ISSN 2070-1888

Министерство здравоохранения Российской Федерации

НЕКОММЕРЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ (ДиаМА)»

ЕЖЕГОДНЫЙ СБОРНИК ДиаМА

Выпуск XXVII

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

МАТЕРИАЛЫ XXXIII ЕЖЕГОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДиаМА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ЭФФЕКТИВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ»

(Москва, 1–3 октября 2025 г.)

Воронеж
Издательский дом ВГУ
2025

УДК 616-07
ББК 53.4
А43

Издается с 1999 года
Выходит 1 раз в год

Рецензенты АУЗ ВО «ВОККДЦ» сборника «ДиаМА»:

Павловский Юрий Вячеславович – заместитель главного врача АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», кандидат медицинских наук
Жданова Елена Анатольевна – заместитель главного врача по медицинской части, кандидат медицинских наук
Голева Инга Витальевна – заместитель главного врача по организации и развитию платных услуг, кандидат медицинских наук
Липовка Светлана Николаевна – заведующая отделом лучевой диагностики, главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Воронежской области по лучевой диагностике, ассистент кафедры инструментальной диагностики ИДПО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко
Кирилова Екатерина Михайловна – заведующая отделом лабораторной диагностики, главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Воронежской области по клинической лабораторной диагностике, вице-президент Ассоциации специалистов и организаций лабораторной службы «Федерация лабораторной медицины», кандидат биологических наук
Шевелина Елена Евгеньевна – заведующая отделением клинической патоморфологии, главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Воронежской области по клинической цитологии
Масякина Анна Анатольевна – заведующая отделом ультразвуковой диагностики, ассистент кафедры инструментальной диагностики ИДПО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко
Трунова Полина Архиповна – заведующая отделом эндоскопии, главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Воронежской области по эндоскопии
Хохлов Роман Анатольевич – заведующий отделом, врач-кардиолог высшей квалификационной категории, доктор медицинских наук
Некрасов Владимир Юрьевич – заведующий отделом краткосрочной хирургии, врач-хирург высшей квалификационной категории
Коруняк Дмитрий Иванович – заведующий отделением урологии, врач-уролог-андролог высшей квалификационной категории
Путинцев Владимир Евгеньевич – заведующий отделом анестезиологии-реанимации, врач-анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории
Арзамасцева Галина Ивановна – заведующая отделом функциональной диагностики, врач высшей квалификационной категории по функциональной диагностике, профессор кафедры инструментальной диагностики ВГМУ им. Н. Н. Бурденко, доктор медицинских наук

Редакционная коллегия:

Титова Лилия Александровна – доцент, зав. кафедрой инструментальных методов диагностики ИДПО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко, доктор мед. наук
Петросян Сергей Львович – профессор кафедры инструментальных методов диагностики ИДПО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко, доктор мед. наук, заслуженный врач РФ
Павловский Юрий Вячеславович – заместитель главного врача АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», кандидат мед. наук
Арзамасцева Галина Ивановна – зав. отделом функциональной диагностики АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», доктор мед. наук, профессор, отличник здравоохранения
Кирилова Екатерина Михайловна – зав. отделом лабораторной диагностики АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», кандидат биол. наук
Кузенкова Елена Михайловна – зав. отделом организационно-методической работы 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) 2404296. E-mail: http://www.diama.ru
ОГРН 1032306434291

Состав правления ДиаМА:

Президент
Бурцев Дмитрий Владимирович – главный врач ГАУ Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», доктор мед. наук

Почетный президент
Хайт Геннадий Яковлевич – главный врач АНМО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр», доктор мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ

Члены правления
Образцова Елена Евгеньевна – главный врач АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр»
Тамм Никита Евгеньевич – генеральный директор ЗАО «Биохиммак»
Иванов Георгий Алексеевич – главный врач ФГБУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, г. Санкт-Петербург
Колпинский Глеб Иванович – главный врач ГАУЗ Кемеровской области «Клинический консультативно-диагностический центр им. И. А. Колпинского»
Вахлова Жанна Игоревна – главный врач КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр Алтайского края»

Ревизионная комиссия:
Иванов Георгий Алексеевич – главный врач ФГБУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, г. Санкт-Петербург
Коровина Оксана Валерьевна – главный врач диагностического центра ООО «Диагност», г. Армавир
Тамм Никита Евгеньевич – генеральный директор ЗАО «Биохиммак»

ISSN 2070-1888

© Некоммерческая организация «Диагностическая медицинская ассоциация (ДиаМА)», 2025
© Оформление, оригинал-макет. Издательский дом ВГУ, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ 1. МЕСТО И ЗНАЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ (ДЦ) В ИЗМЕНЯЮЩЕЙСЯ СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И РЕАЛИЗАЦИИ НАЦИОНАЛЬНЫХ ПРОЕКТОВ

О.А. Шабашева, И.В. Голева, Л.К. Афанасенко, Н.Г. Тогидная, С.Н. Липовка, Е.М. Кирилова, Л.П. Колимбет
Дополнительные возможности улучшения качества и доступности медицинской помощи на территории Воронежской области 11

Е.Е. Образцова, Л.К. Афанасенко, Ю.Н. Сушков, Н.Н. Анашкина, Н.А. Гайворонская, Н.Н. Борисова, Р.Ю. Прокушев
Дистанционный областной центр охраны здоровья как инструмент координации и оптимизации диагностической службы Воронежской области 12

Е.Е. Образцова, Л.К. Афанасенко, Н.Г. Тогидная, Я.А. Киселева
Региональный центр компетенций как драйвер внедрения технологий бережливого производства в системе здравоохранения Воронежской области 15

Е.Е. Образцова, Павловский Ю.В., Н.Г. Тогидная, Е.П. Черняев, О.Н. Черных
Оптимизация системы динамического наблюдения за пациентами с патологией предстательной железы в медицинских организациях Воронежской области 17

