составляет около 30%, при приеме ингибиторов ароматазы – 50% [20]. Согласно данным Bernhard J. и соавт. сексуальные нарушения отмечались чаще у пациенток на фоне приема экземестана в комбинации с выключением функции яичников (ВФЯ), чем на фоне тамоксифена и ВФЯ на протяжении всего периода лечения [21].

Психологическое и сексуальное консультирование семейных пар, начатое как можно раньше, помогает разрешить ряд сексуальных проблем более чем у половины пациенток [22]. Для лечения сухости влагалища и диспареунии применяют, прежде всего, негормональные препараты – вагинальные увлажнители и любриканты, лидокаиновый гель [23]. Другим вариантом лечения сухости влагалища и диспареунии является локальная эстрогеносодержащая гормональная терапия в виде кремов, свечей, колец и других форм. Однако, согласно рекомендациям Американского колледжа акушеров и гинекологов, местная эстрогенсодержащая гормональная терапия может назначаться только при полной неэффективности негормональных воздействий [24].

Еще одной немаловажной проблемой, волнующей большинство пациенток, является увеличение веса на фоне приема тамоксифена. Около 36–50% пациенток набирают вес как в ходе всего курса ГТ, так и в отдаленные сроки после ее завершения [25]. Большинство исследований, сравнивающих ГТ тамоксифеном с плацебо или ИА, не выявило статистически достоверных различий в изменении веса между группами, в то время как химиотерапия значимо ассоциировалась с набором веса [25–27].

Таким образом, миф, что именно тамоксифен вызывает увеличение массы тела, не подтверждается данными исследований. Учитывая негативное влияние избыточного веса на течение болезни, пациенткам необходимо рекомендовать здоровое питание с преобладанием овощей и фруктов, а также регулярные физические нагрузки [21].

Гинекологические эффекты тамоксифена. Во время ГТ тамоксифеном возникает ряд изменений в женских репродуктивных органах, обусловленных агонистическим действием препарата. Как правило, эти изменения носят доброкачественный характер (полипы эндометрия и шейки матки, гиперплазия, кистозная атрофия эндометрия, аденомиоз, кисты яичников), однако в некоторых случаях возможно развитие злокачественных новообразований (карцинома или саркома тела матки) [28]. Воздействие тамоксифена на эпителий влагалища проявляется, с одной стороны, увеличением выделений, с другой – сухостью и диспареунией. Агонистическое действие тамоксифена на эпителий шейки матки приводит к повышению частоты доброкачественной атипии без увеличения риска развития дисплазии и рака шейки матки [28]. У женщин в пременопаузе тамоксифен может увеличивать продукцию эстрогенов яичниками, приводя к формированию кист, которые обычно не требуют какого-либо специального лечения [28].

ГТ с использованием тамоксифена может привести к увеличению выделений из влагалища, кровотечению, а у женщин в пременопаузе – нарушению менструального цикла. В рандомизированном исследовании, проведенном Coombes R. и соавт., частота гинекологических симптомов при приеме тамоксифена была значимо выше, чем при использовании ингибиторов ароматазы [29].

Эндометриальные полипы (ЭП) – наиболее частая патология у больных с гормонозависимыми подтипами РМЖ, получающих ГТ в адьювантном режиме. Как показало исследование Schlesinger C. и соавт., риск развития ЭП при приеме тамоксифена составляет 8–36%, тогда как у пациенток, не получающих ГТ – 0–10% [30]. По морфологическому строению ЭП, возникающие на фоне ГТ, имеют ряд отличительных признаков. Как правило, такими признаками являются нарушение эпителиальной дифференцировки и наличие фиброза, что обусловливает трудности при их резекции. Частота малигнизации таких полипов составляет от 3 до 10,7% [30].

У женщин в постменопаузе гиперплазия эндометрия на фоне ГТ тамоксифеном регистрируется в 1,3–20% случаев, тогда как у женщин, не получающих лечение только в 0–10% [31]. Диагноз гиперплазии может быть установлен только при морфологическом исследовании в случае обнаружения пролиферации эндометрия с клеточной атипией или без нее. При наличии типичной гиперплазии риск рака эндометрия составляет около 2%, однако при атипичной гиперплазии риск возрастает до 23% [28].

Кроме того, на фоне приема тамоксифена возможно развитие кистозной атрофии эндометрия – так называемой «тамоксифеновой слизистой». При морфологическом исследовании на фоне атрофии эндометрия и фиброзной стромы обнаруживаются множественные кисты [28]. При распространении кист за пределы эндометрия, в миометрий, диагностируется аденомиоз. Аденомиоз у женщин на фоне приема тамоксифена диагностируется в 3–4 раза чаще по сравнению с общей популяцией, но не является клинически значимым побочным эффектом [32]. Кистозные изменения, независимо от локализации, не малигнизируются [28].

Карцинома эндометрия – одно из самых грозных, хотя и редких осложнений длительной терапии тамоксифеном. В клинических исследованиях рак эндометрия диагностировался у 0,3-0,8% пациенток в менопаузе на фоне тамоксифена, в то время как при приеме ингибиторов ароматазы только в 0,06-0,21% случаев [8]. В группе пациенток, получающих тамоксифен в течение 5 лет, риск развития рака эндометрия составляет 1,6%, но длительная терапия тамоксифеном (до 10 лет) увеличивает частоту рака эндометрия до 3,1% [33]. Метаанализ рандомизированных исследований, проведенный Объединенной группой по изучению раннего рака молочной железы (EBCTCG), выявил статистически значимое увеличение частоты рака эндометрия в 2,5 раза при 5-летнем приеме тамоксифена по сравнению с плацебо ($p = 0,00002$). Однако у женщин моложе 55 лет риск был минимальным. У пациенток в возрасте 55–69 лет 15-летний кумулятивный риск развития рака эндометрия составил 3,8%, тогда как в группе сравнения только 1,1% [34]. Ранним симптомом рака эндометрия являются незначительные кровянистые выделения или кровотечения из влагалища, что требует своевременного дообследования и лечения пациенток в постменопаузе.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее простым и доступным методом для оценки состояния органов малого таза. В диагностике патологии эндометрия УЗИ обладает высокой чувствительностью, но низкой специфичностью [28]. У большинства женщин в постменопаузе на фоне приема тамоксифена отмечается утолщение эндометрия до 9–13 мм (против 4–5,4 мм в норме) с наличием множественных кист – так называемый вид швейцарского сыра [28]. Выявление утолщенного эндометрия при отсутствии каких-либо симптомов зачастую является поводом для выраженной тревоги и проведения инвазивных диагностических процедур с биопсией эндометрия. Однако в некоторых случаях, неоднократные инвазивные вмешательства на протяжении всей адъювантной ГТ приводят к ятрогенным повреждениям матки и к необоснованной отмене препарата [35, 36]. Независимо от определяемой на УЗИ толщины эндометрия морфологически у 50–70% пациенток диагностируется атрофия эндометрия или клинически незначимая простая гиперплазия. Эндометриальная карцинома при этом может выявляться при любой толщине эндометрия, в том числе и нормальной [28, 37].

До начала ГТ тамоксифеном всем пациенткам рекомендуется гинекологическое обследование. Женщинам в пременопаузе, с учетом крайне низкого риска развития рака эндометрия, при отсутствии жалоб рекомендованы лишь рутинные ежегодные гинекологические осмотры [38]. Любые кровянистые выделения из влагалища у женщин в постменопаузе, получающих тамоксифен, должны быть основанием для тщательного обследования.

Заключение. ГТ является хорошо переносимым методом лечением, особенно если она назначается с учетом сопутствующих заболеваний и возможных осложнений. Мировые исследования, посвященные изучению РМЖ показали, что продолжительная ГТ свыше 5 лет (до 10 лет) способствует дальнейшему снижению риска рецидива заболевания и увеличению показателей общей выживаемости [33]. Для предотвращения преждевременной

самостоятельной отмены гормональных препаратов и сохранения удовлетворительного качества жизни пациенток на протяжении всего периода лечения, врачам необходимо больше внимания уделять побочным эффектам, не проявляя при этом избыточной активности по поводу клинически незначимых нежелательных явлений. Проведение беседы с разъяснением пользы ГТ, необходимости поддержания здорового образа жизни и физической активности, полноценного питания крайне важно для сохранения приверженности лечению и успешного предотвращения некоторых побочных эффектов.

Литература

1. Валькова Л.Е., Мерабишвили В.М., Панкратьева А.Ю. и др.Выживаемость больных ЗНО, включенными в программу первого этапа диспансеризации отдельных групп взрослого населения: эпидемиологический анализ на основе данных канцер-регистра // Вопросы онкологии – 2020. – Т. 67. – № 4. – С. 501 – 510.

2. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the rand – omized trials // Lancet – 2005 – V. 365 – P. 1687–1717.

3. Davies C. et al. Relevance of breast cancer hor – mone receptors and other factors to the effica – cy of adjuvant tamoxifen: patient-level meta – analysis of randomized trials // Lancet – 2011 – V. 27 – P. 771–778.

4. Font R. et al. Prescription refill, patient self – report and physician report in assessing adher – ence to oral endocrine therapy in early breast cancer patients: a retrospective cohort study in Catalonia // Br J Cancer – 2012 – V. 107 – P. 1249–1256.

5. Barron T. et al. Early discontinuation of tamoxifen: a lesson for oncologists // Cancer – 2007 – V. 109 – P6.

6. Osborne O. et al. Estrogen receptors in breast cancer therapy // Sci Med – 1996 – V. 3 – P. 32–41.

7. Dutertre M. et al. Molecular mechanisms of selective estrogen receptor modulator (SERM) action // J Pharmacol Exp Ther – 2000 – V. 295 – P. 431 – 437.

8. Perez E.A. Safety profiles of tamoxifen and aro – matase inhibitors in adjuvant therapy of hormone responsive early breast cancer // Ann Oncol – 2007 – V.18 – P. 26–35.

9. Mar Fan H.G. et al. Menopausal symptoms in women undergoing chemotherapy-induced and natural menopause: a prospective controlled study // Ann Oncol – 2010 – V. 21 – P. 983–987.

10. Howell A. et al. Results of the ATAC (Arimidex, Tamoxifen alone or in Combination) trial after completion of 5 years adjuvant treatment for breast cancer // Lancet – 2005 – V. 365 – P. 60–62.

11. Thurlimann B. et al. A comparison of letrozole and tamoxifen in postmenopausal women with early breast cancer // N Eng J Med – 2005 – V. 353 – P. 2747–2756.

12. Moraska A.R. et al. Management of hot flushes in breast cancer patients // EJCMO – 2012 – V. 4 – P. 17 – 23.

13. Holmberg L. et al. Increased risk of recurrence after hormone replacement therapy in breast cancer survivors // J Natl Cancer Inst – 2008 – V. 100 – P. 475–482.

14. L'Esperance S. et al. Pharmacological and non – hormonal treatment of hot flushes in breast cancer survivors // Support Care Cancer – 2013 – V. 21 -P. 1461–1474.

15. Wisniewska I. et al. The pharmacological and hor – monal treatment of hot flushes in breast cancer survivors // Breast Cancer – 2016 – V. 23 – P.178–182.

16. Kligman L. et al. Management of hot flushes in women with breast cancer // Curr Oncol – 2010 – V. 17 – P. 81–86.

17. Tevaarwerk A. et al. Phase III comparison of tamoxifen versus tamoxifen plus ovarian func – tion suppression in premenopausal women with node-negative, hormone-receptor positive breast cancer: a trial of Eastern Cooperative Oncology Group // J Clin Oncol – 2014 – V. 32 – P. 3948–3958.

18. Lee K.C., Ray G.T., Hunkeler E.M., et al. Tamoxifen treatment and new-onset depression in breast cancer patients // Psychosomatics – 2007 – V. 48 – P. 205–210.

19. Thompson D.S., Spanier C.A., Vogel V.G. The rela – tionship between tamoxifen, estrogen, and depressive symptoms // Breast J – 1999 – V. 5 – P. 375– 382.

20. Baumgart J., Nilsson K., Evers A.S., et al. Sexual dysfunction in women on adjuvant endocrine therapy after breast cancer // Menopause – 2013 – V. 20 – P. 162–8.

21. Bernhard J. et al. Patient-reported outcomes with adjuvant exemestane versus tamoxifen in premenopausal women with early breast can – cer undergoing ovarian suppression (TEXT and SOFT): a combined analysis of two phase 3 randomized trials // Lancer Oncol – 2015 – V. 16 – P. 848–58.

22. Schover L.R. Counseling cancer patients about changes in sexual function // Oncology (Williston Park) – 1999 – V. 13 – P. 1585–1591.

23. Taylor C.E., Meisel J.L. Management of Breast Cancer Therapy-Related Sexual Dysfunction // Oncology (Williston Park) – 2017 – V. 31 – P. 726–729.

24. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Gynecologic Practice, Farrell R. ACOG Committee Opinion No. 659: The Use of Vaginal Estrogen in Women With a History of Estrogen-Dependent Breast Cancer // Obstet Gynecol – 2016 – V. 127 – P. 93–96.

25. Nyrop K.A. et al. Weight gain during adjuvant endocrine treatment for early-stage breast cancer: what is the evidence? // Breast Cancer Rea Treat – 2016 – V.158 – P. 203–217.

26. Saquib N. et al. Weight gain and recovery of pre-cancer weight after breast cancer treat – ments: evidence from the women's healthy eating and living (WHEL) study // Breast Cancer Rea Treat – 2007 – V. 105 – P. 177–86.

27. Sestak I. et al. Weight change associated with anastrozole and tamoxifen treatment in post – menopausal women with or at high risk of developing breast cancer // Breast Cancer Rea Treat – 2012 – V. 134 – P. 727–34.

28. Polin S. et al. The effect of tamoxifen on the genital tract // Cancer Imaging – 2008 – V. 8 – P. 135–145.

29. Coombes R. et al. Intergroup exemestane study. A randomized exemestane after two to three years of tamoxifen therapy in postmenopausal women with primary breast cancer // N Eng J Med – 2004 – V. 350 – P. 1081–1092.

30. Schlesinger C. et al. Endometrial polyps: a com – parison study of patients receiving tamoxifen with two control groups // Int J Gynecol Pathol – 1998 – V. 17 – P. 302–311.

31. Cheng W.F. et al. Comparison of endometrial changes among symptomatic tamoxifen-treat – ed and nontreated premenopausal and post – menopausal breast cancer patients // Gynecol Oncol – 1997 – V. 66 – P. 233–237.

32. Cohen I. et al. Adenomyosis in postmenopausal breast cancer patients treated with tamoxifen: a new entity? // Gynecol Oncol – 1995 – V. 58 – P. 86–91.

33. Davies C. et al. Long-term effects of continuing adjuvant tamoxifen to 10 years versus stopping at 5 years after diagnosis of oestrogen receptor – positive breast cancer: ATLAS, a randomised trial // Lancet – 2013 – V. 381 – P. 805–816.

34. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Relevance of breast cancer hormone receptors and other factors to the efficacy of adjuvant tamoxifen: patient-level meta-analy – sis of randomized trials // Lancet – 2011 – V. 378 – P. 771–784.

35. Liedman R. et al. Disaccordance between esti – mation of endometrial thickness as measured by transvaginal ultrasound compared with hys – teroscopy and directed biopsy in breast cancer patients treats with tamoxifen // Anticancer Res – 2006 – V. 20 – P. 4889–4892.

36. Gerber B. et al. Effects of adjuvant tamoxifen on the endometrium in postmenopausal women with breast cancer: a prospective long – term study using transvaginal ultrasound // J Clin Oncol – 2000 – V. 18 – P. 3464–3470.

37. Mourits M.J. et al. Discrepancy between ultra – sonography and hysteroscopy and histology of endometrium in postmenopausal breast cancer patients using tamoxifen // Gynecol Oncol – 1999 – V. 73 – P. 21–26.

38. NCCN Guidelines version 4. 2023.

А. А. Свинаренко

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» «Вивея», г. Хабаровск

Ожирение как недооцененная проблема

Ожирение – хроническое рецидивирующее заболевание, связанное с избыточным накоплением жировой ткани. За последние более чем полвека оно приобрело черты пандемии и в настоящее время сохраняет тенденцию к прогрессированию не только в России, но и во всем мире.

Осознавая всю важность последствий, в 1950 г. ВОЗ включила ожирение в международную классификацию болезней. Согласно данных ВОЗ в 2016 г. более 1,9 млрд взрослых старше 18 лет имели избыточный вес, из них свыше 650 млн человек – ожирение. С 1975 по 2016 годы число людей, страдающих ожирением, во всем мире выросло более чем втрое. В настоящее время, согласно данным эпидемиологических исследований ЭССЕ и ЭССЕ-2, 64% россиян имеют избыточный вес и около 30% страдают ожирением. Рост случаев ожирения среди мужчин за последние 20 лет увеличился более чем в три раза (1993 г. – 8,3%, 2013 г. – 26,9% 2017 г. – 28,1%), у женщин менее значительный рост (1993 г. – 23,2%, 2013 г. – 30,8% 2017 г. – 32,1%), но изначально более высокий % распространения.