Л.П. Колимбет, Е.А.Жданова, Е.Е.Образцова
Региональный эндокринологический центр как структурное подразделение АУЗ ВО «ВОККДЦ» 19

Е.Е. Образцова, Л.К. Афанасенко, Н.Г. Тогидная, Я.А. Киселева
Обучение основам бережливого производства на базе Учебного центра АУЗ ВО «ВОККДЦ» 20

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

Ю.И. Бравве, Е.В. Домрачева, О.Б. Покровская, А.В. Шаклеин, В.К. Вардосанидзе, М.А. Гончаров, О.М. Пархоменко, В.Б. Барбарич, А.М. Комбанцев, И.О. Байкалов, С.А. Песков
Этапы исторического пути многопрофильной городской клинической больницы №1 города Новосибирска (к 95-летию больницы) 23

Ю.И. Бравве, Е.В. Домрачева, О.Б. Покровская, А.В. Шаклеин, В.К. Вардосанидзе, М.А. Гончаров, О.М. Пархоменко, В.Б. Барбарич, А.М. Комбанцев, И.О. Байкалов, С.А. Песков
Новосибирская многопрофильная городская клиническая больница №1: клиническая, педагогическая база, медицинские научно-практические школы в историческом аспекте (к 95-летию больницы) 29

О.Ю. Гудушина, Н.Н. Лаврова, Е.В. Коренок
Опыт создания городского центра амбулаторной онкологической помощи 33

Д.В. Бурцев, Е.А. Шестель, В.А. Кипайкин, А.А. Мельникова
Опыт работы ГАУ РО «ОКДЦ» по профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи 35

РАЗДЕЛ 3. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КОМПЬЮТЕРНОЙ, РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ, МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

О.Ю. Гудушина, В.В. Карачарова, Д.М. Халикова, И.В. Шаленков
Значение компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике лимфопролиферативных заболеваний 37

М.В. Цьома, В.А. Епанов, А.В. Мигранова
Ахондроплазия: рентгенологические аспекты на примере клинического случая 38

М.Ю. Омельченко, А.С. Голубева, Е.Ю. Фтодосьева, М.А. Ребус, А.В. Алексиева, Н.А. Соколова
Исчезновение кальцификации при визуализации молочной железы на примере клинических случаев 47

А.М. Егеньязова, Е.Г. Бакулина, Ф.Т. Дахкильгова, Е.Ю. Корнилова, А.А. Остафийчук, Р.С. Терновая, Ф.И. Урусова
Радиологические проявления гигантоклеточной синовиальной опухоли мягких тканей: клиническое наблюдение 50

С.В. Олейникова, Е.А. Москвитина, М.А. Ребус, Д.В. Краснецова, А.М. Егеньязова
Аневризма дуги непарной вены, редкое клиническое наблюдение 53

А.А. Чернышева, И.Н. Булахова, Е.В. Петрова, В.А. Васенев, Я.С. Шевченко, Р.М. Гогова
Синовиальная саркома мягких тканей с редкой метастатической эндокардиально-миокардиальной локализацией: мультимодальная визуализация 56

М.Ю. Портнов, Я.В. Еремченко, Е.А. Москвитина, А.Е. Мишвелов
Редкий случай из практики. Крупная артериовенозная мальформация в синусе почки 59

Абоян И.А., Пакус С.М., Поляков А.С., Редькин В.А., Ширанов К.А.
Клинические особенности МРТ-невидимого рака предстательной железы 62

Я.С. Шевченко, И.Н.Булахова, А.А.Чернышова, Е.В. Петрова, В.А. Васенев, А.В. Вартик, Р.М. Гогова
Клинический случай выявления метастатического поражения брюшины малого таза при раке щитовидной железы с применением МРТ визуализации 62

С.Н.Липовка, И.Н. Трифанов., И.С. Попов, А.Л. Липовка, И.А. Гавина
Первые результаты работы отделения лучевой диагностики в условиях Центра дистанционной радиологии Воронежского областного клинического консультативно-диагностического центра 66

РАЗДЕЛ 4. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В УЛЬТРАЗВУКОВОЙ, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ, ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

А.А. Юдаев, А.В. Юдаев
Зависимость допплерометрических показателей маточных артерий от расположения плаценты у беременных в III триместре 69

А.И. Мартыненко, И.А. Абоян, Е.Е. Усенко
Ультразвуковые особенности патологии брахиоцефальных артерий у пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом 73

А.А. Ветрова, А.И. Исаева, И.В. Коробская
Роль дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий в диагностике осложнений системной красной волчанки 73

И.А. Абоян, Е.Е. Усенко, Т.С. Карасев
Ультразвуковая допплерография с фармакологической пробой в диагностике сосудистого компонента эректильной дисфункции 75

О.Ю. Берлизева, И.А. Абоян, Е.Е. Усенко
Значение комплексного ультразвукового исследования вен малого таза у женщин с атипичным варикозом нижних конечностей 76

В.С. Сливкина, Г.И. Арзамасцева, Ю.В. Воробьева
Дислипидемия и выявление атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий на ранних стадиях 77

О.Н. Алейник, О.В. Бродовский
Качество сна и толщина комплекса интима-медиа у лиц молодого возраста 78

Г.Н. Цкипури
Опыт применения эластографии сдвиговой волной в комплексной диагностике хронического панкреатита у пациентов клинико-диагностического центра ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница» 80

М.А. Щербина
Роль ультразвукового исследования в диагностике стрессового недержания мочи у женщин 85

Т.П. Магазинюк, Н.И. Сафонова, Н.В. Ивченко, М.А. Михайлова, И.А. Баранникова, Е.А. Хриенко
Синдром Бланда-Уайта-Гарланда – редкий врожденный порок сердца у взрослого пациента 86

Л.Н. Демина, Т.П. Магазинюк
Случай наблюдения повреждения Морель-Лавалле 88

М.С. Литвинова, Н.А. Андреянова, И.В. Воробьева, Т.В. Шевандрина
Особенности параметров суточного мониторирования артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от выраженности кальцификации коронарных артерий 90