Проблема ожирения более глобальна, чем принято считать. Это не только и не столько эстетическая неудовлетворённость своим внешним видом, сколько огромный пласт тех проблем, который множится с ростом показателей на весах. Ожирение это часть того фундамента, на котором в дальнейшем будут отчасти или полностью базироваться сердечнососудистые события, нарушения углеводного обмена, отдельные виды рака (рак молочных желез, колоректальный рак, рак эндометрия, яичника, предстательной железы, печени).

За последние 25–30 лет изменилось отношение к жировой ткани как к ткани инертной и пришло понимание того, что жировая ткань, в частности висцеральный жир, является достаточно активным игроком в развитии и поддержании хронического системного воспаления, оксидативного стресса, дисфункции эндотелия, инсулинорезистентности, за счет продукции ряда биологических активных веществ, обладающих провоспалительным действием, таких как множество адипокинов, ИЛ-1,-6,-8, ФНО-альфа, петидов группы ангиотензина, ряда ферментов стероидогенеза.

Индекс массы тела (ИМТ) является наиболее удобной мерой оценки уровня избыточного веса и ожирения в популяции и является простым отношением массы тела в кг к квадрату роста в метрах. ИМТ имеет некоторые исключения из общего правила, они касаются атлетов, беременных женщин, лиц с ампутированными конечностями. Нормальным считается ИМТ 18,5–24,9 кг/м^2, однако и здесь есть некоторые особенности о которых поговорим ниже.

Не только со стороны пациентов, но и нередко среди врачебного сообщества избыточный вес (ИМТ 25,0–29,9 кг/м^2) и ожирение начальной степени (ИМТ 30–34,9 кг/м^2) игнорируются как проблема. Вместе с тем мы должны понимать, что даже такой небольшой избыток веса служит фактором риска развития множества серьезных заболеваний (АГ, СД, ДЛП), запуская каскад событий, ведущих к формированию метаболического синдрома. И, как река начинается с ручейка, так и ожирение высоких степеней начинается с небольшого, постепенного, растянутого во времени накопления жировой ткани. Поэтому акцентирование внимание пациента на имеющемся избытке веса и совместный поиск направлений по выходу сложившейся ситуации должны быть найдены.

Несмотря на тот факт, что поставить диагноз избыточного питания и ожирения достаточно просто, для этого необходимо рассчитать ИМТ и, если он превышает 25 кг/м^2, то можно практически всегда ставить диагноз избыточной массы тела или ожирения. Но только лишь эта группа пациентов требует внимания? Точнее, достаточно ли только определения ИМТ для вычленения из общей массы тех лиц, кто имеет повышенные риски последствий ожирения. Если переформулировать вопрос, то есть ли какие-то дополнительные критерии, которые позволяют выявить лиц, которым тоже нужна помощь, но при этом их ИМТ будет в норме. Да! Такой критерий есть. Это – висцеральное (абдоминальное) ожирение, выявляемое при биоимпедансометрии или при измерении окружности талии (ОТ). Нормой считается содержание висцерального жира 1 – 9%, ОТ для мужчин – менее 94 см, для женщин – менее 80 см.

Таким образом, возможные проблемы с проблемами ожирения могут быть у вполне стройных людей, но с избыточным накоплением висцерального жира. Например, между 1977 и 1991 годами у 5 102 участников *United Kingdom Prosrective Diabets Study* (*UKPDS*) был диагностирован СД 2-го типа и у 36% из них был нормальный ИМТ (менее 25 кг/м^2). К тому же была выявлена закономерность: этническая принадлежность существенно влияла на предрасположенность к диабету. В ходе проспективного исследования (*Ethnicity* – specific obesity cutpoints in the development *of Type* 2 *diabetes* – a prospective study including three groups in the *UK* (*Tillin*, 2015) было показано, что эквивалентная степень риска для европеоидов с ИМТ более 30 кг/м^2 выражается у жителей Южной Азии как 25,2 кг/м^2, а у африканцев – 27 кг/м^2. То есть для

африканцев набор жира должен быть меньше, чем для европейцев; а для азиатов – меньше, чем для африканцев, чтобы заработать метаболический синдром.

Вместе с тем хочется отметить, что в плане выявления висцерального ожирения следует отдавать предпочтение биоимпедансометрии, поскольку при наличии фенотипа TOFI (*thin outside, fat inside*) при котором ИМТ менее 25 кг/м^2, идет избыточное накопление жировой массы внутри и вокруг внутренних органов с формированием синдрома «метаболического ожирения при нормальном весе» (*metabolic obese normal weight, MONW*). И данный фенотип является таким же фактором риска в развитии инсулинорезистентности, сердечнососудистых событий и СД 2-го типа, как банальное ожирение. При проведении МРТ у таких пациентов % отношение висцерального к подкожному жиру в области живота будет больше 1,0 у мужчин и больше 0,45 у женщин; при поведении УЗИ печени будут выявляться признаки стеатоза печени. Единых диагностических критериев для постановки *MONW* нет, но предлагаются следующие:

– ИМТ менее 25 кг/м^2;

– HOMA более 1,69;

– биоимпедансометрия более 30% жира;

– КТ ОБП – площадь висцерального жира более 100 см^2.

Обращает на себя внимание значительный рост числа абдоминального ожирения среди мужчин (1993 г. – 10,1% 2013 г. – 24,2% 2017 г. – 24,5%), у женщин значения стабильно высокие (1993 г. – 38,9%, 2013 г. – 38,2%, 2017 г. – 39,2%). Абдоминальное ожирение – ключевой фактор в развитии метаболического синдрома, лежащего в основе взрывного увеличения числа ССЗ и случаев СД. Согласно регистров крупных эпидемиологических исследования в ближайшие 10 лет к критериям сахарного диабета придут примерно 45–50% случаев нарушенной толерантности к глюкозе, 40% нарушенной гликемии натощак и 25–50% повышенного гликированного гемоглобина на уровне 6,0–6,5%. В РФ, как и во всех странах мира, отмечается значительный рост распространенности случаев сахарного диабета. Так, по данным федерального регистра СД в РФ на 01.01.2021 г. на диспансерном учете состояло около 4,8 млн человек больных СД, из них: 92,5% с СД 2-го типа, 5,5% с СД 1 типа, 2,0% с другими типами СД, в т.ч. с гестационным СД. Однако эти данные недооценивают истинное положение вещей, поскольку учитывают только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. Согласно результатов масштабного российского эпидемиологического исследования NATION, число выявленных случаев СД 2-го типа от его распространенности в популяции составляет 54%. Таким образом, реальная численность пациентов с СД в РФ не менее 10 млн. человек (около 7% населения), что представляет серьезную угрозу в долгосрочной перспективе. В связи с поздним выявлением СД отмечается более высокий риск развития сердечно-сосудистых событий и развития осложнений диабета, что ведет как к снижению продолжительности, так и качества жизни пациентов.

«Здоровое» ожирение и его пародокс, не несущий до определенного момента повышения риска, как правило, связаны с большим количеством мышечной массы и \или ведущие более активный образ жизни для своей комплекции.

В условиях избыточного веса и тем более ожирения наличие инсулинорезистентности, нарушения углеводного и липидного обмена, а впоследствии и АГ закономерны и протекают в рамках метаболического синдрома. Поэтому вопрос возникновения всех этих составляющих или какой-то части в теле конкретного пациента всего лишь вопрос времени. Поэтому помимо мотивирования пациента к снижению веса, необходимо своевременно и в полном объеме проводить комплекс диагностических мероприятий, направленных на раннее выявление этих отклонений и своевременно их устранять.

Если у пациента выявляются признаки начальных нарушений углеводного обмена (тощаковая гликемия 6,1–6,9 ммоль/л, постпрандиальная гликемии при проведении ОГТТ 7,8–11,0 ммоль/л, гликированный гемоглобин (НвА1с) 5,7–6,4% – то это та самая ситуация, когда мы еще можем повернуть вспять тот маховик разрушительного действия гипергликемии и не дать перейти преддиабету в сахарный диабет. Вместе с тем нужно понимать, что гипергликемия в рамках метаболического синдрома – это непрерывный процесс и точки отсечения преддиабета от диабета относительны, они установлены человеком, есть в них определенная искусственность, хоть и доказанная во многих статистических моделях. Поэтому при выявлении пограничной гипергликемии ориентирование пациента на ежедневный маниакальный контроль гликемии не совсем верная тактика, нужно воздействовать на основу заболевания – нужно худеть! Но не забываем, что любые крайности вредны. Поэтому снижение веса должно быть постепенным, организм должен адаптироваться к медленному снижению и не воспринимать ее как угрозу для существования, набирая потерянные килограммы в дальнейшем при любой удобной возможности. Оптимальным является снижение веса на 5–10% от исходного веса в ближайшие 3–6 месяцев.

Известно, что у 50–70% пожилых людей старше 65 лет, имеет место быть изолированная постпрандиальная гипергликемия при нормальной тощаковой гликемии. В связи с этим в Национальных рекомендациях по диагностике и лечению СД (Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и соавт., 2017) рекомендовано использовать ОГТТ для скрининга СД 2-го типа в этой возрастной группе.

Использование уровня НвА1с, как диагностического критерия СД, обсуждалось еще в 90-х гг. прошлого века, но ценность его считалась недостаточной. Однако, при появлении более точных методов измерения этого показателя, Американская диабетическая ассоциация, а за ней и ВОЗ и российские эксперты одобрили уровень НвА1с равный или выше 6,5% как критерий диагноза СД. Однако, определение НвА1с должно проводиться методами, которые прошли сертификацию по американской программе *National Glucogemoglobin Standartisation Program* (*NGSP*) – высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ), с использованием референсных данных из исследования DCCT. Не все используемые в российских лабораториях анализаторы обладают достаточной точностью для диагностических целей, поэтому проведение ОГТТ все-таки сохраняет свои позиции в плане раннего выявления отклонений. Почему при проведении оценки состояния углеводного обмена предпочтение следует отдать проведению теста толерантности к глюкозе, а не определению НвА1с:

– при выраженной вариабельности гликемии показатели НвА1с будут занижены,

– при наличии сопутствующей анемии или гемоглобинопатии показатели НвА1с также будут занижены (помним о том, что распространенность в клинической практике среди женщин репродуктивного возраста латентного железодефицита и анемии).

Если, обрисовав проблему лишнего веса, ограничиться общими фразами типа «нужно меньше есть и больше двигаться!», то у пациента формируется отрицание этих рекомендаций, вера в неэффективность диеты в его конкретном случае («это не про меня – я ем, как птичка, я много двигаюсь», «я много раз пробовал – но мне не помогает!»). Причиной такой ситуации может быть недооценка пациентом важных аспектов коррекции веса. И для того, чтобы понять, какой фактор не позволяет пациенту привести вес в форму, необходимо понимание самим пациентом, какова его суточная калорийность. Необходимо донести пациенту, что без достижения дефицита калорий в питании, добиться снижения веса не удастся.

Любая диета будет работать в условиях дефицита калорий и не важно, чем она создана – интервальным голоданием, диетой Аткинса или кремлевской диетой. Хочется отметить, что следованием разного рода диетам, мы множим возможные дефициты по микронутриентам пищи (железо, йод, селен и пр.). Поэтому лучшая диета – это разнообразное питание, но в рамках суточной калорийности.

Лечение ожирения одновременно и просто и сложно. Просто – поскольку мы понимаем, что если нам удастся убрать те факторы, которые привели к этой болезни накопления, то результат не заставит себя ждать, и мы действительно похудеем. И сложно – поскольку основная проблема худеющих не сбросить вес, а удержать его на достигнутой величине. Помочь расстаться с весом в современных реалиях можно, как опираясь на собственную силу волю, модифицировав свой образ жизни: выстроив правильное пищевое поведение, уменьшив или отказавшись от фаст-фуда, увеличив потребление продуктов, богатых клетчаткой, увеличив физическую активность, так и назначив медикаментозную терапию, помогающую снизить вес. Как правило, пациенты прекрасно осведомлены в теории и на вопрос, как это сделать, отвечают: «Меньше есть и больше двигаться!» И это верно! Но почему тогда это не работает? На мой взгляд – мы слишком переоцениваем физические нагрузки и недооцениваем фактор калорийности пищи. Чтобы понять, как происходит процесс потери или набора веса достаточно вспомнить школьный курс физики. К примеру, если съеденная нами пища принесла условно 2000 калорий, а нами было истрачено условно 1700 калорий, то нерастраченная энергия прямиком отправится в наши запасники, а именно в жир, на случай проблем с поступлением пищи. Поэтому, чтобы изначально понимать, насколько калорийно наше питание, без пищевого дневника или без счетчика калорий на первом этапе нам не обойтись. Оптимально – ведение дневника в течение месяца, а далее вместе с врачом оценка полученных результатов. Помимо ежедневной средней калорийности нас будет интересовать сбаласированность питания по БЖУ. Именно белки и жиры, в рамках суточной калорийности, позволяют длительно быть в состоянии сытости и не иметь желания перекусить снеками или фаст-фудом в течение дня. Без визуального понимания примерного содержания БЖУ в продукте трудно будет сдвинуть вес с мертвой точке, здесь против математических законов мы бессильны.

Итак, основа для нормализации веса это, в первую очередь, дефицит калорий в питании. Однако, оценка роли физической активности, как фактора способствующего достижению оптимальных результатов в снижении количества жировой массы по сравнению только с диетой без расширения физических нагрузок, также требует внимания. Приветствуется абсолютно любая физическая активность, как бытовая (уборка по дому, работа на дачном участке и пр.), так и целенаправленная (занятия в фитнес центре, поход в бассейн, велопрогулка в выходной день и пр.). Оптимальные результаты оценки снижения количества жировой ткани предоставляет биоимпедансометрия, показывающая динамику со стороны жировой и мышечной ткани. Поскольку в процессе физических нагрузок происходит рекомпозиция тела с уменьшением доли жира и увеличением доли мышечной массы, оценка результатов исключительно по взвешиванию порой отбивает всякую мотивацию к дальнейшим переменам.

Фармакотерапия дополнительно, именно дополнительно, а не вместо, до или после, может быть и должна быть назначена, если пациенту своими силами не удается сдвинуть вес с мертвой точки. Фармакотерапия назначается при ИМТ равном или более 30 кг/м^2 или при ИМТ равном или более 27 кг/кв^2, если имеются факторы сердечно-сосудистого риска (курение, дислипидемия, АГ, синдром обструктивного апноэ сна и др.).

В настоящее время на фармрынке препаратов для лечения ожирения в РФ зарегистрированы три группы препаратов:

1. Ингибитор желудочно-кишечных липаз (орлистат) – специфический ингибитор липаз длительного действия, действует исключительно в просвете желудка и тонкого кишечника, образуя связь с активным сериновым участком желудочной и панкреатической липазы. Инактивированный фермент не способен расщеплять жиры пищи, поступающие в виде триглицеридов до абсорбируемых свободных жирных кислот и моноглицеридов. Нерасщепленные триглицериды не всасываются, что приводит к снижению калорийности пищи. Однако, исходя из механизма действия препарата, мы понимает, что препарат обладает «тренирующим» действием, пациент понимает какое количество жиров пищи он может употребить, дабы избежать возникновения диареи.

2. Ингибитор обратного захвата серотонина (сибутрамин) – увеличивает содержание в синапсах нейротрансмиттеров (серотонина, дофамина, норадреналина), за счет чего повышается активность центральных 5НТ-серотониновых и адренергических рецепторов, что способствует увеличению чувства насыщения и снижению потребности в еде, а также увеличению термопродукции. Наиболее частым противопоказанием к его назначению выступает плохо контролируемая АГ, ЗАНК, ТИА, ИБС, декомпенсированная ХСН и пр.

3. Агонист глюкагоноподобного пептида 1 типа (аГПП–1) (лираглутид, семаглутид и пр.) – физиологический регулятор аппетита и потребления пищи. Является аналогом человеческого ГПП–1, произведенного методом биотехнологии рекомбинатной ДНК с использованием штамма *Saccharomyces cerevisiae*, имеющий 97% гомологичности аминокислотной последовательности

эндогенному человеческому ГПП-1. Прорывом последнего десятилетия можно считать создание этих препаратов, которые в настоящее время широко применяются у пациентов с ожирением, как с диабетом, так и без него. За счет комбинированного действия – центрального (воздействия на центры насыщения и голода) и периферического (замедление скорости опорожнения желудка, стимуляции секреции инсулина, улучшения функции бета-клеток поджелудочной железы) препарат показывает хорошие результаты в плане снижения веса, попутно улучшая течение СД, кардиологических заболеваний.