Е.А. Тимошенко Л.П. Кудрявцев
Актуальные аспекты и современные технологии выявления и удаления эпителиальных образований толстого кишечника 91

А.Г. Гудзовский, Т.А. Аракелян, А.А. Будагова, Д.А. Куртяков, И.А. Пряхина, Ю.Д. Сапожников, С.В. Спиридонов, С.И. Хващевский
Опыт использования ультратонкого эндоскопа в эндоскопическом отделении Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра 95

Л.П. Кудрявцев, А.В. Капустин, Д.К. Федоровская, А.С. Кравченко
Эффективность эндоскопического исследования при неспецифическом язвенном колите 97

М.В. Анисимов, Г.И. Арзамасцева, А.В. Бондарева
Оценка риска эмболизации (ишемического инсульта) по данным чреспищеводной ЭхоКГ 99

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

Т.М. Мухтаров, Б.Г. Азизова, З.Д. Дибирова
Организация массового лабораторного тестирования на COVID-19.
Опыт Республики Дагестан 101

Р.А. Хохлов, С.Н. Липовка, С.В. Ярковая, М.В. Ярмонова, С.В. Заречнова, Н.А. Кулешова, А.А. Шалей
Использование компьютерно-томографической коронарографии для диагностики коронарной патологии в период пандемии COVID-19 103

РАЗДЕЛ 6. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ, ПАТОМОРФОЛОГИИ И МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ

Е.В. Сычик
Установление референтных интервалов для индекса свободного тестостерона на анализаторах Beckman Coulter DxI 800 и Roche cobas e411: ретроспективное исследование со стратификацией по полу и возрасту 110

О.Ю. Дорн, Т.В. Клинова, Е.А. Цикаленко, М.В. Паламарчук, С.А. Песков
Роль лабораторных маркеров в диагностике миелодиспластического синдрома: клинический случай 112

О.В. Мосеенкова, И.В. Жданова, Е.В. Домрачева
Особенности программы неонатального скрининга 117

А.И. Гнутова
Структура распределения общего Ig E среди аллергиков в г. Ростове-на-Дону и Ростовской области 120

О.С. Щербатая, Н.М. Нови, В.Г. Вологдин, С.С. Даниелян
Оценка чувствительности к антимикробным препаратам бактерий рода Salmonella, выделенных в лаборатории клинической микробиологии ОКДЦ в 2023–2024 гг. 121

В.П. Бондарева, М.А. Корочина, Е.А. Манюков, К.В. Нужная
Клинический случай выявления Dirofilaria в кистозно-измененном образовании кожи 124

О.Ю. Гудушина, К.Б. Иванова, А.Г. Прокофьева, Д.М. Халикова
Клинический случай пациента с сочетанием антифосфолипидного синдрома и гемофилии В 126

Е.Г. Бакулина, А.А. Алешин, В.В. Терещенко, Е.А. Князева, И.Ю. Рыбникова
Корреляция HBA-теста и нарушений в акросомах сперматозоидов по спермограмме 127

Е.Е. Половинкина, Л.В. Крицкая, А.С. Короткова
Ретроспективный анализ цитологических исследований материала, полученного при тонкоигольной аспирационной биопсии щитовидной железы у пациентов клинико-диагностического центра ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница» 129

Е.Н. Федотова, К.М. Галстян
Сравнительная оценка иммунофенотипа опухолевых клеток периферической крови и костного мозга у пациента с острым миелоидным лейкозом: клиническое наблюдение 132

В.П. Бондарева, М.А. Корочина, К.В. Нужная
Терапевтический патоморфоз клеток шейки матки и цервикального канала на фоне лучевой и химиотерапии. Разбор клинического случая 134

М.Б. Полякова, С.Е. Чукилева
Патоморфологическая диагностика эозинофильного эзофагита по материалу эндоскопических биопсий пищевода 136

Е.Г. Бакулина, В.В. Терещенко, И.Ю. Рыбникова, Е.А. Князева, А.А. Алешин
Уровень фрагментации ДНК в сперматозоидах у мужчин с олигоастенотератозооспермией 138

Е.Ф. Мордвинцева, К.В. Нужная, К.В. Саркисян, Е.А. Крючкова, В.П. Бондарева
Цитоморфологическая характеристика клеток периферической крови при НК-клеточном лейкозе. Клинический случай 139

Т.О. Бурдиенко, В.А. Ляшев, Е.П. Маккавеев, Л.В. Ананьева, О.С. Квасова
Морфологическая диагностика заболеваний молочной железы в условиях консультативно-диагностического подразделения Клинического медицинского центра города Читы 141

В.В. Власова, Е.А. Даншина, А.И. Суховеев, Н.В. Карнаухова
Делеции Y-хромосомы и их роль в развитии мужского бесплодия: данные крупной когорты пациентов 143

Е.Н. Федотова, К.М. Галстян
Аберрантная экспрессия пан-T/NK-клеточного антигена CD2 при В-клеточном хроническом лимфолейкозе: клиническое наблюдение 145

РАЗДЕЛ 7. КОМПЛЕКСНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ. ЛАЗЕРНЫЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ. ОПЫТ РАБОТЫ С ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫМИ БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

А.С. Бояхчян, В.В. Кривенко, Л.Х. Чагарова, М.Б. Полякова
Аутоиммунный гастрит – опыт диагностики у пациентов Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра 147

К.М. Арбулиев, Г.А. Газимагомедов, Н.М. Гусниев, Ш.М. Абдулкаримов, З.Г. Гамзатов, С.М. Михайлов, А.Г. Гаджиева
Бактериофаги в комплексной терапии ятрогенных инфекций мочевых путей 149

А.М. Гусниев, К.М. Арбулиев, Н.М. Гусниев, А.Г. Гамзатов, Г.А. Газимагомедов, С.Х. Михайлов, М.Г. Магомедов
Бруцеллезный орхоэпидидимит в Дагестане, наш опыт 151

Е.В. Момот, О.В. Просветова
Важность лабораторного скрининга у пациентов очень высокого и экстремального риска кардиоваскулярных осложнений 152

О.Н. Семененко, В.О. Троцюк, И.Д. Коваленко, О.С. Щербатая
Видовой состав и антибиотикочувствительность возбудителей воспалительных заболеваний пазух носа 154

О.В. Спасибова, Е.С. Горлова, В.А. Бурцева, С.Н. Говорун
Влияние новой коронавирусной инфекции Covid-19 на нервно-мышечную систему 156

Н.С. Каткова, Н.М. Пасман, А.А. Степанова, А.В. Шаклеин
Возможности профилактики наследственного ишемического инсульта (CADASIL-синдром) при родоразрешении в условиях многопрофильной городской клинической больницы 158

А.Г. Гамзатов, Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, З.М. Халимов, Г-М.А. Алиев, А.Г. Гаджиева
Гидронефроз – возможности оперативного лечения 161

А.Г. Гудзовский, Г.Я. Хайт, Д.С. Сорванов
Геморроидальная болезнь и запоры у беременных и родильниц: когда необходим проктолог. Правило «TONE» 163

И.В. Румянцева, И.В. Петрова, К.Е. Трубникова, К.И. Негребова, М.В. Харитонова, Т.А. Мельникова
Диагностика эктопической ткани надпочечника в яичках у пациента с врожденной дисфункцией коры надпочечников (TART-синдром) 165

В.В. Рубайло
Интенсивность колонизации поверхности стоматологических конструкционных сплавов микроорганизмами зубной бляшки 168

К.В. Удалов, И.И. Титяев, Д.С. Касьянов, О.С. Боденко, К.В. Вардосанидзе
Использование опросника в оценке эффективности лечения синдрома хронической тазовой боли 169

М.Л. Житомирская, К.И. Пшеничная, Е.В. Снегова, К.И. Негребова
Ишемические поражения головного мозга у детей на фоне патологии гемостаза 171

М.А. Рассказова, Л.И. Руденко, И.А. Алексейчук, Б.Б. Денигова, Н.А. Краснова, Т.Л. Ким
Клинический случай акромегалии в практике эндокринолога 174

Н.П. Сяднева
Клинический случай диагностики синдрома преждевременной недостаточности яичников 176

Е.А. Скворцова, Т.О. Жабрева, О.В. Агуреева, М.А. Богомолова
Клинический случай лимфомы в практике ревматолога 178

А.Г. Яковенко
Клинический случай острого инфаркта миокарда у пациента с антифосфолипидным синдромом 180

Н.Н. Григорьева, И.В. Нельговская, Д.В. Пацяпун
Комплексный подход в лечение постковидного остеонекроза, обусловленный особенностями патогенеза заболевания 184

Э.Л. Рубайло
Лечение осложнений, вызванных отбеливанием витальных зубов 185

М.Д. Матсон, Е.В. Черкасова, А.С. Костюшина, А.В. Зайцева
Лимфома центральной нервной системы в практике врача-невролога. Клинический случай 187

Е.В. Колесникова, Е.В. Машенцева, Д.Н. Зорькина
Наследственная мотосенсорная полинейропатия (на примере клинического случая) 192

В.В. Жездрин, Е.Н. Болгов, Р.Н. Бобровский, В.Е. Болгов
Опыт выполнения fusion-биопсии предстательной железы с помощью системы «CLARITY URO» 194

К.М. Арбулиев, Г.А. Газимагомедов, А.Г. Гамзатов, Н.М. Гусниев, С.М. Михайлов
Опыт выполнения мини-ПНЛ через межрёберные доступы 195

И.И. Кущенко, Т.Д. Лубянецкая, Э.Л. Ветлицкая
Опыт использования 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината у больных с гипертонической болезнью в условиях дневного стационара Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра 196

Д.Б. Пулин, Л.А. Мирзоев, Н.Е. Панченко
Опыт лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей в условиях дневного стационара 198

Н.А. Середа, Н.В. Колпакова
Опыт работы кабинета вестибулярных нарушений в формате междисциплинарного подхода 199

Г.С. Харченко
Опыт работы с анорексией в практике гастроэнтеролога 202

К.М. Арбулиев, Г.А. Газимагомедов, А.Г. Гамзатов, С.Х. Михайлов, М.Г. Магомедов, Г-М.А. Алиев
Особенности хирургического лечения атероматоза мошонки 203

А.М. Гусниев, К.М. Арбулиев, Н.М. Гусниев, А.Г. Гамзатов, С.Х. Михайлов, З.М. Халимов, Г.А.Газимагомедов
Острый паротитный орхит, тактика лечения 204

О.А. Сафонова, К.А. Бадикова
Оценка эффективности применения мониторинга глубины седации и анальгезии на основе электроэнцефалографии при проведении общей анестезии во время лапароскопического минигастрошунтирования у пациентов с сахарным диабетом 205

Л.И. Руденко, И.А. Алексейчук, Б.Б. Денигова, Н.А. Краснова, Т.Л. Ким, М.А. Рассказова, М.М. Батюшин
Параметры сывороточного морфогенетического белка FGF-23 у пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих заместительную почечную терапию 208

А.А. Петрик, М.М. Гурова
Применение водородного дыхательного теста в диагностике непереносимости углеводов у детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта 210

С.С. Андреев, К.В. Удалов, И.И. Титяев, К.В. Вардосанидзе, А.В. Шаклеин, Е.В. Домрачева, Ю.И. Бравве
Ранняя хирургическая коррекция острого гестационного пиелонефрита в условиях крупной многопрофильной городской клинической больницы 211

Е.В. Снегова, Ю.С. Колмакова, И.Б. Соснина
Современные возможности ранней диагностики миодистрофии Дюшенна у детей в Санкт-Петербурге на примере клинического случая 216