Однако действие препаратов обратимо, поэтому стойкий эффект достигается лишь при применении в течение нескольких лет, для закрепления измененных стереотипов питания, сохранения стабильности веса после отмены препарата.

Согласно рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов (2016 г.), в условиях отсутствия эффекта от проводимых мероприятий с помощью изменения образа жизни, лекарственной терапии, а также, если ожирение ассоциировано с СД 2-го типа, сердечно-сосудистыми заболеваниями, рассматривать вопросы проведения бариатрической хирургии, метода выбора при наличии морбидного ожирения.

Резюме:

1. Акцент на имеющем место висцеральном ожирении, в сочетании или без признаков избыточного питания, начального ожирения, с последующей его коррекцией, могут предотвратить дальнейшее прогрессирование патологического состояния с формированием метаболического синдрома,
2. Для оценки состояния углеводного обмена и своевременного выявления патологии отдавать предпочтение тестам, имеющим большую воспроизводимость (ОГТТ),
3. В случае неэффективности мероприятий, направленных на снижение уровня висцерального жира (модификация образа жизни и питания, увеличение физической активности), шире применять фармакологические методы, бариатрическую хирургию, в соответствии с имеющейся коморбидностью пациента,
4. Шире распространять информацию о необходимости своевременной коррекции избыточного веса, с акцентированием внимания на улучшении прогноза жизни, как в плане увеличения продолжительности, так и качества жизни.

А.Д. Кончевская, А.Н. Цымбал

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Сравнительная оценка отдаленной эффективности экстракорпоральной ударно-волновой терапии при лечении плантарного фасциита

Большое внимание к лечению болевого синдрома в заднем отделе стопы при плантарном фасциите обусловлено широким распространением этой патологии среди работоспособного населения и большим количеством неудовлетворительных отдаленных исходов различных методов консервативного лечения. Наиболее распространенными методами в купировании болевого синдрома в амбулаторной сети при данной патологии считаются лечебные блокады с применением глюкокортикостероидов. Положительный эффект подобных инъекций отмечен в 40–80 % случаев, при этом у 50 % больных наступает рецидив в различные сроки после окончания лечения.

Цель работы. Изучить отдаленную клиническую эффективность экстракорпоральной ударно-волновой терапии у больных с проявлениями плантарного фасциита в сравнении с локальным применением препарата – бетаметазон.

Материалы и методы исследования. За период 2018–2022 гг. наблюдали 100 больных с проявлениями плантарного фасциита. Средний возраст пациентов составил 47,8 лет, усредненная продолжительность болевого синдрома от начала заболевания – 4,8 месяцев. Всем пациентам выполняли стандартное исследование: рентгенография пяточной кости в боковой проекции. В 100% случаев имели место рентгенологические признаки патологического процесса в виде энтезиса пяточной кости.

Основной группе пациентов из 50 человек проводили терапию болевого синдрома на ударно-волновой установке PiezoWave, фирмы «RICHARD WOLF». Средний уровень боли по шкале ВАШ составил 6,8 балла. Количество импульсов за одну процедуру составляло 3000 с частотой 8 Гц. Количество сеансов на курс – 5, кратностью один раз в 7 дней. Группа из оставшихся 50 больных получала лечение методом локального введения 1,0 бетаметазона в количестве 1–2 раза с интервалом в 7 дней. Среднее количество блокад составило – 1,8. Уровень боли по шкале ВАШ в группе сравнения составил 5,9 балла. Клиническую эффективность терапии оценивали через 6 месяцев от начала лечения.

Результаты. Через 6 месяцев в основной группе наблюдения снижение болевого синдрома по ВАШ от первоначального уровня составило 94 %, в группе сравнения – 64 %.

Обсуждение. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия обладает рядом преимуществ, в сравнении с применением глюкокортикостероидов. Это амбулаторное проведение процедур, неинвазивность, отсутствие местных осложнений и общего побочного воздействия на организм больного.

Выводы. Отдаленные результаты лечения болевого синдрома при плантарном фасциите с применением экстракорпоральной ударно-волновой терапии свидетельствуют о высокой клинической эффективности данного метода. Изолированное использование экстракорпоральной ударно-волновой терапии позволяет в оптимальные сроки значимо улучшить качество жизни пациентов.

Г.А. Газимагомедов[1,2], С.М. Михайлов[1], А.Г. Гамзатов[1], К.М. Арбулиев[1], М.М. Алибеков[1], Н.М. Гусниев[2], А.М. Гаджиева[2]

[1] Дагестанский государственный медицинский университет

[2] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

Особенности лечения эректильной дисфункции в супружеских парах

Введение. Наиболее распространенная клиническая тактика ведения пациентов с эректильной дисфункцией – контроль состояния предстательной железы, диагностика и коррекция метаболического синдрома, возрастного гипогонадизма, а также назначение ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа (ИФД5).

При этом субъективно улучшение качества жизни пациентов происходит далеко не всегда.

Цель исследования. Улучшение диагностики партнерских сексуальных расстройств и качества сексуальной жизни в долгосрочных партнерских отношениях.

Материалы и методы. Нами было обследовано и отобрано 30 супружеских пар в возрасте от 30 до 39 лет в период 2017–2021 гг. Критериями исключения были: отсутствие метаболических нарушений, гипогонадизма, обострения хронического простатита, сосудистых нарушений эрекции. Критериями включения были: стаж совместной жизни более 5 лет, наличие активной эффективной половой жизни с актуальным партнером в анамнезе, с последующим наступлением симптомов эректильной дисфункции – снижение частоты сексуальных отношений, снижение эрекции и субъективное снижение удовлетворения своей половой жизнью.

В процессе тщательного сбора анамнестических данных было применено: совместное заполнение партнерами карты эрогенных зон, выяснение степени инициативности сторон, сексуальной откликаемости, прохождение всех фаз копулятивного цикла (предфаза влечение-желание и фазы возбуждение, плато, оргазм, релаксация), анализ техник используемых для стимуляции.

Результаты. Искаженное представление карт эрогенных зон в парах отмечено в 95% случаев со стороны мужчины и только в 27 случаях (90%) со стороны женщины. Редукция предфазы отмечена среди 8 пар (25%), редукция фазы возбуждения отмечена у 15 пар (50%), редукция предфазы и фазы возбуждения одновременно отмечена у 5 пар (15%). Неадекватные методики стимуляции женщин отмечены у 16 пар (80%), недостаточная по времени и по техникам стимуляция в отношении мужчины отмечена у 15 пар (50%), применение неизменного сексуального сценария отмечено у 24 пар (75%). Недостаток сексуальной коммуникации отмечается среди 25 пар (78%).

Выводы. Для улучшения эректильной функции, сексуальной удовлетворенности и качества жизни в паре необходимо всесторонне исследовать сексуальный опыт партнеров, рекомендовать различные техники, приемы стимуляции, расширять представление супругов о карте эрогенных зон, возможностях адаптации друг к другу, информировать и обучать практикам повышения возбуждения во время копулятивного цикла.

О.В. Голоскокова, Н.С. Карабудакова, С.В. Матвеева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Третий этап медицинской реабилитации в условиях отделения медицинской реабилитации Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра

Согласно приказу МЗ РФ от 31 июля 2020 г. №788н «Об утверждении порядка организации медицинской реабилитации взрослых», который вступил в силу с 1 января 2021 г., приказу МЗ РФ от 7 ноября 2022 г. №727н «О внесении изменений в Порядок организации медицинской реабилитации взрослых, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31 июля 2020 г. № 788», учитывая клинические рекомендации и стандарты лечения, временные методические рекомендации «Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», версия 3 (от 01.11.2022 г.), мы разработали и ввели в действие реабилитационные комплексы для пациентов с заболеваниями опорно – двигательной системы и периферической нервной системы, с заболеваниями ССС, для пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, вызванную COVID-19.

В отделении медицинской реабилитации СККДЦ мы проводим III этап медицинской реабилитации для пациентов:

– имеющих реабилитационный потенциал;

– при состоянии по ШРМ 2–3 балла;

– нуждающихся в реабилитации и подходящих по критериям для 3 этапа реабилитации.

Медицинская реабилитация проводится в рамках оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по профилям:

– заболевания опорно – двигательной системы и периферической нервной системы;

– заболевания сердечнососудистой системы (после ОИМ, стентирования, АКШ);

– реабилитация после перенесенной коронавирусной инфекции, вызванной COVID-19.

Медицинская реабилитация осуществляется по направлению врача-специалиста (травматолога – ортопеда, невролога, врача общей семейной практики). Для определения индивидуальной маршрутизации пациента при реализации мероприятий по медицинской реабилитации, включая этап медицинской реабилитации и группу медицинской организации, применяется шкала реабилитационной маршрутизации (ШРМ).

Показаниями для медицинской реабилитации являются: нарушение функции, структуры, ограничение активности жизнедеятельности в 2–3 балла по ШРМ.

При поступлении в отделение медицинской реабилитации пациенту необходимо предоставить выписной эпикриз (выписку из амбулаторной карты) о заболевании, травме или оперативном вмешательстве, повлекших за собой нарушение функций, а также выписные эпикризы

предыдущих курсов реабилитационного лечения (при наличии).

Мероприятия по медицинской реабилитации проводятся ежедневно, через день, но не реже, чем один раз каждые 48 часов, продолжительностью не менее 3 часов. Курс реабилитации составляет 10–12 рабочих дней.

Медицинская реабилитация осуществляется мультидисциплинарной реабилитационной командой (МДРК), руководствующейся в своей деятельности положением о МДРК, в соответствии с профилем реабилитации и включает в себя комплекс процедур (физиопроцедуры, ЛФК, массаж, пелоидотерапию, механотерапию).

Перечень медицинских услуг, выполняющихся в рамках медицинской реабилитации:

– СМТ-терапия, СМТ-форез – оказывает спазмолитическое действие, активирует дренажную функцию, стимулирует кашлевые рецепторы, уменьшает бронхиальную обструкцию, обладает обезболивающим действием;

– Магнитотерапия низкочастотная – оказывает противовоспалительное действие, противоотечное, обезболивающее, рассасывающее действие, улучшает реологические свойства крови;

– ДДТ-терапия – оказывает обезболивающее действие, снимает мышечное напряжение и спазм;

– Элекрофорез с йодом, новокаином, кальцием, лидазой, цинком, бромом, эуфиллином, новокаином – оказывает обезболивающее, рассасывающее, седативное действие, общеукрепляющее действие;

– Ультразвук, УФФ с гидрокортизоновой мазью, эуфиллином – оказывает противоспалительное, десинсибилизирующее, спазмолитическое, дефиброзирующее действие;

– Лазеротерапия (НИЛТ) – повышает сопротивляемость организма, нейроэндокринной, сосудистой и иммунной систем, регулирует клеточную биохимическую активность;

– Пневмокопрессионная терапия (лимфодренаж) – улучшение кровообращения и лимфообращения, противоотечное действие;

– Динамическая нейромиостимуляция – воздействие на весь организм через биологические активные точки;

– Электросон – оказывает седативное, успокаивающее действие;

– Дарсонвализация местная – улучшение микроциркуляции, стимуляция тканевого обмена;

– УВЧ-терапия – оказывает противовоспалительное действие, антиспастическое действие на гладкую мускулатуру, ускоряет регенерацию нервных элементов;

– Лечебная физкультура (дыхательная гимнастика с элементами дыхательной гимнастики А.Н. Стрельниковой, дыхательной гимнастики йогов). Комплекс направлен на коррекцию бронхообструктивного синдрома рестриктивного синдрома, усиление дренажной функции дыхательных путей, укрепление мышц грудной клетки, улучшения общего физического состояния;

– Лечебная физкультура (суставная гимнастика, гимнастика для укрепления мышц спины);

– Лечебная физкультура с использованием тренажеров (тредмил, велотренажеры, виброплатформа);

– Лечебный массаж – усиливает кровообращение, лимфообращение, улучшает общее состояние пациента;

– Пелоидотерапия – оказывает противовоспалительное и рассасывающее действие, расслабляющее действие на спазмированные мышцы;

– Механотерапия (роботизированная) – при заболеваниях и травмах суставов обеспечивает постоянное пассивное движение в определенном суставе, контролирует правильность движений с помощью наличия установленных программ тренировок, способствует более быстрой разработке плечевого, лучезапястного, тазобедренного и коленного суставов.

Разработаны индивидуальные комплексы реабилитации для пациентов с учетом стандартов лечения и клинических рекомендаций.

Индивидуальная реабилитационная программа (ИРП), включает занятия по лечебной физкультуре, физиопроцедуры, массаж, теплолечение (пелоидотерапию), механотерапию (курс реабилитации 10–12 дней).

В отделении для осуществления медицинской реабилитации было проведено дооснащение оборудованием, согласно стандарту оснащения (пр. МЗ РФ от 31 июля 2020 г. №788н). Были приобретены артромоты для пассивной разработки суставов: плечевого (рис. 1), коленного и тазобедренного (рис. 2), лучезапястного (рис. 3).



Рис. 1. «Ормед-Flex» модификации F04 для плечевого сустава

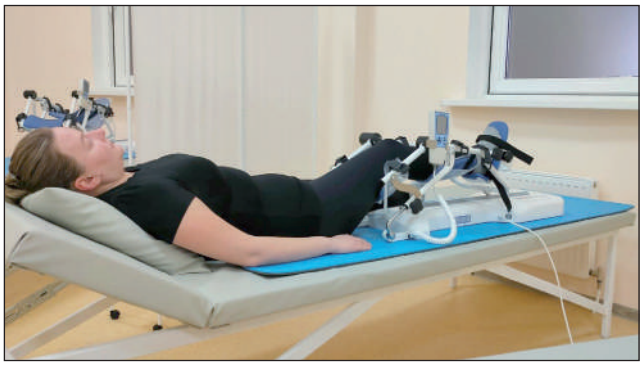


Рис. 2.. «Ормед-Flex» модификации F01 для тазобедренного и коленного суставов

Механотерапия – одна из форм ЛФК, представляет систему функционального лечения с помощью роботизированных аппаратов для CPM-терапии (*Continuous Passive Movements*), которые позволяют совершать циклические движения в суставах человека. Артромоты – это

современные специализированные аппараты пассивного воздействия, предназначенные для разработки суставов верхних и нижних конечностей.

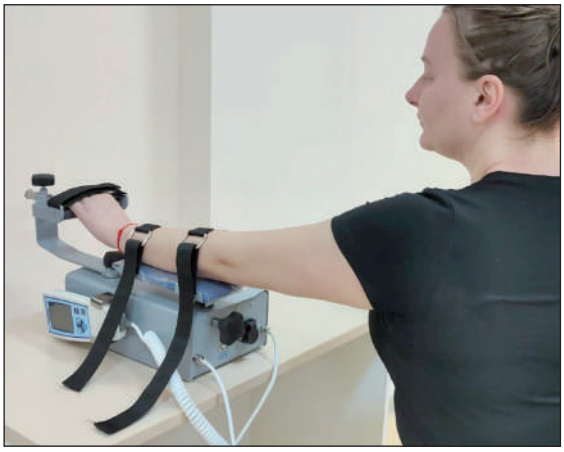


Рис. 3. «Ормед-Flex» модификации F05 для лучезапястного сустава

Показания для механотерапии:

– эндопротезирование сустава;
– пластика связок;
– артроскопия;
– артротомия;
– разработка после снятия гипсовой повязки;
– плече-лопаточные периартриты;
– «импичмент» синдром;
– контрактуры различного происхождения.

Противопоказания:

– острые воспалительные патологические изменения суставов;
– спастические параличи;
– нестабильный остеосинтез.

Преимуществом таких аппаратов является возможность их длительного использования, моделирование нагрузки, возможность перепрограммирования и автоматизации.

У больных с повреждением локомоторного аппарата, как правило, наблюдается ослабление и подавление приспособления к физическим нагрузкам и, в частности, к процедурам механотерапии вследствие детренированности. Развивающаяся доминанта движения, проявляясь усилением нейрогуморальных влияний на все системы организма, содействует развитию восстановительного процесса и обогащению условно рефлекторных связей, постепенно перерастая в доминанту выздоровления и приспособления к условиям окружающей больного среды. Аппарат механотерапии стимулирует циркуляцию крови и уменьшает отек благодаря медленному и ритмичному сгибанию и разгибанию ноги или руки. Этот процесс способствует удалению накопленной лишней жидкости, а также позволяет доставить дополнительные питательные вещества, что улучшает метаболизм, помогая сращению переломов и регенерации хряща. Процессы заживления поврежденных тканей и восстановление их эластичности, подвижности сустава проходят параллельно.

Систематические, правильно дозированные процедуры механотерапии улучшают кровообращение и питание пострадавших органов посредством васкулярных и трофических рефлексов. Эти рефлексы вызываются не только во время процедур, но и после них в виде повышенного мышечного тонуса, подвижности в суставах, изменения частоты сердечных сокращений и мышечной силы. Механотерапия осуществляет задачи специальной тренировки больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата и нервной системы.

Раннее использование роботизированной техники значительно сокращает сроки реабилитации. Локомоторная терапия позволяет ускорить процесс восстановления или улучшения постуральной стабильности пациента. Благодаря многократности повторений и биологической обратной связи формируется стереотип движения, ритм ходьбы, что является мощным положительным психоэмоциональным фактором, повышающим мотивацию к самостоятельной ходьбе.

В 2022 г. в отделении медицинской реабилитации было сделано всего 1453 процедуры механотерапии:– для лучезапястного сустава – 107 процедур;– для плечевого сустава – 355 процедур;– для тазобедренного и коленного сустава – 991 процедура.

До начала механотерапии у пациента проверяли амплитуду движения в суставе, измеряли силу мышц кистей, степень мышечной гипотрофии конечности, степень выраженности болевого синдрома в покое и при движении.

Оценка реабилитационного статуса пациента до и после реабилитации определялась с помощью тестов и шкал:

– шкала реабилитационной маршрутизации (ШРМ);
– визуально-аналоговая шкала (ВАШ) боли;
– шкала Лекена (для оценки функции нижней конечности);
– шкала Харриса (для оценки функции нижней конечности);
– шкала оценки качества жизни EQ-5;
– гониометрия;
– динамометрия.

Механотерапию проводили с учетом выраженности воспаления в суставе, активности патологического процесса, стадии и давности заболевания, степени функциональной недостаточности сустава и сопутствующей патологии.

В 98% случаев отмечалась положительная динамика: уменьшение болевого синдрома, увеличение объема движения в суставе, укрепление мышечной силы, расширение двигательного режима, улучшение качества жизни.

Литература

1. Физическая и реабилитационная медицина, клинические рекомендации, основанные на доказательствах издательство «Наука». Г.Н. Пономаренко, Д.В. Ковлен, 2020 г.

2. Национальное руководство «Физическая и реабилитационная медицина» под редакцией профессора Г.Н. Пономаренко, «ГЭОТАР-Медиа» 2019 г., гл. 6 «Заболевания суставов и позвоночника», с. 145–151, 177–179, гл. 8 «Нервные заболевания», с. 221–229.

3. Физическая реабилитационная медицина, нормативное правовое регулирование, методические рекомендации под редакцией профессора Г.Н. Пономаренко, Санкт-Петербург, 2020 г.

4. «Современные принципы применения физиотерапии в травматологии и ортопедии». Абдуразаков У.А., Есенгараева С.А. Вестник АГИУВ. 2008, №3 (8), с. 39–42.

5. Приказ МЗ РФ от 31.07.2020 г. №788н «Об утверждении порядка организации медицинской реабилитации взрослых».

6. Приказ МЗ РФ от 7 ноября 2022 г. №727н «О внесении изменений в Порядок организации медицинской реабилитации взрослых, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31 июля 2020 г. №788».

7. «Медицинская реабилитация» книга II, издание 3-е, под ред. В.М. Боголюбова, Москва, 2010. С. 180–182.

О.В. Голоскокова, С.А. Бирюков, О.Б. Журавлева

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Нелекарственная терапия дорсалгий

Дегенеративные заболевания позвоночника – самые распространенные из группы болезней костно-мышечной системы, частая причина боли в спине. Боли в спине – вторая по частоте причина обращаемости за медицинской помощью после респираторных заболеваний. Распространенность дорсалгий в популяции, по данным различных авторов, составляет от 40% до 80%. В большинстве регионов до 15,7% работающего населения ежегодно оказываются временно нетрудоспособными по поводу данной патологии, что определяет актуальность проблемы и необходимость поиска способов ее решения.

В МКБ-10 все формы патологии позвоночника обозначаются как дорсопатии (М40-М54) – группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, в клинике которых ведущий – болевой и/или функциональный синдром в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии.

Согласно МКБ-10, дорсопатии подразделяются на следующие группы:

1. дорсопатии, вызванные деформацией позвоночника, дегенерациями межпозвоночных дисков без их протрузии, спондилолистезами;
2. спондилопатии;
3. дорсалгии.

Дорсалгия – болевой синдром в различных отделах спины и конечностей невисцеральной этиологии вследствие рефлекторных и/или компрессионных осложнений, дистрофических и функциональных изменений позвоночника, проксимальных суставов, а также миофасциального синдрома или фибромиалгии. Выделяют первичные и вторичные дорсалгии.

Первичная дорсалгия – болевой синдром в спине, обусловленный дистрофическими и функциональными изменениями в тканях ПДС – позвоночно-двигательных сегментов (дугоотростчатых суставах позвонков, межпозвонковом диске, фасциях, мышцах, сухожилиях, связках) с возможным вовлечением смежных структур.

Вторичная дорсалгия может быть связана с врожденными аномалиями, травмами позвоночника, опухолевыми и инфекционными процессами, остеопорозом, заболеваниями внутренних органов.

Если раньше во врачебной практике вследствие господствовавшей спондилогенной концепции, любой болевой синдром локомоторной системы относили к неврологическим синдромам остеохондроза или спондилоартроза, то в настоящее время становится очевидным, что среди причин дорсалгий основное место занимают не столько дистрофические заболевания позвоночника, широко освещенные в работах отечественных и зарубежных исследователей, сколько неспецифическая миофасциальная патология, лишь в последние годы ставшая предметом изучения в нашей стране и, несомненно, требующая к себе пристального внимания и новых исследований.

На формирование дорсалгий большое влияние оказывают неблагоприятные производственные факторы, поэтому выявление и устранение как общих, так и специфических для каждой отрасли промышленности факторов риска важны для снижения уровня заболеваемости.

Нельзя недооценивать этиологического и патогенетического влияния вегетативной нервной системы на формирование и течение дорсалгий, вследствие ее ведущей роли в обеспечении процессов адаптации и поддержания гомеостаза, влияния на регуляцию сосудистого и мышечного тонусов, микроциркуляцию, сосудистую проницаемость, обменные процессы в соединительной, костной и хрящевой тканях.

Цель исследования. Изучить эффективность лечебно-диагностического компьютерного комплекса *Spineliner* и СКЭНАР-терапии в комплексном лечении дорсалгий.

Материалы и методы. Прошли диагностику и лечение 546 человек, из них 205 мужчин и 341 женщин. Средний возраст пациентов 42 года. В группу для исследования вошли пациенты с первичной дорсалгией при дегенеративно-дистрофическом заболевании позвоночника.

Для исследования позвоночника и его реабилитации использовался прибор резонансной ударно-волновой терапии *Spineliner* (*Sigma instruments Inc.* США) (Биоуправляемая перкуторная механотерапия по рекомендации Пономаренко Г.Н.)

Spineliner – это высокотехнологичное устройство, применяемое для диагностики и лечения заболеваний суставов позвоночника. Функция тестирования системы *Spineliner* позволяет выявить позвоночные сегменты, жесткость которых отличается от средней величины, определяемой в соответствующих регионах. Каждый отдел позвоночника (шейный, грудной, пояснично-крестцовый) тестировался отдельно с последующим лечением.

Область применения аппарата *Spineliner*:

– анализ состояния и мобилизация позвоночных двигательных сегментов;
– терапия триггерных точек, восстановление диапазона движения и мышечной силы (в том числе при тендинитах);
– мобилизация и восстановление подвижности суставов (в том числе при капсулитах);
– коррекция осанки;
– работа с механорецепторами.

Для лечебно-диагностических манипуляций использовалась медицинская технология – СКЭНАР (самоконтролируемый энергонейроадаптивный регулятор) физиотерапевтический прибор (ЗАО ОКБ РИТМ, Таганрог, Россия).

Воздействие аппаратом СКЭНАР направлено на нормализацию нарушенных функций организма, при этом главная задача – обеспечение гармонии в организме и стимуляция его защитных сил и скрытых возможностей. Лечебный сигнал, формируемый аппаратами серии СКЭНАР, приводит к реакции коры головного мозга и структур гипоталамуса, координирующего активность вегетативной нервной системы. В этом состоянии ЦНС происходит активизация генетически заданного многоуровневого механизма самовосстановления организма. Это выгодно отличает СКЭНАР-терапию от других видов рефлекторного лечения. Применение СКЭНАР-технологии является новым подходом в реабилитации больных.

Терапия проводилась по общим схемам:

– «Три дорожки».
– «6 точек».
– «Прямая проекция боли».
– «Симметричная зона».
– «Индивидуально дозированный режим».
– Выносными электродами.

За период с 2020–2022 гг. выбрана группа пациентов с первичной дорсалгией (цервикалгия, торакалгия, люмбалгия, люмбоишалгии, неспецифичесая боль в спине, миофасциальный синдром) на фоне дегенеративно-дистрофически заболеваний позвоночника (полисегментарный остеохондроз, протрузии, грыжи дисков, спондилолистез, узлы Шморля). Предварительно всем пациентам проводилось клинико-рентгенологическое исследование.

Все пациенты прошли тестирование на аппарате «*Spineliner*» и СКЭНАР. В 99,3% выявлены активные триггерные точки.

Оценка эффективности комплексной терапии оценивалась по 10 бальной визуально-аналоговой шкале. Снижение интенсивности боли на 4–6 баллов оценивалась как значительное улучшение.

Пациентов разделили на 3 группы:

– 1 группа – получивших лечение на аппарате *Spineliner* – 126 человек.
– 2 группа – получивших лечение только на аппарате СКЭНАР – 149 человек.
– 3 группа – получавших лечение на аппаратах СКЭНАР и *Spineliner* – 271 человек.

Всем проведено тестирование подвижности ПДС на аппарате *Spineliner*. Получены следующие результаты: 67% – нарушений подвижности ПДС не выявлено. 33% – выявлены нарушения подвижности ПДС из них в шейном отделе позвоночника до 52 %, в крестцовом отделе до 18% на уровне L 5 до 14%, L4 до 4%, L1 до 6%, в других отделах позвоночника до 6%.

При клинико-рентгенологических исследованиях дегенеративно-дистрофические изменения в 62% отмечаются в пояснично-крестцовом отеле позвоночника, 28% в шейном отделе, 9% в грудном. Таким образом, по нашим данным в структуре дорсалгий преобладает миофасциальный болевой синдром.

В 1 группе пациентов на аппарате *Spineliner* проводилась инактивация триггерных точек, и мобилизация ПДС. Процедуры проводились ежедневно или через день в течение 20–40 минут. Полученные результаты:

– полное купирование боли – 52,7%;
– уменьшение болевого синдрома – 13,9%;
– без существенной динамики – 26,1%;
– в целом улучшение отмечается в 66,6%;
– среднее количество процедур 11.

Во 2 группе пациентов проводилась СКЭНАР терапия, процедуры проводились ежедневно по общим правилам СКЭНАР терапии. Полученные результаты:

– Полное купирование боли – 82,7%.
– Уменьшение болевого синдрома – 12.2%.
– Без существенной динамики – 5,1%.
– В целом улучшение отмечается в 87,8%.
– Среднее количество процедур – 9.

В 3 группе при включении в схему «СКЭНАР» и «*Spineliner*». Получены результаты:

– Полное купирование болевого синдрома 84,1%.
– Уменьшение болевого синдрома на12 ,7%.
– Без существенной динамики 3,2%.
– В целом улучшение отмечается в 96,8%.
– Среднее количество процедур 7.

Выводы.

1. Комплексный метод *Spineliner* и СКЭНАР физиологичен.
2. Позволяет амбулаторно в краткие сроки (7–12 дней) восстановить трудоспособность пациентов.
3. Достаточно эффективен при острых и хронических болях.
4. Не имеет побочных эффектов, хорошо переносится пациентами.
5. Эффективен при спондилогенных и миофасциальных болевых синдромах.
6. При помощи системы *Spineliner* можно провести мониторинг восстановления функциональных взаимосвязей ПДС и компенсаторно-адаптивных резервов позвоночной системы в процессе лечения.
7. Метод является экономически выгодным.

Литература

1. *Пономаренко Г.Н.* Применение аппарата Shineliner в клинической практики Методические рекомендации – СПб 2015. С. 16.

2. *Пономаренко Г.Н.* Физические методы лечения – 4-е изд. – СПб.; 2011. 319 с.

3. *Мейзеров Е.Е., Кукушкин М.Л. Графова В.Н.* Динамическая электронейростимуляция при соматогенной и неврогенной боли. Боль – 2004. №1(2). С. 30–33.

4. *Гринберг Я.З.* Низкоэнергетическая зонная рефлексотерапия. “Итоги и перспективы развития традиционной медицины в России. М, Федеральный научный клинико-экспериментальный центр традиционных методов диагностики и лечения МЗ РФ, 2002. С. 55.

И.А. Викторова[2], Д.С. Иванова[2], Г.И. Нечаева[2], В.В. Потапов[1], О.В. Тихонова[1], В.В. Голошубина[2], А.М. Адырбаев[2], В.Э. Смяловский[1]

[1] Омский «Клинический диагностический центр», г. Омск

[2] Омский государственный медицинский университет, г. Омск

Положительное влияние реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани в амбулаторно-поликлинических условиях

Цель исследования: определить эффективность индивидуализированных программ реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) в амбулаторно-поликлинических (домашних) условиях в течение года.

Материалы и методы. В исследование было включено 59 пациентов в возрасте от 18 до 42 лет (средний возраст 33,21±7,56 года), обратившихся на кафедру поликлинической терапии и внутренних болезней с различными жалобами и проблемами, связанными с ДСТ, и подписавших добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Были разработаны индивидуальные программы физической и, при желании пациента, медикаментозной реабилитации с учетом фенотипических проявлений ДСТ для выполнения в домашних условиях с оценкой состояния через три месяца и через год. Контрольные исследования субъективного статуса, сердечнососудистой (ЭКГ, допплер-эхокардиография) и респираторной систем (функция внешнего дыхания), качества жизни по анкете «Эскиз» проводились трижды: в начале исследования, через три месяца и через год.

Результаты и обсуждение. Анализ данных эхокардиографии после программы реабилитации свидетельствовал о приросте показателей, характеризующих насосную функцию сердца, у пациентов с ДСТ ($p<0,05$). Статистически значимое увеличение конечно-диастолического объема (КДО) отражало оптимизацию преднагрузки левого желудочка, что связано, вероятнее всего, с улучшением процессов релаксации миокарда и повышением раннего диастолического наполнения – это облегчало раннее наполнение, а также и систолу левого предсердия для адекватного перемещения крови в левый желудочек. Поступление большего количества крови в левый желудочек отражало рост не только КДО, но и увеличение ударного объема и минутного объема кровотока. С другой стороны, снижение периферического сопротивления свидетельствовало о снижении постнагрузки на сердце за счёт уменьшения сосудистого тонуса. Коррекция тонуса сосудов и нормализация частоты сердечных сокращений позволяли сердцу работать в более рациональном режиме с оптимальными энергозатратами.

Таким образом, анализ данных, полученных по завершению комплексной программы реабилитации пациентов с ДСТ в домашних условиях в течение года, показал эффективность использования комбинации аэробных физических нагрузок в сочетании с упражнениями для укрепления мышц спины, живота, конечностей и медикаментозной поддержкой при обеспечении высокой комплаентности пациентов с учетом их пожеланий и предпочтений.

Раздел 10. Информатизация здравоохранения. IT–технологии. Телемедицина. Роль социальных сетей в работе диагностического центра

Н.Н. Андриенко

Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Клинический случай вторичной артериальной гипертензии у мальчика 12 лет

Пациент Ф., 12 лет обратился на прием детского кардиолога с жалобами на повышение артериального давления до 200/100 мм.рт.ст., сопровождающиеся звоном в ушах; боли в проекции левой почки после ходьбы на 300–500 м или после статической нагрузки.

Повышение АД фиксирует в течение последних двух месяцев, когда начал производить измерения. Ранее измерения артериального давления не производились. Боли в проекции левой почки в течение последних нескольких дней. Для снижения АД по рекомендации участкового педиатра принимал дибазол – без эффекта, капотен 25 мг – с кратковременным эффектом.

Из анамнеза жизни: ребёнок родился от 4 беременности, протекавшей без особенностей. От 4 родов в срок, самостоятельно с весом 3300 гр., ростом 50 см. Растёт и развивается соответственно возрасту. За последние 6 месяцев перенёс ОРВИ трижды. Не вакцинирован (отказ родителей). У ребёнка лекарственная аллергия на бронхомунал – отёк Квинке. В семье у обоих родителей ГБ.

Объективно на момент осмотра: вес – 45 кг, рост – 159 см, ИМТ – 18,0.