Ф.А. Куликов, А.В. Шаклеин, Н.М. Пасман, А.А. Степанова, Е.В. Домрачева
Успешный опыт родоразрешения при остром илеофеморальном флеботромбозе в крупной многопрофильной городской клинической больнице 218

О.В. Салмашова
Опыт применения кетогенной диеты при фармакорезистентной эпилепсии на базе ГАУ РО «ОКДЦ» 222

РАЗДЕЛ 8. ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЦ

С.В. Галкина, В.Г. Кулешова, Н.В. Воробьева
Опыт таргетной терапии бронхиальной астмы 224

А.А. Ковалев, О.С. Самохина
Синоназальная папиллома онкоцитарного типа. Клинический случай 225

РАЗДЕЛ 9. ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И РЕАБИЛИТАЦИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЦ

Цечоев И.Р.
Применение экстракорпоральной ударно-волновой терапии (ЭУВТ) при замедленно-консолидирующихся переломах у детей. Клинический случай 228

Г.А. Газимагомедов, С.М. Михайлов, А.Г. Гамзатов, К.М. Арбулиев, Н.М. Гусниев, А.М. Гаджиева
Эректильная дисфункция. Особенности лечения супружеских пар 230

РАЗДЕЛ 10. ИНФОРМАТИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ . IT – ТЕХНОЛОГИИ. ТЕЛЕМЕДИЦИНА. РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ СЕТЕЙ В РАБОТЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

С.В. Гусев, Г.Я. Хайт, М.В. Ермолова
Опыт использования программы распознавания речи при проведении инструментальных исследований 232

О.Ю. Гудушина, Е.В. Коренок, М.В. Белов
Мобильное приложение как способ коммуникации с пациентами 233

РАЗДЕЛ 11. НАУКА И ОБРАЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ

О.Ю. Дорн, Т.В. Клинова, Е.А. Цикаленко, Е.Г. Степанова, М.В. Паламарчук, С.А. Песков
Исследование индивидуального стиля педагогической коммуникации преподавателя высшей школы 235

О.Ю. Позднякова, А.З. Дохкаева, Н.В. Дышекова, Н.С. Трегубенко, В.В. Тараненко, А.В. Говоров, Л.Н. Перегудова
Особенности диагностики и лечения бронхиальной астмы в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких 237

Н.Б. Чагай, Г.Я. Хайт, Н.Ю. Котельникова, А.В. Колосовская, З.М. Айсакаева
Гиперпаратиреоз. Эпидемиология и сердечно-сосудистые осложнения 239

Д.В. Морозов, А.И. Аутеншлюс, А.В. Соснина, А.П. Лыков, Р.В. Шорохов
Иммунологические параллели периферической крови с морфологией злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта 240

А.Х. Келеметова, Г.А. Газимагомедов, З.М. Халимов
Нейрогенный мочевой пузырь у больных рассеянным склерозом 244

А.З. Дохкаева, О.Ю. Позднякова, Н.В. Дышекова, А.В. Говоров, Л.Н. Перегудова, В.В. Тараненко, Н.С. Трегубенко
Особенности сенсибилизации к инфекционным и грибковым аллергенам у пожилых пациентов с бронхиальной астмой 245

Р.Н. Селимова, Л.В. Штемберг, Э.Л. Ветлицкая
Место и роль фекальной трансплантации в комплексном лечении нервно-психических заболеваний 247

МЕСТО И ЗНАЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ (ДЦ) В ИЗМЕНЯЮЩЕЙСЯ СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И РЕАЛИЗАЦИИ НАЦИОНАЛЬНЫХ ПРОЕКТОВ

О.А. Шабашева, И.В. Голева, Л.К. Афанасенко, Н.Г. Тогидная, С.Н. Липовка, Е.М. Кирилова, Л.П. Колимбет

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

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА И ДОСТУПНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ТЕРРИТОРИИ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

С 2024 года на базе АУЗ ВО «ВОККДЦ» функционирует Учебный центр дополнительного профессионального образования.

Открытие Учебного центра было связано с данными масштабного анализа, проведенного АУЗ ВО «ВОККДЦ» в 2024 году в части лабораторных и лучевых исследований, выполненных в государственных учреждениях здравоохранения на территории региона в 2023 году.

По данным анализа лабораторных исследований в 2023 году количество брака (гемолиза) биоматериала, доставляемого в лабораторию АУЗ ВО «ВОККДЦ» в рамках централизации из государственных медицинских организаций Воронежской области, по разным видам исследований составляло от 0,07% до 11,2%.

Установлено, что брак был связан с низким качеством забора биологического материала и его преаналитической подготовки к лабораторным исследованиям средним медицинским персоналом в медицинских организациях.

Из числа лучевых исследований анализу были подвергнуты маммографические снимки и, по результатам I квартала 2023 года, количество изображений низкого качества, не позволяющего адекватно интерпретировать результат, составило 13,9% от общего числа направленных на дистанционную расшифровку в АУЗ ВО «ВОККДЦ» государственными медицинскими организациями области. Причиной явилось, в том числе, некачественное выполнение маммографических снимков средним медицинским персоналом.

Выявленные недостатки, кроме непосредственно выявленных дефектов, указали на системные проблемы в организации рабочих процессов, требующих всестороннего изучения и решения, основанных на применении знаний и инструментов бережливого производства.

Кроме того, в связи с высокими показателями заболеваемости населения сахарным диабетом на территории Воронежской области 4046,3 на 100 тыс. населения (в РФ – 3993,1), возросла потребность в обучении специалистов эндокринологических отделений медицинских организаций (как среднего медицинского персонала, так и врачей) наиболее полному информированию пациентов о болезни, об особенностях образа жизни и питания в целях предотвращения или отсрочки возникновения осложнений сахарного диабета.