Общее состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное. Нормостеник. Кожные покровы чистые, нормальной окраски. Обращает внимание пастозность лица и верхних век. В лёгких везикулярное дыхание, проводится во всех отделах, хрипов нет. Тоны сердца громкие, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края рёберной дуги. Селезёнка не увеличена. Умеренная болезненность при пальпации левой поясничной области. Стул, диурез б/о. ЧД 20/мин; АД правая рука 176/135 мм.рт.ст.; АД левая рука 181/131 мм.рт.ст.; АД правая нога 190/119 мм.рт.ст.; АД левая нога не определяется.

По месту жительства выполнены: СМАД, УЗИ почек, УЗИ брюшной полости, ОАК, ОАМ, Биохимическое исследование крови, анализ мочи по Нечипоренко, витамин В9, В12, ТТГ – в норме; витамин Д (снижен).

По данным УЗИ почек с места жительства: увеличение размеров правой почки. Пиелоэктазия левой почки. Солевой диатез. Рекомендовано дообследование у уролога (нефролога).

УЗИ брюшной полости без патологии.

По данным СМАД: среднее суточное АД 161/107 мм.рт.ст.; днём АД 164/111 мм.рт.ст. Максимальное АД в период бодрствования 192/139 мм.рт.ст. (не указана активность); минимальное АД днём 129/78 мм.рт.ст.; максимальное АД ночью 182/135 мм.рт.ст.; минимальное АД ночью 130/73 мм.рт.ст. По классификации ESC – гипертензия 2 уровня. По данным СМАД выявлена стабильная систоло – диастолическая гипертензия в течении суток.

По лабораторным исследованиям с места жительства: железо, ферритин, б/х, глюкоза, общий холестерин, СРБ, остаточный азот, ОАК, ТТГ, Т3 св, Т4 св, АТ к ТПО, Д-димер, анализ мочи по Ничипоренко, альбумин, коагулограмма, паратгормон, вит В9, вит В12 – норма. Вит. Д снижен – 11,2 (оптимальный уровень более 30 нг/мл).

Ребёнок консультирован урологом по месту жительства, установлен предположительный диагноз: эссенциальная артериальная гипертензия. Каликоэктазия слева.

Учитывая жалобы ребёнка, данные клинического осмотра, представленные с места жительства результаты обследования, в условиях ГАУ РО ОКДЦ производилась дифференциальная диагностика между следующими заболеваниями: Эссенциальная артериальная гипертензия. Врождённый порок сердца. Феохромоцитома.

Для этого было проведено: ОАК, ОАМ, коагулограмма, б/х, электролиты, моча на метанефрин, ЭКГ, УЗИ сердца, СКТ почек и надпочечников с контрастом, УЗИ почек и надпочечников в динамике. Ренин, альдостерон, кортизол, АКТГ, консультация офтальмолога.

Рекомендовано: контроль АД 3–4 раза в день, контроль выпитой и выделенной жидкости.

По результатам дообследования выявлено:

ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка.

УЗИ почек и надпочечников – признаки кисты правой почки.

ЭХО КС – ФВ 68%, КДР 43 мм, КДО 85 мл, КСР 27 мм, МЖП 12 мм, ЗСЛЖ 14 мм. КСО 27 мл. Заключение: гипертрофия миокарда левого тжелудочка. Размеры полостей сердца не увеличены. Клапаны интактны. Физиологическая регургитация на трикуспидальном и митральном клапанах, на клапане легочной артерии. Глобальная систолическая и диастолическая функции миокарда левого желудочка сохранены.

УЗИ сосудов почек – брюшная аорта нормального диаметра, проходима на всем протяжении. Добавочная артерия к среднему сегменту левой почки. Одна из сегментарных артерий извита, лоцируется турбулентный двунаправленный поток с увеличением ЛСК, вероятно, ангиодисплазия, не исключено артериовенозное соустье. Скоростные и спектральные характеристики кровотока в остальных исследуемых артериях в пределах допустимых норм. Органный кровоток удовлетворительный.

Заключение. КТ надпочечников и почек с внутривенным болюсным контрастированием: мелкие кисты правой почки (I тип по Bosnyak). КТ-картина образования забрюшинного пространства слева, которое более соответствует аневризме почечной артерии, множественный тип сосудистой системы почек, признаки сосудистой аномалии (извитые множественные почечные вены) в нижних отделах левой почки. Мелкий частично кальцинированный очаг забрюшинного пространства слева, не исключается связь с левым надпочечником. Рекомендовано: консультация сосудистого хирурга.

По лабораторным анализам: ОАК, ОАМ, б/х, электролиты, альдостерон, липидограмма, коагулограмма, результаты анализа мочи на метанефрин – в норме. Повышение ренина до 92,3 (норма 3,79 – 61,8).

Консультация офтальмолога: ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Учитывая проведённое инструментальное обследование, был установлен заключительный диагноз: Вторичная артериальная гипретензия 3 ст. Аневризма почечной артерии слева. Киста правой почки.

Сопутствующий диагноз: ангиопатия сетчатки обоих глаз. Дефицит витамина Д.

Медицинская документация с использованием телемедицинских технологий была направлена в НЦССХ им. Бакулева А.Н. г. Москва с целью решения вопроса хирургической коррекции аневризмы почечной артерии. Ребёнок был госпитализирован в сосудистое отделение.

В ходе дообследования в НЦССХ им. Бакулева А.Н. г. Москва установлен заключительный диагноз: Аневризма левой верхнеполюсной почечной артерии неуточненной этиологии. Вазоренальная артериальная гипертензия 3 ст.

Проведено оперативное лечение: резекция аневризмы левой верней почечной артерии с имплантацией верхнеполюсной почечной артерии в старое соустье. Пациент выписан с АД 134/78 мм.рт.ст. в удовлетворительном состоянии домой, с дальнейшими рекомендациями по наблюдению у кардиолога, педиатра, сосудистого хирурга и нефролога по месту жительства.

Выводы. Согласно приказу №514 Н о порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних первые ультразвуковые исследования почек и сердца должны быть выполнены в возрасте 1 месяца. Осмотр детского уролога-андролога, лабораторные анализы, УЗИ брюшной полости, УЗИ почек, ЭХО КС, ЭКГ в возрасте 6-ти лет.

Рутинное измерение артериального давления у данного пациента позволило бы заподозрить тяжелое заболевание в более раннем возрасте и не допустить развитие осложнений.

Данному ребёнку не производили измерение АД своевременно во время плановых медицинских осмотров. Не выполняли лабораторные анализы и дообследование согласно возрасту.

Благодаря тщательному дообследованию согласно клиническим рекомендациям, удалось установить заключительный диагноз и выявить причину повышения АД.

Учитывая использованные возможности ГАУ РО «ОКДЦ» в системе ТМК, сократилось время ожидания консультации сосудистого хирурга специализированного центра.

Своевременно установленный диагноз и правильная тактика ведения пациента позволила устранить причину повышения артериального давления у ребёнка 12-ти лет и не допустить развития тяжёлых осложнений, инвалидизации и ранней внезапной сердечной смертности от сердечно-сосудистой патологии.

Л.А Титова, С.В. Попов, Е.М. Толстых
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Опыт работы кафедры инструментальной диагностики Воронежского государственного медицинского университета, в связи с переходом на новые ФГОС ВО

Кафедра инструментальной диагностики Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко создана в 1998 г. Более двух десятилетий эта учебная структура работала в составе Института дополнительного профессионального образования. Однако расширение спектра поставленных задач, продиктованное новыми реалиями отечественного здравоохранения, определило необходимость переформатирования профессиональной деятельности кафедрального коллектива. С 1 сентября 2020 г. кафедра функционирует в составе педиатрического факультета Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко. Сегодня это уникальное, динамично развивающееся образовательное подразделение нашего вуза. Учебный процесс кафедры объёмен и многогранен. На кафедре преподаётся материал по целому комплексу специальностей, сопряжённых с инструментальной диагностикой различных заболеваний. Необходимо отметить, что такие дисциплины, как «Рентгенология», «Ультразвуковая диагностика», «Функциональная диагностика» тесно взаимосвязаны. Поэтому преподавание этих предметов на единой базе способствует формированию широкого клинического кругозора обучающихся.

Отличительной чертой деятельности кафедры является участие её преподаватедей в учебном процессе на разных этапах профессионального формирования специалиста. Кафедра проводит обучение по основным образовательным программам специалитета, участвует в подготовке кадров высшей квалификации, проводит учебные циклы по первичной переподготовке и профессиональному усовершенствованию врачей.

В 2022–2023 учебных годах обучение студентов проводится в соответствии с двумя Федеральными государственными стандартами высшего образования – ФГОС ВО 3+ и ФГОС 3++. Контингент обучающихся-студенты 2 и 3 курсов лечебного, педиатрического, медико-профилактического факультетов, института стоматологии и МИМОС. Студентам 3 курса преподаются дисциплины по ФГОС 3+: «Лучевая диагностика»; элективы «Инструментальные методы исследования в практике врача-лечебника (участкового терапевта)» и «КТ, МР-диагностика». Студентам 2 курса предусматривается преподавание дисциплин уже в соответствии с ФГОС 3++: «Диагностические методы исследования», «Производственная практика диагностического профиля», учебная «Практика по приобретению профессиональных знаний и умений диагностического профиля», «Инструментальные методы исследования». Освоение компетенции обоснованного выбора диагностических методов и разработки индивидуального алгоритма обследования определило необходимость увеличения количества учебных часов по преподаваемым дисциплинам. Это значительно расширяет возможности по обеспечению полноты и качества предоставляемого учебного материала, закреплению у студентов полученных знаний и навыков. При этом нужно отметить преемственность программ дисциплин, разработанных в соответствии с ФГОС ВО 3+ и ФГОС ВО 3++. Одной из важнейших проблем на этапе подготовки к новому учебному процессу явилось отсутствие единого учебника, которое могло бы использоваться студентами для подготовки к практическим занятиям. Недостаточность актуальной информации и наличие значимых расхождений данных в отечественных учебных пособиях и современной зарубежной литературе не позволяло использовать их для полноценного разбора тем, соответствующих новому учебному плану. Для решения имеющейся проблемы коллективом кафедры был разработан и подготовлен к изданию собственный учебник «Диагностические инструментальные методы обследования», освещающий все основные лучевые и не лучевые методы исследования, используемые в современной практике врача первичного звена.

ФГОС ВО 3++ предусматривает акцент на формирование у обучающихся навыков конкретных профессиональных действий как результата освоения той или иной компетенции. При этом в учебном процессе на первый план выходит активность самих обучающихся, а важнейшей задачей преподавателя становится создание условий реализации студенческих инициатив. Поэтому, основным направлением воспитательной работы сотрудников кафедры является поддержка талантливой молодежи и студенческих общественных объединений. С этой целью на кафедре создан студенческий научный кружок, участники которого, с помощью руководителя, с большим интересом рассматривают самые актуальные вопросы инструментальной диагностики различных патологий.

Необходимо отметить, что модернизация Федеральных государственных стандартов касается не только обучающихся по основным образовательным программам. Обновление ФГОС затронет и систему подготовки кадров высшей квалификации, что является актуальным и для кафедры инструментальной диагностики. В 2021–2022 учебных годах на кафедре обучались 33 ординатора по специальности 31.08.09 «Рентгенология». В 2022–2023 учебных годах образовательный процесс по данной специальности ведется в рамках нового ФГОС, регламентирующего подготовку кадров высшей квалификации

в соответствии с современными требованиями и акцентирующего на клинической составляющей учебного процесса. Следует упомянуть, что многие из ординаторов приняли активное участие в работе лечебно-профилактических учреждений города по борьбе с новой коронавирусной инфекцией. Приятно, что это было отмечено благодарностями и грамотами, как нашего университета, так и Департамента здравоохранения Воронежской области.

Вне постоянного профессионального взаимодействия и общения с коллегами накопление необходимых для эффективной практической работы знаний и умений представляется проблематичным. Кафедра активно участвует в организации и проведении научных конференций по широкому спектру проблем инструментальной диагностики.

Успешному освоению обучающимися компетенций, отражённых в программах преподаваемых дисциплин, способствует и то обстоятельство, что клиническими базами кафедры являются медицинские организации, занимающие лидирующие позиции в нашем регионе по своему профилю деятельности. Прежде всего это АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр». Работа в структурных подразделениях данного учреждения, оснащённого диагностической аппаратурой последнего поколения и располагающих высококвалифицированными кадрами, обеспечивает реализацию учебного процесса на современном уровне.

Немаловажным фактором, обеспечивающим высокое качество преподавания, является широкое использование дистанционных методик обучения. Это приобрело особое значение в связи с нынешней неблагоприятной санитарно-эпидемиологической обстановкой. В развитие этого сегмента учебных практик вносят большой вклад молодые преподаватели кафедры, активно осваивающие сферу информационных технологий.

Соответствие требуемым современным стандартам обучения также обеспечивается внедрением в образовательный процесс и клиническую практику новых методик обследования и высокоинформативных диагностических приборов, поставляемых на российский рынок авторитетными компаниями-производителями. Так в апреле 2021 г. в ходе рабочих контактов с компанией SonoScape преподавателями кафедры и слушателями учебных циклов была проведена клиническая апробация ультразвукового диагностического сканера S 20 EXP. Видится перспективным продолжение и расширение сотрудничества с ведущими отечественными и транснациональными производителями диагностической аппаратуры экспертного класса.

Представляется значимым, что в помещениях кафедры развёрнуто подразделение Федерального мультипрофильного аккредитационно-симуляционного центра, где осуществляется первичная специализированная аккредитация врачей, прошедших циклы первичной переподготовки по специальностям кафедры и ординаторов, завершивших обучение по программе подготовки кадров высшей квалификации. При этом у сотрудников кафедры имеется возможность контролировать качество усвоения материала и вносить необходимые коррективы в учебный процесс. Преподаватели кафедры оказывают необходимую методическую и организационную помощь коллегам, проходящим аккредитацию, а также формулируют пожелания и рекомендации сотрудникам аккредитационно-симуляционного центра по оптимизации его работы. Следует отметить, что для проведения аккредитационных процедур используется дорогостоящее специальное оборудование, приобретенное, в том числе и на средства спонсоров, привлечённых сотрудниками кафедры.

Важной составляющей работы кафедры является формирование потенциального контингента реципиентов специальных знаний. Высокие стандарты обучения предполагают наличие определённого интеллектуального уровеня и базового медицинского кругозора обучающихся. Кафедра инструментальной диагностики проводит активную работу по профессиональной ориентации старшеклассников. В структурных подразделениях клинической базы кафедры – Воронежского областного клинического консультативно-диагностический центра проводятся экскурсии для учащихся 10–11 классов, обучающихся в предуниверсарии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко. Школьники знакомятся с современной высокотехнологичной диагностической аппаратурой, организацией клинической деятельности крупного регионального центра, особенностями повседневной практики его персонала.

Одной из составляющих работы, направленной на расширение круга обучающихся, являются планомерные усилия по привлечению врачей на учебные циклы в рамках системы непрерывного медицинского образования. В лечебно-профилактические учреждения области регулярно направляются информационные материалы о предстоящих образовательных мероприятиях, расписания проведения учебных циклов, актуальные методические рекомендации. В качестве преподавателей на кафедре работают главные внештатные специалисты Департамента здравоохранения Воронежской области по рентгенологии и функциональной диагностике, которые координируют деятельность кафедры по вовлечению специалистов-практиков в систему непрерывного медицинского образования.

Опыт работы кафедры в период модернизация Федеральных государственных стандартов высшего образования, вовлечённость профессорско-преподавательского состава в профессиональную подготовку специалистов на всех её этапах, показанная эффективность преемственности обучения в рамках единой специализированной образовательной структуры позволяет рассматривать нынешнюю деятельность кафедры как одну из универсальных моделей организации работы учебного подразделения медицинского вуза в будущем.

З.В. Нигиян

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Диагностические отличия порто-синусоидального заболевания и цирроза печени

Портальная гипертензия (ПГ) – это клинический симптомокомплекс, который гемодинамически проявляется патологическим повышением портального градиента давления (разность давления в воротной и нижней полой

вене), что сопровождается формированием портосистемных коллатералей, через которые происходит сброс крови из портальной вены в обход печени. В норме портальный градиент составляет 1–5 мм рт ст. Клинически значимой ПГ становится при повышении портального градиента давления >10 мм рт ст. [1].

Патогенез портальной гипертензии. Как и в любой сосудистой системе, давление в портальной венозной системе подчиняется динамическому закону Ома, в котором градиент давления (ΔP) является результатом количества крови, циркулирующей через систему (Q), и сопротивления этому потоку (R) (ΔP = Q × R). При всех причинах ПГ первичным проявлением является увеличение сопротивления портальному кровотоку с последующим увеличением портального венозного притока. [2].

Наиболее частой причиной ПГ является цирроз печени. Оценка градиента печеночного венозного давления (ГПВД) является золотым стандартом, как для диагностики, так и для измерения степени ПГ. Проявления ПГ включают развитие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, спленомегалию, ассоциированный с ней гиперспленизм, который проявляется анемией, нейтропенией и тромбоцитопенией, и асцит. При циррозе ПГ в конечном итоге приводит к нарушению синтетической функции печени, печёночной энцефалопатии, гепаторенальному синдрому и фульминантной печёночной недостаточности с последующей необходимостью трансплантации печени.