Таким образом, на основании проведенного анализа были определены дополнительные «точки роста» улучшения качества и доступности медицинской помощи в регионе, повышения эффективности работы медицинских организаций, в том числе в части удовлетворенности пациентов:

– дополнительное профессиональное образование специалистов медицинских организаций (процедурных сестер, рентгенлаборантов, врачей-эндокринологов, медицинских сестер эндокринологических кабинетов и кабинетов функциональной диагностики),

– обучение основам бережливого производства коллективов (команд) медицинских организаций в целях формирования навыков и умений работы с инструментами бережливого производства, изучения возможностей внедрения бережливых технологий в здравоохранении, а также выявления основных проблем организации работы.

Для устранения указанных недостатков в 2023 году на базе АУЗ ВО «ВОККДЦ» был создан Учебный центр дополнительного профессионального образования для обучения специалистов медицинских организаций.

В рамках образовательного процесса в АУЗ ВО «ВОККДЦ» были разработаны программы

обучения в объеме 36 часов по следующим направлениям:

– лучевая диагностика (по специальности – рентгенолаборант кабинетов маммографии и лучевой диагностики медицинских организаций);

– функциональная диагностика (по специальности – медицинская сестра кабинетов функциональной диагностики);

– лабораторная диагностика в деятельности медицинской сестры процедурной (по специальности – медицинская сестра процедурных кабинетов);

– школа для пациентов с сахарным диабетом (по специальности – врач-эндокринолог, медицинская сестра эндокринологического кабинета);

– основы бережливого производства: ценности, принципы, понятия. Методы и инструменты бережливого производства (по специальности – медицинская сестра с высшим сестринским и средним профессиональным образованием).

Указанные программы направлены на усвоение специалистами теоретического материала с практическим закреплением полученных знаний на современном оборудовании, а изучение основ бережливого производства позволит осуществить в медицинских организациях внедрение технологий, направленных на оптимизацию процесса оказания медицинских услуг населению.

За 2024 год по указанным направлениям обучено 495 специалистов:

– лучевая диагностика – 66;

– лабораторная диагностика – 116;

– функциональная диагностика – 68;

– основы бережливого производства – 181;

– школа для пациентов с сахарным диабетом – 64.

По итогам первого года обучения на базе АУЗ ВО «ВОККДЦ» появились положительные изменения в части выполнения некоторых видов исследований:

– количество брака (гемолиза) биоматериала в рамках лабораторных исследований за 2024 год составило по разным видам исследований от 0,06% до 6,78%, что почти на 40% меньше, чем в 2023 году;

– количество некачественно выполненных снимков маммографии в медицинских организациях Воронежской области в течении 2024 года снизилось до 4,4%, что на 70% меньше, чем в предыдущем анализируемом периоде;

– в рамках отчетного показателя «доля высоких ампутаций от всех ампутаций» по заболеванию сахарный диабет в 2024 году произошло снижение указанного показателя на 1,1%.

Таким образом, целесообразным является:

– проведение дальнейшего анализа качества первичных данных всего спектра исследований, передающихся для дистанционной расшифровки, с целью выявлении факторов возможности снижения количества малоинформативных исследований,

– продолжение дополнительного обучения специалистов на базе АУЗ ВО «ВОККДЦ» по созданным программам,

– создание новых программ обучения по результатам последующего анализа прочих исследований, передающихся для дистанционной расшифровки.

Е.Е. Образцова, Л.К. Афанасенко, Ю.Н. Сушков, Н.Н. Анашкина, Н.А. Гайворонская, Н.Н. Борисова, Р.Ю. Прокушев

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

ДИСТАНЦИОННЫЙ ОБЛАСТНОЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ КАК ИНСТРУМЕНТ КООРДИНАЦИИ И ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Аннотация: Статья посвящена изучению структуры и функционирования отдела «Дистанционный областной центр охраны здоровья» Автономного учреждения здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр» (АУЗ ВО «ВОККДЦ»). Рассматриваются общие положения, задачи и функции подразделения, направленные на обеспечение качественной диагностической помощи населению региона.

Современная система здравоохранения Российской Федерации предъявляет высокие требования к качеству диагностики заболеваний и характеризуется постоянным поиском путей повышения эффективности и доступности медицинской помощи. Ключевую роль в этом процессе играет диагностический этап, от качества и оперативности которого зависят дальнейшие лечебно-тактические решения. Однако разрозненность диагностических служб медицинских организаций может приводить к диспропорциям в загрузке,

нерациональному использованию ресурсов и сложностям в маршрутизации пациентов.

С целью осуществления анализа и координации деятельности медицинских организаций Воронежской области, работающих в системе ОМС, по оказанию диагностической помощи, выявления проблем и разработке решений, направленных на улучшение доступности и точности диагностических процедур создан Дистанционный областной центр охраны здоровья (ДОЦОЗ) – структурное подразделение АУЗ ВО «ВОККДЦ».

Функционирование ДОЦОЗ определяется разными направлениями – аналитическое, нормативно-плановое, организационно-методическое, технологическое и инновационное.

Анализ деятельности диагностических служб осуществляется по пяти ключевым направлениям – лабораторная, лучевая, ультразвуковая, функциональная и эндоскопическая диагностика на основе мониторинга эффективности использования медицинского оборудования, кадрового потенциала, охвата диагностическими исследованиями населения. На основании проводимого анализа и обобщения деятельности диагностических подразделений медицинских организаций вырабатываются предложения по повышению их эффективности.

Для выполнения поставленных задач разработан Паспорт диагностических возможностей Воронежской области (ПДВ), включающий в себя информацию об оснащенности медицинских организаций (МО) оборудованием, сроком его эксплуатации и эффективности его использования, а также обеспеченности кадрами. Результаты анализа данного ресурса ежеквартально направляются в министерство здравоохранения региона для принятия организационных и управленческих решений.

Специалистами Центра осуществляются выезды в МО с целью оказания организационно-методической помощи в оформлении Паспорта диагностических возможностей медицинской организации, работе с информационно-цифровыми ресурсами.

В ПДВ отражена динамика показателей абсолютной и относительной численности врачебного и среднего медицинского персонала диагностических специальностей, обеспеченности и укомплектованности персонала с учетом совместительства, нагрузка на врачей с учетом выполненных исследований.

В части диагностических (инструментальных, лабораторных) исследований проводится анализ количества выполненных исследований, охват населения исследованиями с учетом численности прикрепленного к МО населения, а также пропорциональность их выполнения в амбулаторных или стационарных условиях. Особое значение уделяется применяемым методикам в лабораторной диагностике, в частности, цитологических лабораториях.

Важная составляющая предоставляемых МО данных – количество выявленной патологии при проведении исследований; отдельное внимание уделяется выявляемой онкологической патологии (подозрении на онкопатологию).

Указанные данные представляют все МО области ежеквартально в разрезе лабораторной службы, лучевой, ультразвуковой, функциональной и эндоскопической направлений диагностики. На основании проводимого анализа и обобщения деятельности диагностических подразделений медицинских организаций вырабатываются предложения по повышению их эффективности, планированию и корректировке объемов диагностических и лабораторных исследований на следующий год, маршрутизации пациентов и потенциальных преимуществах централизации отдельных направлений диагностики. Даются рекомендации по необходимости разработки программы привлечения и закрепления врачей-диагностов в районных МО, повышения квалификации врачей в области онкологической настороженности, оптимизации нагрузки на персонал за счет перераспределения ресурсов и цифровизации процессов, усиления контроля за качеством диагностики в МО с низкими показателями выявляемости патологии в разрезе каждой МО.

Перспективное направление работы ДОЦОЗ – это участие в разработке системы «Электронный паспорт диагностических служб» для создания постоянно действующего ресурса диагностических возможностей (даш-борд), позволяющего помимо автоматизации и цифровизации процесса учета осуществлять контроль и анализ в режиме реального времени в разрезе каждой МО и области в целом.

Заключение: Создание Дистанционного областного центра охраны здоровья представляет собой релевантный и современный подход к решению проблем управления диагностической службой на региональном уровне. Интегрируя в себе аналитические, координационные, методические и инновационные функции, ДОЦОЗ потенциально способен стать ключевым элементом в повышении эффективности системы здравоохранения Воронежской области. Центр стал «диспетчерским» узлом, оптимизирующим потоки

пациентов между учреждениями разного уровня, что должно сократить время ожидания диагностики и повысить равномерность нагрузки на медицинские организации.

Ежегодный анализ работы диагностических служб в разрезе МО ВО:

Цель - повышение уровня диагностики заболеваний за счет системного кардинального совершенствования организации диагностической службы в государственных медицинских организациях Воронежской области.

Форма № 30

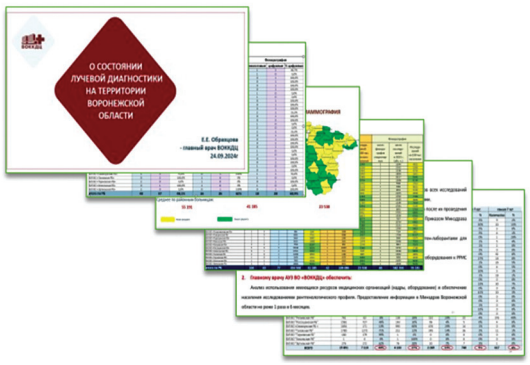
Форма № 12

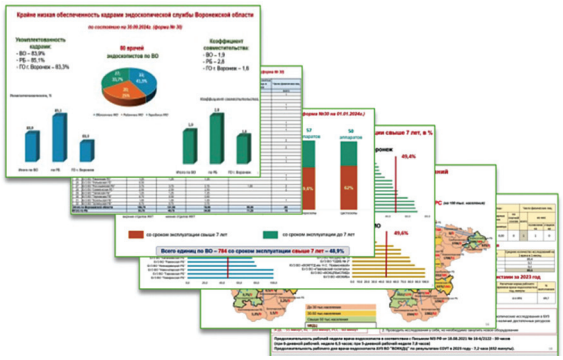
Паспорт диагностических возможностей

- Обеспеченность врачами-диагностами
- Обеспеченность МО оборудованием
- Нагрузка на оборудование
- Потребность в исследованиях

и фактическое количество исследований

- функциональная и УЗИ диагностика
- лучевая диагностика
- эндоскопия
- лабораторная диагностика
- цитология



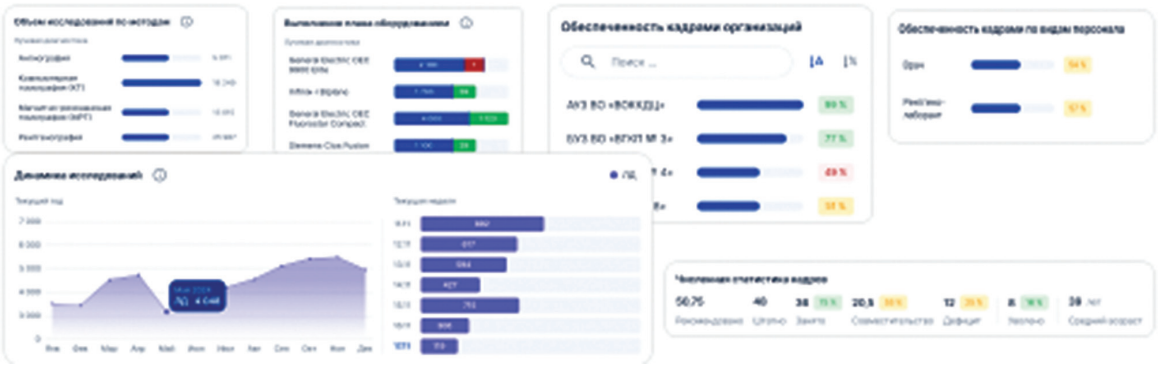


Паспорт диагностических возможностей медицинских организаций Воронежской области

Разработан в целях совершенствования организации и повышения эффективности работы диагностической службы МО ВО, оптимизации маршрутизации пациентов при проведении диагностических исследований, а также ведение мониторинга эксплуатации медицинского оборудования, рационального использования кадрового ресурса.