Зачастую клинические симптомы ПГ развиваются у пациентов без цирроза печени. Тогда применяется термин нецирротическая портальная гипертензия (НЦПГ) [4].

НЦПГ представляет собой группу гетерогенных заболеваний, объединяющих как ПГ в качестве основного клинического признака, так и отсутствие цирроза печени при гистологическом исследовании. Разница между ними заключается в патогенетическом механизме и уровне развития ПГ. Среди этих заболеваний наиболее частыми являются внепеченочная обструкция воротной вены (ВПОВВ), идиопатическая портальная гипертензия (ИПГ) и синдром Бадда-Киари – все они классифицируются как сосудистые заболевания печени. Если синдром Бадда-Киари на ранних стадиях и ВПОВВ распознаются относительно легко, ИПГ может быть сложно диагностировать из-за клинического сходства с циррозом печени. [5] ИНЦПГ представляет собой редкую группу клинических синдромов, характеризующихся клиническими проявлениями ПГ при отсутствии гистологических проявлений цирроза печени и при исключении известных внутрипеченочных и внепеченочных ее причин. Важно отметить, что его этиология и патогенез неясны, но было установлено, что он связан с развитием внутрипеченочных сосудистых заболеваний. В настоящее время считается, что возможные патогенетические механизмы включают иммунные нарушения, хронические инфекции, лекарственные отравления или травмы, микротромбоз, генетические аномалии и др. [6].

В результате в основе патогенеза ИНЦПГ лежит сопротивление кровотоку в пресинусоидальной или перисинусоидальной локализациях. Сарин и Кумар предположили, что повторные микротромботические поражения ветвей воротной вены малого или среднего размера приводят к развитию облитерирующей портальной венопатии (ОПВ). Эти неопределяемые микротромбы, поражающие внутрипеченочные ветви воротной вены, могут приводить к портальному фиброзу. ОПВ является первичным поражением, приводящим к атрофии гепатоцитов. Портальные сосудистые каналы затем шунтируют кровь из облитерированного сосуда.

В 2018 г. группа по изучению сосудистых заболеваний печени (ГИСЗП) предложила термин порто-синусоидальное сосудистое заболевание, чтобы лучше верифицровать диагноз; группа специально подчеркивает отсутствие ранее существовавшего тромбоза воротной вены (ТВВ) в качестве предварительного условия для постановки диагноза [4].

ПССЗ представляет собой широкое клинико-патологическое состояние, охватывающее нецирротический портальный фиброз, идиопатическую портальную гипертензию или нецирротическую внутрипеченочную портальную гипертензию, а также различные перекрывающиеся гистологические паттерны, включая узловую регенеративную гиперплазию, облитерирующую портальную венопатию, гепатопортальный склероз, неполный септальный цирроз.

Порто-синусоидальное сосудистое заболевание (ПССЗ) следует рассматривать в следующих ситуациях: признаки портальной гипертензии, сочетающиеся с атипичными признаками цирроза (например, ГВДП <10 мм рт.ст., жесткость печени <10 кПа, гладкая поверхность печени и отсутствие атрофии сегмента IV, печеночные вено – венозные связи, хотя ни один из этих признаков не считается патогномоничным для ПССЗ); наличие изменённых показателей печёночных ферментов или если имеется портальная гипертензия у пациента с состоянием, о котором известно, что оно связано с ПССЗ; или когда имеются необъяснимые отклонения в показателях печёночных ферментов крови даже без признаков портальной гипертензии [7]. Во всех случаях следует исключить известные причины хронического заболевания печени или ПГ.

Изменения печеночных проб разнообразны и, в частности, представлены легким повышением АЛТ и АСТ, повышением щелочной фосфатазы в 2 раза выше нормы или повышением гамма-ГТ.

Кроме того, ПССЗ часто связан с несколькими системными состояниями и хроническим воздействием различных лекарств и токсинов, которые могут играть непосредственную роль в патофизиологии изменений печени. Сообщалось, что более чем у половины пациентов с ПССЗ имеется сопутствующее заболевание. Как практическое следствие, у пациентов, страдающих этими заболеваниями или подвергшихся воздействию этих препаратов, предлагается поиск признаков портальной гипертензии. В частности, врачи должны знать о возможности развития ПССЗ, и они должны быть осторожны в отношении наличия изменений печеночных тестов, косвенных признаков портальной гипертензии, таких как тромбоцитопения и спленомегалия или дилатация воротной вены, при выполнении метода визуализации. При наличии одного из этих изменений пациента следует направить к гепатологу.

Состояния, связанные с ПССЗ

Тромбофилия: протеин S, протеин C, дефицит антитромбина, антифосфолипидный синдром, фактор V Лейден, мутация протромбина.

Заболевания системы крови: миелопролиферативное новообразование, миелоидная метаплазия, лимфопролиферативные заболеваия (болезнь Ходжкина, неходжкинская лимфома, хронический лимфолейкоз и множественная миелома), сфероцитоз.

Генетические расстойства: муковисцидоз, синдром Адамса-Оливера, болезнь Тёрнера, мутация TERT/TERC.

Заболевания кишечника: целиакия, воспалительные заболевания кишечника.

Аутоиммунные заболевания: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системный склероз, склеродермия.

Приобретённый и врождённый иммунодефицит: ВИЧ-инфекция, синдром первичного дефицита антител.

Препараты, связанные с ПССЗ

Наркотики и токсины: оксалиплатин, азатиоприн, 6-тиогуанин, цитозин арабинозид, циклофосфамид, блеомицин, хлорамбуцил, доксирубицин, кармустин [8].

Диагностические отличия порто-синусодального сосудистого заболевания и цирроза печени.

Поскольку ПССЗ проявляется в основном клиническими признаками или осложнениями ПГ, у этих пациентов часто ошибочно диагностируют криптогенный цирроз печени. Действительно, 5,4% всех предполагаемых криптогенных циррозов являются, по сути, ПССЗ. Если при ПССЗ функция печени сохраняется более длительное время и прогноз относительно хороший, то при циррозе исход совсем иной.

Первым шагом в оценке пациента с клиническими признаками ПГ является визуализация. Ультразвуковое исследование (УЗИ) часто является первым обследованием, проводимым у пациентов с подозрением на портальную гипертензию. У пациентов с ПССЗ внешний вид печени может быть либо нормальным, либо неоднородным с неровной поверхностью (узелковая трансформация), поэтому ее очень трудно отличить от цирроза. В обоих случаях преобладающими признаками являются спленомегалия, дилатация портальной венозной оси и наличие спонтанных шунтов. Интересно, что при ПССЗ селезенка часто больше по сравнению с циррозом печени. При ПССЗ воротная вена и ее внутрипеченочные ветви могут иметь атипичное утолщение (>3 мм) и гиперэхогенные стенки. Этот признак может свидетельствовать о перипортальном фиброзе, проявляющимся в виде «слоистого» рисунка. Эти изменения сопровождаются внезапным сужением или отсечением внутрипеченочных ветвей воротной вены второй и третьей степени по типу «увядшего дерева». При использовании УЗИ с контрастным усилением паренхиматозное усиление при ПССЗ более неоднородно из-за замедленного перипортального усиления.

Измерение жесткости печени (ИЖП) при эластографии печени показало отличные результаты, как при диагностике запущенных заболеваний печени, так и при использовании для выявления и отбора пациентов с риском развития клинически значимой портальной гипертензии. Таким образом, у пациентов со спленомегалией или низким количеством тромбоцитов (высокая претестовая вероятность прогрессирующего заболевания печени) ИЖП выше 20 кПа будет окончательным диагностическим признаком цирроза, осложненного клинически значимой ПГТ. У пациентов с ПССЗ жесткость печени нормальная или слегка повышена по сравнению с пациентами с циррозом, 8,4±3,3 кПа против 40,9±20,5 кПа соответственно, результаты, которые были дополнительно подтверждены другими исследованиями.

Несмотря на скромные результаты диагностики нецирротической портальной гипертензии, ИЖП играет важную роль в исключении цирроза печени. Таким образом, у пациентов с клиническими признаками ПГ, но с низким ИЖП, следует серьезно подозревать нецирротическую ПГ.

Гемодинамические исследования используются для косвенной оценки тяжести ПГТ. Измерение градиента печеночного венозного давления (ГПВД) служит методом прогнозирования риска у пациентов с циррозом печени, поскольку оно связано с развитием варикозного расширения вен пищевода, кровотечения из варикозно расширенных вен, асцита или гепатоцеллюлярной карциномы.

По сравнению с циррозом, у пациентов с ПССЗ с признаками ПГ ГПВД является нормальным или слегка повышенным (7,8±3,6 мм рт.ст. при ИПГ против 17,0±3,0 мм рт.ст. при циррозе). Тем не менее, ПССЗ в основном является пресинусоидальным типом ПГ, о чем свидетельствует увеличение градиента давления от селезенки к свободной печени. ПССЗ демонстрирует гипердинамическую циркуляцию, сравнимую с компенсированным циррозом, что подтверждается повышенным сердечным индексом и низким системным и легочным сосудистым сопротивлением.

При выполнении венографии, в отличие от цирроза, при ПССЗ выявляются частые межвенные сообщения, а углы между крупными венами и их притоками более узкие. Также ветки среднего размера гладкие, но иногда с неровностями, придающими общий вид «плакучей ивы».

Следует отметить, что варикозное расширение вен пищевода или кровотечение из варикозно расширенных вен является наиболее частым симптомом у больных ПССЗ. Доказано, что при циррозе ГВПД $\geq$ 10 мм рт.ст., что определяет клинически значимую ПГТ (КЗПГ), повышает риск развития варикозно расширенных вен пищевода, требующих лечения.

Тем не менее, стоит отметить, что при ПССЗ варикоз пищевода часто бывает более выраженным, а варикоз желудка встречается чаще, чем в случае цирроза печени, ход развития варикозно расширенных вен пищевода и роста варикозно расширенных вен у разных пациентов очень сходен при ПССЗ и циррозе.

Недавно глобальное метаболическое профилирование плазмы у пациентов с ПССЗ позволило различить ПССЗ и цирроз на основе 28 метаболитов с AUROC 0,9. С помощью целевого анализа та же группа идентифицировала три метаболита липидов (жирная кислота, лизофосфатидилэтаноламин и триацилглицерин), чтобы дифференцировать ПССЗ от цирроза. Два метаболита липидов (желчная кислота и лизофосфатидилэтаноламин) отличали бы ПССЗ от здоровых добровольцев. Новые биомаркеры ПССЗ могут предложить возможности для диагностики ПССЗ на доклинических стадиях.

Трансъюгулярная биопсия печени чаще всего выполняется у пациентов с ПССЗ из-за тяжелой тромбоцитопении. В случае клинических признаков ПГ (варикоз вен пищевода, спленомегалия и низкий уровень тромбоцитов) обнаружение ГПВД менее 10 мм рт ст. Наконец, результат биопсии печени приведет к окончательному диагнозу. Действительно, предлагаемое в настоящее время определение гистологических данных ясно указывает,

что диагноз ПССЗ требует исключения цирроза печени на образце хорошего качества.

В соответствии с их локализацией наиболее частыми находками являются:

1) портальные тракты: флебосклероз или облитерирующая портальная венопатия портальных вен, характеризующаяся сужением просвета и склерозом; отсутствие корешка воротной вены (исчезающий); аберрантные портальные сосуды, вклинившиеся в перипортальную паренхиму; аномальные тонкие шунтирующие сосуды, примыкающие к портальным трактам, открывающимся в синусоиды; различные тонкостенные сосуды внутри портального тракта; остатки портальных трактов (гипопластический портальный тракт) и неполный фиброз перегородки.

2) паренхима печени: коллапс паренхимы в субкапсулярной области, атрофические гепатоциты с фокальной узловой регенеративной гиперплазией и расширением синусоидов с последующим перисинусоидальным фиброзом;

3) центролобулярная вена: расширение центральной вены с флебосклерозом или без него.

Помимо этих поражений, два других важных признака представляют собой основные диагностические аргументы в пользу ПССЗ: узловая регенеративная гиперплазия и неполный фиброз перегородки. [5]

Диагноз ПССЗ требует исключения цирроза печени и других причин портальной гипертензии. Совсем недавно Европейская ассоциация сосудистых заболеваний печени (ЕАСЗП) предложила новые диагностические критерии, которые определяют диагноз ПССЗ при наличии одного из трех следующих признаков:

– отсутствие цирроза при адекватной биопсии печени и хотя бы одного специфического признака портальной гипертензии;

– отсутствие цирроза при адекватной биопсии печени и хотя бы одного специфического гистологического признака ПССЗ;

– отсутствие цирроза при адекватной биопсии печени и хотя бы одного неспецифического признака портальной гипертензии и хотя бы одного неспецифического гистологического признака ПССЗ [9] .

Лечение порто-синусоидального сосудистого заболевания. В настоящее время не существует специфических методов лечения ПССЗ для предотвращения прогрессирования заболевания. Вместо этого следует рассмотреть возможность лечения сопутствующих системных состояний или прекращения приема препаратов, вызывающих ПССЗ. У пациентов с ПССЗ и признаками портальной гипертензии текущая рекомендация заключается в лечении осложнений, связанных с портальной гипертензией, которая взята из рекомендаций для пациентов с циррозом печени [10]. Основой лечения варикозного расширения вен является эндоскопическое лигирование и/или β-блокаторы, включая пропранолол и карведилол. Для пациентов с ПССЗ с асцитом следует рассмотреть диету с низким содержанием соли и диуретики. Для пациентов с тяжелыми осложнениями портальной гипертензии можно рассмотреть трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование с исходами, сравнимыми с таковыми у пациентов с циррозом печени [11]. Пациенты с тяжелым гиперспленизмом могут рассмотреть возможность спленэктомии или частичной эмболизации селезенки. Было показано, что эти вмешательства увеличивают количество тромбоцитов [10,11]; однако также не было доказано, что их преимущества превышают их опасность. Таким образом, эти вмешательства должны быть предусмотрены для редких пациентов с трудноизлечимыми симптомами, связанными с гиперспленизмом, такими как повторные инфаркты селезенки или спонтанные кровотечения. Трансплантацию печени можно рассматривать на основании тех же показаний, что и при циррозе.

Еще одним спорным вопросом в лечении ПСВД является роль антикоагулянтов. Несколько линий доказательств поддерживают использование антикоагулянтов при ПССЗ. Тромбоз воротной вены является частым осложнением, наблюдаемым у 13–45% пациентов с ПССЗ во время наблюдения [12, 13, 14, 15]. Можно рекомендовать оценивать проходимость всего чревного кровообращения во время постановки диагноза, а затем два раза в год во время наблюдения [10]. ПССЗ часто связан с фоновыми протромботическими состояниями. Однако из-за недостаточности данных, свидетельствующих о преимуществах профилактической антикоагулянтной терапии, современные мнения экспертов предлагают рассматривать антикоагулянтную терапию только при диагностированном протромботическом заболевании или развитии тромбоза воротной вены [16].

Выводы. Таким образом, основываясь только на клинических признаках, невозможно отличить ПССЗ от цирроза печени. Тем не менее, дифференциация между этими двумя состояниями имеет большое значение для прогностических целей и рекомендаций по трансплантации печени. Если в случае цирроза печени диагноз может быть поставлен на основе неинвазивных методов, то диагноз ПССЗ требует исключения других причин ПГТ с использованием биопсии печени, которая является окончательным диагностическим инструментом.

Литература

1. Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии 2016;26(4)/Ross z gastroenterol gepatol koloproktol 2016;26(4) Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская, Ч.С. Павлов, Е.А. Федосьина, Е.Н. Бессонова, И.Ю. Пирогова, Д.В. Гарбузенко.

2. Turco L, Garcia-Tsao G. Portal Hypertension: Pathogenesis and Diagnosis. Clin Liver Dis. 2019 Nov; 23(4):573–587. doi: 10.1016/j.cld.2019.07.007. PMID: 31563212.

3. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J.G. The management of portal hypertension: Rational basis, available treatment and future options. J Hepatol 2008; 48 (Suppl. 1): 68–92.

4. Fiel MI, Schiano TD. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension. Semin Diagn Pathol. 2019 Nov; 36(6):395–403. doi: 10.1053/j.semdp.2019.07.006. Epub 2019 Jul 24. PMID: 31405536.

5. Nicoară-Farcău O, Rusu I, Stefănescu H, Tanțău M, Badea RI, Procopeț B. Diagnostic challenges in non-cirrhotic portal hypertension – porto sinusoidal vascular disease. World J Gastroenterol. 2020 Jun 14; 26(22):3000–3011. doi: 10.3748/wjg.v26.i22.3000. PMID: 32587444; PMCID: PMC7304099.

6. Zhang Y, Yang YF. [Progress in the diagnosis and treatment of idiopathic non-cirrhotic portal hypertension]. Zhonghua

Gan Zang Bing Za Zhi. 2021 Jan 20; 29(1):87–91. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn501113–20191201-00439. PMID: 33541029.

7. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension Crossref DOI link: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022 Published Print: 2022-04 Update policy: https://doi.org/10.1016/elsevier_cm_policy

8. Gioia S, Nardelli S, Ridola L, Riggio O. Causes and Management of Non-cirrhotic Portal Hypertension. Curr Gastroenterol Rep. 2020 Sep 17; 22(12):56. doi: 10.1007/s11894-020-00792-0. PMID: 32940785; PMCID: PMC7498444.

9. 4. De Gottardi A, Rautou PE, Schouten J. Портосинусоидальное сосудистое заболевание: предложение и описание нового заболевания. Ланцет Гастроэнтерол Гепатол. 2019; 4 (5): 399–411.

10. de Franchis R Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol. 2015; 63:743–752.

11. Bissonnette J, Garcia-Pagán JC, Albillos A, Turon F, Ferreira C, Tellez L, et al. Role of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of severe complications of portal hypertension in idiopathic noncirrhotic portal hypertension. Hepatology. 2016;64:224–231.

12. Cazals-Hatem D, Hillaire S, Rudler M, Plessier A, Paradis V, Condat B, et al. Obliterative portal venopathy: portal hypertension is not always present at diagnosis. J Hepatol. 2011; 54: 455–461. [PubMed] [Google Scholar]

13. Siramolpiwat S, Seijo S, Miquel R, Berzigotti A, Garcia-Criado A, Darnell A, et al. Idiopathic portal hypertension: natural history and long-term outcome. Hepatology. 2014; 59:2276–2285. [PubMed] [Google Scholar]

14. Schouten JN, Nevens F, Hansen B, Laleman W, van den Born M, Komuta M, et al. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension is associated with poor survival: results of a long-term cohort study. Aliment Pharmacol Ther. 2012; 35:1424–1433. [PubMed] [Google Scholar]

15. Matsutani S, Maruyama H, Akiike T, Kobayashi S, Yoshizumi H, Okugawa H, et al. Study of portal vein thrombosis in patients with idiopathic portal hypertension in Japan. Liver Int. 2005; 25:978–983.

16. Bhargava DK, Dasarathy S, Sundaram KR, Ahuja RK. Efficacy of endoscopic sclerotherapy on long-term management of oesophageal varices: a comparative study of results in patients with cirrhosis of the liver, non-cirrhotic portal fibrosis (NCPF) and extrahepatic portal venous obstruction (EHO) J Gastroenterol Hepatol. 1991;6:471–475

С.С. Андреева[1], В.О. Андреева[2]

[1]Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной Консультативно-диагностический центр»
г. Ростов-на-Дону

[2]Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии
ФГБУ ВО РостГМУ Министерства здравоохранения
Российской Федерации, г. Ростов-на-Дону

Дисменорея у подростков – диагностические трудности и лечебная тактика

Аннотация. Нарушение паритетных взаимоотношений в системе sFAS-sFASL со смещением конечного эффекта в сторону блокирования апоптоза, а также дефицит факторов апоптоза, как на этапе инициации (ФНО-α, sFASL), так и в эффекторной фазе (каспаза-8), может иметь патогенетическое значение в формировании ранней репродуктивной патологии, проявляющейся в виде дисменореи. Проведено изучение влияния низкодозированных КОК и дидрогестерона на динамику сывороточного содержания маркеров апоптоза. Применение КОК позволило достичь клинической эффективности лечения – уменьшение интенсивности болевого синдрома, снижения объема и длительности менструальной кровопотери. Сохранялся некоррегируемый дефект эффекторного этапа, обусловленный низким уровнем каспазы-8, что, вероятно, в дальнейшем может приводить к прогрессированию пролиферации. Применение дидрогестерона вызвало увеличение сывороточного уровня каспазы-8, что указывало на тенденцию к нормализации эффекторного этапа апоптоза и большую эффективность терапии.

Ключевые слова: девочки-подростки, апоптоз, дисменорея, дидрогестерон, комбинированные оральные контрацептивы.

Дисменорея – это пароксизмальный болевой синдром, сопутствующий или предшествующий менструации, сопровождающийся комплексом психоэмоциональных и обменно-эндокринных симптомов. Первичная дисменорея не связана с органической патологией малого таза, развивается спустя некоторое время после менархе, достигая своего пика к 5 году, сохраняется до 20–24 лет, а исчезает после родов либо постепенно уменьшается с течением времени у женщин старше 25 лет [2]. При вторичной дисменорее боли являются следствием каких-либо заболеваний органов малого таза: эндометриоз, воспалительные заболевания внутренних половых органов, кисты яичников, пороки развития матки и влагалища, миома матки и т.д.

W.Y. Chanetal в 1978–1984 гг. проводили следование содержания простагландина F2α (ПГF2α) в эндометрии пациенток, страдающих дисменореей и у здоровых женщин – выявлено 4-кратное его повышение, а также увеличение соотношения ПГF2a/ПГЕ2 у пациенток с дисменореей [13]. Синтез простагландинов зависит от содержания в эндометрии эстрадиола (Э2) и прогестерона (Pg), а также от их соотношения. В эксперименте показано, что максимальный уровень секреции ПГF2a наблюдается в присутствии Э2 в количестве 0,3 нг/мл и Pg – 10 нг/мл [13]. Очевидно, что высокая концентрация Pg в нормальном менструальном цикле является одним из факторов,

препятствующих гиперпродукции ПГ и формированию дисменореи.

Дисменорея у подростков является дебютом и ключевым проявлением эндометриоза, приводящего к бесплодию и стойкой утрате трудоспособности. Всемирной ассоциацией эндометриоза составлен регистр из 4 000 пациенток, которые ретроспективно отметили появление симптомов эндометриоза в подростковом периоде, и длительный диагностический путь до постановки диагноза. «Золотой стандарт» – диагностическая лапароскопия обычно проводится через 9–10 лет от первичного обращения, и только при неэффективности различных терапевтических воздействий [11].

Обычно в арсенал лечебных средств входят нестероидные противовоспалительные препараты, комбинированные оральные контрацептивы (КОК), гестагены, антибиотики, ингибиторы фибринолиза, психотерапия, физиотерапия и различные комбинации перечисленных методов лечения. Трудность постановки диагноза, в первую очередь, связана с отсутствием диагностических маркеров эндометриоза, определяемых в крови. Исследования последних лет доказывают важную роль нарушения равновесия системных процессов пролиферации и апоптоза в патогенезе эндометриоза, АМК и дисменореи у подростков.

Апоптоз в клетках у млекопитающих реализуется двумя разными, но перекрещивающимися сигнальными путями – внешним и внутренним [3]. Инициирующими триггерами первого пути являются «рецепторы смерти», входящие в состав семейства фактора некроза опухоли (ФНО) и включающие Fas (CD95), его лиганд – FasL, TRAIL (TNF-relatedapoptosisinducingligand) – апотозиндуцирующий лиганд из семейства ФНО и его рецепторы – TRAIL-R1 и -R2 [20]. Связывание рецепторов смерти активирует каспазу-8, которая напрямую активирует эффекторные каспазы [16].

Известно, что клеточный гомеостаз эндометрия поддерживается апоптозом стареющих клеток и их элиминацией из функционального слоя в поздней секреторной и менструальной фазах цикла [19]. Относительное усиление пролиферации за счет подавления апоптоза в эндометрии создает благоприятные условия для развития и персистенции функционально и морфологически несовершенного эндометрия, что лежит в основе патогенеза гиперпластических процессов, аномальных маточных кровотечений и дисменореи.

Фактор некроза опухоли-α (ФНО-α) является основным медиатором апоптоза, воспаления и иммунного ответа. ФНО-α реализует свои эффекты либо в качестве мембраносвязанной формы, или после отщепления от клеточной мембраны с помощью металлопротеиназы в качестве растворимого гомотримера с молекулярной массой 51 kDa (sTNF-α) [15]. Известные биологические эффекты и циклично-зависимая экспрессия ФНО-α в эндометрии позволяют предположить его непосредственное участие в процессах отторжения эндометрия и менструальном кровотечении.

Эффекты ФНО-α реализуются через рецепторы двух типов: TNFR1 (p55,) и TNFR2 (p75). Изначально рецепторы синтезируются в виде мембраносвязанных форм с последующим отщеплением с поверхности клеток посредством протеолиза, превращаясь в растворимые формы, взаимодействующие с ФНО -α так же, как и мембраносвязанные. Данный процесс происходит непрерывно, уровни растворимых форм увеличиваются при различных патологических процессах, а также после стимуляции ФНО-α [4]. Комплекс растворимого рецептора и лиганда блокирует соответствующие биологические эффекты ФНО-α. Следовательно, растворимые рецепторы ингибируют ФНО-α, даже при нормальной его концентрации [5].

Один из механизмов апоптоза реализуется через систему Fas (CD95)/Fas-лиганд (FasL). Среди маркеров апоптоза наиболее изученным является клеточный рецептор CD95 (Fas), по содержанию которого судят об активации и готовности клеток к Fas-индуцированному апоптозу [7]. В данном процессе решающая роль принадлежит также системе лигандов, основных индукторов сигнала к запуску апоптоза, а также системе каспаз, отвечающих за эффекторное звено клеточной гибели. Через несколько часов от начала синтеза FasL в клетке начинаются необратимые изменения, приводящие к ее естественной гибели. При связывании Fas с FasL (или моноклональными антителами к Fas) происходит олигомеризация цитоплазматических белков, в результате чего активируется апоптозоспецифическая протеаза (каспаза-8), что приводит к запуску апоптоза в клетке [7].

FasL, связанный с мембраной, под действием металлопротеиназы превращается в растворимую форму. Механизмы регулирующего действия растворимых форм Fas (Fas) в организме могут быть различными и еще до конца не изучены. Считается, что растворимые формы блокируют связывание мембранной формы Fas с FasL за счет взаимодействия с sFasL в кровотоке [7]. Уровень растворимых форм sFas и sFasL может отражать активность процессов апоптоза в тканях [7].

Механизмы регуляции апоптоза многообразны и могут действовать на различных уровнях. Сигналом к апоптозу может служить взаимодействие молекул Fas (CD95)-FasL или ФНО-α с его рецептором (ФНО-αR), в результате чего активируется апоптозоспецифическая протеаза (каспаза-8), что приводит к запуску апоптоза в клетке [10].

Каспаза-8 играет важную роль при всех заболеваниях, связанных с нарушением апоптоза, в первую очередь, в развитии злокачественных опухолей и других неопластических процессов, к которым относятся эндометриоз и гиперпластические процессы эндометрия. Данный показатель является наиболее объективным для оценки активности эффекторной фазы апоптоза. Снижение уровня каспазы-8 свидетельствует о дефекте апоптоза.

Экспрессия генов, контролирующих апоптоз, регулируется стероидными гормонами. Ингибирует процессы апоптоза дефицит прогестерона, обусловленный ановуляцией, на фоне абсолютной или относительной гиперэстрогении. Поэтому патогенетически оправданным вариантом лечения дисменореи является гормонотерапия. Исследованиями установлено, что симптомы дисменореи исчезают в результате ингибирования овуляции. КОК подавляют овуляцию и рост эндометрия, уменьшают объем менструальной крови, снижают уровень простагландинов с последующим уменьшением внутриматочного давления и нормализацией сократительной активности матки. Под влиянием прогестерона снижается выработка простагландинов не только в эндометрии, но и в структурах центральной нервной системы и других тканях. Тормозящее действие прогестерона на сократительную активность миометрия обусловливает уменьшение или

исчезновение болезненных маточных сокращений. Дополнительным фактором является нормализующее действие прогестерона на тонус вегетативной нервной системы.

Целью исследования явилась оптимизация тактики ведения подростков с дисменореей на основании изучения патогенетической роли нарушений системной продукции маркеров апоптоза.

Материал и методы. Нами исследованы ФНО-α, его рецепторы – ФНО RI, ФНО RII, система sFas-sFasL и каспаза-8, которые определялись методом ИФА в сыворотке крови с использованием тест-систем *Bender MedSystems* (Австрия). Объект исследования – 73 девочки-подростка, обратившихся по поводу дисменореи и обильных менструаций (I группа). В группу контроля вошли 20 здоровых девочек-подростков. Группы были полностью сопоставимы по возрасту и индексу массы тела.

Для обработки статистических данных использовался пакет прикладных программ *Statistica* 6.0. Статистическое обоснование различий между выделенными группами пациенток проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни при максимальном допустимом уровне вероятности ошибки первого рода p=0,05.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных результатов выявил снижение уровней как ингибитора апоптоза – sFas, так и его индуктора – sFasL – у пациенток с дисменореей по сравнению с девочками из группы контроля – в 1,23 и 2,02 раза соответственно (p<0,05) (таблица 1).

Снижение сывороточного содержания маркеров Fas-опосредованного апоптоза указывает на ослабление индукции апоптоза и отражает участие этих факторов в патогенезе дисменореи.

Таблица 1

Содержание сывороточных маркеров апоптоза у пациенток с дисменореей и у здоровых девочек-подростков

	I группа (n=73)	**Контроль(n=20)**
sFas (пг/мл)	414,5 (494,43; 306,85) [1]	509,5 (624,5; 450,9)
sFasL (нг/мл)	0,06 (0,11; 0,03)	0,13 (0,18; 0,1)
sFas/sFasL [2]	5,5 (17,41; 3,36)	4,3 (6,5; 3,1)
Каспаза-8 (нг/мл)	0,07 (0,091; 0,053)	0,21 (0,4; 0,1)
ФНО-α (пг/мл)	1,82 (2,7; 1,2)	5,9 (7,7; 3,3)
p55 (нг/мл)	2,05 (2,44; 1,81)	1,74 (1,9; 1,44)
p75 (нг/мл)	5,67 (6,34; 4,0)	4,84 (6,35; 4,5)
ФНО-α / p55	0,87 (1,31; 0,61) *	2,9 (5,3; 1,8)

Во всех таблицах: [1]Данные в исследуемых группах даны в формате: Me (Kv 75%, Kv 25%).

[2]Для расчета индекса значения sFas из пг/мл переведены в нг/мл

Условное обозначение статистически обоснованных различий во всех таблицах (p < 0,05): * с показателями контрольной группы девочек-подростков

С одной стороны, низкие значения ингибитора апоптоза – растворимого sFasL – косвенно указывают на активность этапа индукции Fas-опосредованного апоптоза за счет ослабления ингибирующих влияний со стороны sFas. С другой стороны, продукция растворимых форм индуктора апоптоза – sFasL – также была снижена (табл. 1).

Учитывая оппортунистические взаимоотношения sFas и sFasL, представлялось значимым найти показатель для оценки конечного эффекта их разнонаправленного действия. Мы пришли к выводу о том, что соотношение ингибитора/индуктора апоптоза позволяет оценить активность апоптоза, а динамика этого показателя указывает на эффективность/неэффективность проводимой терапии.

В I группе показатель sFas/sFasL был в 1,27 раза выше, чем в группе контроля (p<0,05), что указывало на снижение активности апоптоза у девочек с дисменореей на системном уровне (табл. 1).

Несмотря на то, что сывороточное содержание обоих рассматриваемых маркеров у пациенток с дисменореей было ниже, чем у здоровых девочек, величина индекса sFas/sFasL превышала показатель группы контроля. Это отражало превалирование процессов ингибирования апоптоза над его индукцией.

Каспаза-8 является инициаторным фрагментом каспазного каскада индукции апоптоза. Снижение уровня данного показателя придисменореи – в 3 раза по сравнению с группой контроля (p<0,05) свидетельствовало о слабой инициации эффекторного этапа апоптоза, что может способствовать утяжелению, сочетанности и хронизации расстройств менструального цикла, и впоследствии приводить к формированию пролиферативных заболеваний органов репродуктивной системы.

У пациенток I группы выявлено снижение сывороточного уровня ФНО-α в 3,26 раза относительно значений группы контроля, причиной которого может быть возрастание содержания sФНОR1 – в 1,2 раза по сравнению с контролем (p<0,05) (табл. 1). Учитывая повышенный уровень p55, имеющего цитоплазматический «домен гибели», можно предположить, что у пациенток I группы растворимые рецепторы p55 оказывали ингибирующий эффект на активность ФНО -α в индукции апоптоза. Уровень sTNFRII (p75) не различался во всех исследуемых группах пациенток.

Соотношение ФНО-α и sФНОRI, определяющее окончательный эффект комплекса лиганд-рецептор [4], было снижено в 3 раза по сравнению с группой контроля (p<0,05) (табл. 1). Функциональное значение комплекса растворимого лиганда и рецептора в плазме заключается в блокировании соответствующего биологического

эффекта ФНО-α и конкуренции с нерастворимыми рецепторами на поверхности клеток [12]. Следовательно, можно думать о том, что у пациенток I влияние ФНО-α на индукцию апоптоза было блокировано комплексом растворимого рецептора и лиганда.

Мы провели изучение влияния низкодозированных КОК и дидрогестерона на динамику сывороточного содержания одного из маркеров апоптоза – каспазы-8. Препарат, содержащий 0,03 мг ЭЭ и 0,15 мг дезогестрела, в режиме непрерывного 72-дневного приема применялся у 36 пациенток I группы (IA подгруппа), остальные 37 подростков получали дидрогестерон в суточной дозе 20 мг с 11 по 25 дни 3-х менструальных циклов (IБ подгруппа), после чего в каждой подгруппе вновь исследованы маркеры апоптоза. Разделение на группы проводилось «слепым» методом.

Выбор КОК сделан на основании высокой селективности прогестагенного компонента. Дезогестрел – гестаген III поколения, ассоциируется с отсутствием неблагоприятных метаболических воздействий, прежде всего на углеводный и липидный обмены. Комбинация характеризуется минимальным количеством побочных эффектов и хорошей переносимостью.

Дидрогестерон является гормонально-активным неадрогенным стероидом, который по своей структуре близок к натуральному прогестерону и является его ретроизомером, но не обладает эстрогенной, андрогенной и термогенной активностью. Дидрогестерон включен в список ЖНВЛС, указан в стандартах оказания специализированной медицинской помощи детям с дисменореей.

Анализ динамики сывороточного содержания каспазы-8 у пациенток IA подгруппы через 3 месяца от начала лечения выявил увеличение данного показателя в 1,7 раза по сравнению с базальным уровнем ($p<0,05$), но при этом его значения оставались сниженными относительно группы контроля в 2,3 раза ($p<0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Сывороточное содержание апоптозспецифической протеазы (каспаза-8) у пациенток с дисменореей (IA и IБ подгруппы) в динамике лечения и в группе контроля

Каспаза-8 (нг/мл)	IA подгруппа (n=36)	IБ подгруппа (n=37)	Контроль (n=20)
I визит	0,07 (0,09; 0,05)	0,08 (0,1; 0,04)	0,21 (0,39; 0,094)
II визит	0,09 (0,13; 0,06)	0,18 (0,3; 0,09)	

Влияние дидрогестерона было более значимым – уровень каспазы-8 увеличился в 2,25 раза по сравнению с показателями 1 визита ($p<0,05$) и статистически обоснованно не различались с показателями контроля (табл. 2). Сравнение показателей обеих групп установило, что во 2 визите значения каспазы-8 IБ подгруппы были выше, чем в первой в 2 раза ($p<0,05$) (табл. 2).

Следовательно, 3-месячный прием КОК не влиял на выявленный при 1 визите пациентки дефицит сывороточного уровня каспазы-8, что свидетельствовало о некорригируемом КОК дефекте эффекторного этапа апоптоза.

Одним из компонентов терапевтического эффекта прогестагенов может быть индукция активности апоптоза, что подтверждено результатами нашего исследования.

Применение КОК позволило достичь клинической эффективности лечения – уменьшение интенсивности болевого синдрома, снижения объема и длительности менструальной кровопотери, уменьшения толщины М-эхо, что обусловлено стабилизацией уровня половых гормонов. Несмотря на достигнутую клиническую эффективность, сохранялся некоррегируемый дефект эффекторного этапа, обусловленный низким уровнем каспазы-8, что, вероятно, в дальнейшем может приводить к прогрессированию пролиферации.

Применение дидрогестерона также привело к снижению интенсивности болей и менструальной кровопотери, как и в IA подгруппе. При этом отмечено увеличение сывороточного уровня каспазы-8, что указывало на тенденцию к нормализации эффекторного этапа апоптоза и эффективность терапии.

Заключение. Нарушение паритетных взаимоотношений в системе sFAS-sFASL со смещением конечного эффекта в сторону блокирования апоптоза, а также дефицит факторов апоптоза, как на этапе инициации (ФНО-α, sFASL), так и в эффекторной фазе (каспаза-8), может иметь патогенетическое значение в формировании ранней репродуктивной патологии, проявляющейся в виде дисменореи. Применение дидрогестерона в лечении девочек-подростков с дисменореей является патогенетически обоснованным, приводящим к индукция активности апоптоза и нормализации его эффекторного этапа, что подтверждено результатами нашего исследования.

Идентификация морфологических и биохимических маркеров апоптоза должна в перспективе способствовать более глубокому пониманию механизмов патогенеза заболевания, улучшению дифференциальной диагностики и созданию принципиально новых направлений терапии.

Литература

1. *Булгакова В.А.* Клиническое значение изучения маркеров активации и апоптоза иммунокомпетентных клеток при атопической бронхиальной астме у детей // Педиатрия. 2009. Т. 87. № 2, с. 12–18.

2. *Джобава Э.М., Мандрыкина Ж.А., Логинова К.Б., Доброхотова Ю.Э.* Дисменорея. Этиопатогенез, дифференциальная диагностика и терапия в практике современного акушера–гинеколога. Акушерство и гинекология, 2014. – № 11, с. 23–28.

3. *Киселев В.И., Ляшенко А.А.* Молекулярные механизмы регуляции гиперпластических процессов. – М.: Димитрейд График Групп, 2005. 346 с.

4. Роль интерлейкина-8, дефензинов, фактора некроза опухоли и его рецепторов в процессе реализации воспалительной реакции / Кирковский Л.В., Акалович С.Т., Чалый Ю.В., Кирковский В.В. // Медицинский журнал. 2008. № 3, С. 8–12.

5. Механизмы изменения продукции фактора некроза опухолей при персистенции вируса гепатита «С» / Миноченко Ю.В., Зима А.П., Пигузова Е.А., Козырева В.С., Килина О.В., Наследникова И.О., Белоконь В.Т. // Материалы VI конгресса молодых ученых и специалистов. – Томск: СибГМУ. 2005. 120 с.

6. Программированная клеточная гибель / под ред. Новикова В.С. – СПб.: Наука, 1996. 276 с.

7. *Орлова О.В., Олефиренко Г.А., Шевченко О.П.* Клиническая лабораторная диагностика. – М.: Медицина, 2008. № 9, с. 81–82.

8. *Сухих Г.Т., Чернуха Г.Е., Сметник В.П., Жданов А.В., Давыдова М.П., Слукина Т.В.* Пролиферативная активность и апоптоз в гиперплазированном эндометрии // Акушерство и гинекология. – 2005. – №5, с. 25–29.

9. *Ярилин А.А.* Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.

10. Soluble Fas might serve as a diagnostic tool for gastric adenocarcinoma /Boroumand-Noughabi S., Sima H.R., Ghaffarzadehgan K., Jafarzadeh M., Raziee H.R., Hosseinnezhad H., Moaven O., Rajabi-Mashhadi M.T., Azarian A.A., Mashhadinejad M., et al. //BMC Cancer. 2010. Vol. 10, № 1. P. 275.

11. Brosens I, Gordts S, Benagiano G. Endometriosis in adolescents is a hidden, progressive and severe disease that deserves attention, not just compassion.Hum Reprod. 2013. Aug; 28(8):2026–31.

12. Association between serum levels of soluble tumor necrosis factor receptors / CA 125 and disease progression in patients with epithelial ovarian malignancy /Burger R.A., Darcy K.M., DiSaia P.J., Monk B.J., Grosen E.A., Gatanaga T. //Cancer. 2004. Vol. 101. P. 106–115.

13 Chan W.Y., Dawood M.Y., Fuchs F. Relief of dysmenorrheal with the prostaglandin synthetase inhibitor ibuprofen: effect of prostaglandin levels in menstrual fluid // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1979. – Vol. 135.– P. 102

14. Colombo D, Fcrraboschi P, Prestileo P, Torna L. A comparative molecular modeling study of dydro-gesterone with other progestational agents through theoretical calculations and nuclear magnetic resonance spectroscopy! Steroid Biochem Mo'i Biol 2006; 98: 56–62.

15. Haider S., Knöfler M. Human tumour necrosis factor: physiological and pathological roles in placenta and endometrium //Placenta. 2009. Vol. 30, №2. P. 111–123.

16. Control of apoptosis in autoimmunity /Maniati E., Potter P., Rogers N.J., Morley B.J. //J. Pathol. 2008. Vol. 214. P. 190–198.

17. Reerink EH, Scholcr HFL Westerhof P, et al. A new class of hormonally active steroids. Nature 1960; 186:168–9

18. Schindler A.E., Campagnoli C., Druckmann R., Huber J., Pasqualini J.R., Schweppe K.W., Thijssen J.H. Classification and pharmacology of progestins. Maturitas. 2008; 61 (1–2): 171–80.

19. Shikone T., Kokawa K., Yamoto M., Nakano R. Apoptosis of the human ovary and uterine endometrium during the menstrual cycle. // Hormone Res. –1997. V.48, №1. -P.27–34.

20. Silva L., Ortigosa L., Benard G. Anti-TNF-alpha Agents in Immune-Mediated Inflammatory Diseases: In vivo Studies // Immunotherapy. 2010. Vol. 2, № 6. P. 817–833.

21. Regulation of TNF-α mRNA expression in endometrial cells by TNF-α and by oestrogen withdrawal /Tabibzadeh S., Satyaswaroop P.G., M. von Wolff, Strowitzki T.//Mol. Hum. Reprod. 1999. Vol. 5, № 12. P.1141–1149.

22. Tilly J.L., Pru J.K., Rueda B.R. Apoptosis in ovarian development, function, and failure //The Ovary. 2004. Ch. 19. P. 321–345.

М.А. Михайлова, Н.В. Ивченко, Т.П. Магазинюк

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

Современные аспекты диастолической дисфункции левого желудочка

За последнее десятилетие возрос интерес к проблемам диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) в связи с ее широкой распространенностью. Клиническое значение нарушения диастолической функции левого желудочка лучше всего иллюстрирует выявление и лечение сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса (ФВ), которая в настоящее время составляет 40–50% всех случаев сердечной недостаточности (СН). Несколько исследований на сегодняшний день демонстрируют, что заболеваемость и смертность среди пациентов с СН с сохранной ФВ такие же или несколько выше, чем у пациентов с СН со сниженной ФВ. Сообщается, что смертность от СН с сохранной ФВ составляет от 10 до 30%, причем приблизительно 70% пациентов умерли в результате внезапной сердечной смерти или прогрессирования СН. Обычно эта форма СН встречается у пациентов, имеющих следующие предрасполагающие факторы: пожилой и старческий возраст; женский пол; сахарный диабет; ожирение; артериальную гипертензию и гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ).

Традиционные и новые, более совершенные эхокардиографические методики помогают прояснить вопросы, касающиеся диастолической функции ЛЖ, и являются предпочтительными методами визуализации при оценке пациентов с СН с сохранной ФВ.

Диастолическая функция – это способность ЛЖ к адекватному наполнению для обеспечения соответствующего ударного объема без превышения определенных пределов давления. Физиологически диастола начинается при закрытии аортального клапана и начале расслабления ЛЖ. Диастола включает 4 подфазы: изоволюмическое расслабление (IVRT), раннее быстрое наполнение желудочка (пик Е), диастазис (медленное наполнение) и позднее диастолическое наполнение желудочка при сокращении левого предсердия (ЛП) (пик А). Различают четыре механизма развития диастолической дисфункции: медленная или неполная релаксация; снижение скорости наполнения ЛЖ из-за повышенного давления наполнения; измененная эластичность, вызывающая жесткость миокарда; перикардиальная констрикция, вызывающая механическое ограничение наполнения ЛЖ. ДДЛЖ можно рассматривать как последовательный процесс от нарушения релаксации с нормальным давлением наполнения до рестриктивного типа с чрезвычайно повышенным давлением наполнения ЛЖ.

Рабочей группой Европейского общества кардиологов предлагаются следующие ультразвуковые диагностические нормативы определения диастолической дисфункции: оценка с помощью импульсно-волновой допплер-эхо-кардиографии трансмитрального кровотока и кровотока в легочных венах; оценка тканевым допплером движения фиброзного кольца митрального клапана по септальной и латеральной его частям; выполнение пробы Вальсальвы.

Трансмитральный кровоток. Выделяют три типа измененного наполнения ЛЖ, которые соответствуют незначительной, умеренной и тяжелой диастолической дисфункции. 1) Замедленная релаксация, отмечается снижение максимальной скорости митрального кровотока в раннюю диастолу (Е) и увеличение скорости митрального кровотока в позднюю диастолу (А), а также более длительное время изоволюметрического расслабления и время замедления. Отношение Е/А < 1, время замедления обычно > 240 мсек, а IVRT > 90 мсек. 2) псевдонормальный тип характеризуется более выраженным нарушением во время диастолы, но все показатели находятся в пределах нормы. С увеличением ригидности ЛЖ наполнение ЛП снижается, что приводит к повышению давления в ЛП и более раннему быстрому наполнению. По мере повышения давления в ЛП происходит укорочение IVRT, повышается скорость митрального кровотока (пик Е) и уменьшается скорость потока во время систолы предсердий (пик А). Отношение Е/А находится в диапазоне от 1 до 1,5, время замедления – 150–200 мсек, а IVRT < 90 мсек. Чтобы отличить нормальный митральный кровоток от патологического, можно провести пробу Вальсальвы, для динамической оценки обратимости скоростей Е/А. 3) рестриктивный тип характеризуется повышением максимальной скорости Е, снижением скорости А (отношение Е/А > 1,5), укорочением времени замедления (< 150 мсек) и нормальным или сниженным IVRT (< 70 мсек).

Легочный венозный кровоток. Изображение нормального легочного венозного кровотока составляют немного более выраженная систолическая волна S, диастолическая волна D и небольшая волна ретроградного потока при сокращении предсердия (Ar). Отношение скорости систолического потока к скорости диастолического потока > 1. Параметрами, используемыми в диастолической оценке, являются пиковая скорость волны S ЛВ; пиковая скорость волны D ЛВ; продолжительность волны AR-ЛВ; отношение S/D (при использовании соответствующих интегралов скорости и времени).

Тканевая допплерография. С помощью импульсно-волновой тканевой допплерографии измеряют максимальную скорость продольного сокращения миокарда (e'). Нормальные значения для скорости e′ септальной части фиброзного кольца митрального клапана (у здоровых людей) – более 10 см/сек, а здоровых людей в зрелом возрасте > 8 см/сек. Для скорости e′ латеральной части фиброзного кольца нормальные значения – 12 см/сек и более.

Отношение Е/e′ используют для оценки давления наполнения ЛЖ (n<7). Адекватно охарактеризовать давление наполнения ЛП и ДДЛЖ можно, используя несколько эхокардиографических показателей, таких как скорость движения кольца митрального клапана e' (септальная e' менее 7 см/сек и латеральная e' менее 10 см/сек); отношение скорости Е трансмитрального диастолического потока к средней скорости движения митрального кольца $E/e'_{ср}$ (более 14); индекс объема левого предсердия (более 34 мл/кв^2); максимальная скорость трикуспидальной регургитации (более 2,8 м/сек).

Кроме вышеуказанного, предложены следующие дополнительные параметры, играющие важную роль в оценке ДДЛЖ: индекс максимального объема левого предсердия, систолическая скорость струи трехстворчатой регургитации, использование пробы Вальсальвы для динамической оценки.

СПОНСОРЫ

«ФОКУС-М», ООО

115280, г. Москва,
ул. Ленинская Слобода, 26, стр. 5
Тел.: +7 (499) 390 04 42
E-mail: info@fokus-m.ru
Сайт: www.fokus-m.ru

ПАРТНЕРЫ

АРКАДиС
Медикал Груп

www.arcadis-mg.com

+7 (800) 350-58-07
nfo@arcadis-mg.com

«МедКлюч»
Общество ограниченной ответственности

www.medklych.ru

344022, г. Ростов-на-Дону,
М. Горького, 245, ком. 10, 11
+7 (863) 280-00-25
medklych@mail.ru

«Рош Диагностика Рус»
Общество ограниченной ответственности

diagnostics.roche.com

115114, г. Москва,
ул. Летниковская, 2, стр. 3
+7 495 229 69 99
moscow.reception1_dia@roche.com

Stormoff

www.stormoff.ru

Московская обл., г. Красногорск,
бульвар Строителей, 4, корп. 1
+7 (495) 956-05-57
info@stormoff.ru

«ФиЛиПС»
Общество ограниченной ответственности

www.philips.ru

123022, Москва,
ул. Сергея Макеева, 13
8-800-200-0881
HS.RCA@PHILIPS.COM

«Премиум Юг Сервис»
Общество ограниченной ответственности

www.medcongresstm.ru

Технический организатор конференции


ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
ДиаМА
1992