Сотрудниками ДОЦОЗ с участием главных внештатных специалистов лабораторной диагностики, ФД, ЭД, ЛД, УЗД разработана отчетная форма «Паспорт диагностических возможностей медицинской организации», утвержденная приказом МЗ ВО.

Участие в разработке системы «ЭЛЕКТРОННЫЙ ПАСПОРТ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ СЛУЖБ»



Е.Е. Образцова, Л.К. Афанасенко, Н.Г. Тогидная, Я.А. Киселева
Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР КОМПЕТЕНЦИЙ КАК ДРАЙВЕР ВНЕДРЕНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ БЕРЕЖЛИВОГО ПРОИЗВОДСТВА В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Аннотация. В статье рассматривается опыт создания и функционирования Регионального центра компетенций по внедрению технологий бережливого производства в отрасли здравоохранения Воронежской области (РЦК ВО). Проанализированы нормативно-правовые основания деятельности, ключевые задачи, функции и организационная структура. На основе данных отчетности за 2024 год, сформированной в период деятельности предшествующей структуры (Регионального центра организации первичной медико-санитарной помощи – РЦ ПМСП), представлены практические результаты реализации проектов по улучшениям, обучения персонала и методической поддержки медицинских организаций. Делается вывод о высокой значимости РЦК ВО как системного инструмента для повышения производительности труда, стандартизации процессов и достижения целевых показателей национальных проектов в сфере здравоохранения.

Ключевые слова: бережливое производство, здравоохранение, Региональный центр компетенций, РЦК, Воронежская область, оптимизация процессов, новая модель медицинской организации, проекты улучшений.

Введение

Современные вызовы, стоящие перед системой здравоохранения Российской Федерации, требуют внедрения эффективных инструментов управления, направленных на повышение производительности труда и качества медицинской помощи. Одним из таких инструментов является философия и технология бережливого производства. Во исполнение поручений Президента Российской Федерации и в рамках реализации национальных целей развития до 2030 года и на перспективу до 2036 года, в регионах создаются специализированные структуры – Региональные центры компетенций (РЦК). Их задача – обеспечить методическое, организационное и координационное сопровождение процессов внедрения бережливого производства.

Целью данного исследования является анализ модели деятельности Регионального центра компетенций по внедрению технологий бережливого производства в отрасли здравоохранения Воронежской области, оценка его роли на основе преемственности с предшествующей структурой и определение перспективных направлений работы.

Ключевые направления деятельности

Создание РЦК ВО в начале 2025 года путем реорганизации РЦ ПМСП на базе АУЗ ВО «ВОККДЦ» знаменует переход на новый уровень зрелости системы бережливого производства в регионе. Если РЦ ПМСП был сфокусирован на первичном звене, то новый РЦК уполномочен на участие в трансформации всей отрасли здравоохранения. Это отражает общероссийский тренд на консолидацию компетенций в области бережливого производства в единых центрах ответственности. Особого внимания заслуживает матричная структура управления. Центр обладает структурой, включающей 8 штатных единиц: руководитель, сотрудники, ответственные за аналитику и реализацию проектов, специалист по связям с общественностью и водитель. 50% сотрудников имеют медицинское образование, что обеспечивает понимание специфики отрасли. Руководитель РЦК ВО находится в прямом подчинении главного врача АУЗ ВО «ВОККДЦ», но при этом подотчетен министру здравоохранения области. Такая модель, с одной стороны, обеспечивает оперативную интеграцию в работу базового учреждения, а с другой – гарантирует прямое взаимодействие с органом исполнительной власти для эффективного решения системных вопросов.

Деятельность РЦК ВО, даже в формате его предшественника (РЦ ПМСП), носила системный и многокомпонентный характер. За период 2019-2024 гг. в медицинских организациях региона было реализовано 2278 проектов по улучшению, из них 364 – в 2024 году. Структура проектов 2024 года свидетельствует о стратегически верной расстановке приоритетов.

Таблица 1

Распределение проектов по улучшению в разрезе процессов (2024 год)

Наименование процессов	Число проектов	Доля, %
Лечебно-диагностический прием	126	34,5
Профилактический прием	81	22,2
Работа регистратуры	79	21,6
Диагностические исследования	48	13,2
Итого по основным процессам	334	91,5
Прочие процессы	31	8,5
Всего	**365**	**100,0**

Как видно из таблицы, свыше 90% проектов были направлены на оптимизацию ключевых процессов, непосредственно влияющих на пациента: лечебно-диагностический и профилактический прием, работа регистратуры и диагностика.

Для управления этой работой сотрудники РЦК ВО используют специализированную информационно-аналитическую систему «Паспорт проекта», разработанную на базе платформы 1С.

Устойчивость преобразований, достигнутых благодаря участию РЦК ВО, обеспечена созданием многослойной системы обучения медицинских кадров в регионе принципам бережливого производства. Обучение осуществляется как непосредственно в Учебном центре АУЗ ВО «ВОККДЦ», так и совместно с ведущими университетами, такими как Воронежский государственный университет, Кировский государственный медицинский университет, Тюменский государственный медицинский университет. Эта образовательная структура направлена не только на предоставление теоретической базы, но также способствует формированию профессионального сообщества, способного самостоятельно внедрять и развивать принципы бережливости. За прошедший 2024 год обучение прошли около 250 сотрудников сферы здравоохранения Воронежской области.

Одним из ключевых элементов системы внедрения бережливого производства в здравоохранении региона является выездная работа специалистов РЦК ВО. В 2024 году было осуществлено 160 выездов в медицинские организации, которые сочетали в себе две взаимосвязанные функции: оценку достижения целевых значений критериев Новой модели организации оказания медицинской помощи (Новая модель) и оказание практической методической поддержки на местах.

Содержание выездной работы включает:

1) диагностику текущего состояния процессов через:

– наблюдение за организацией рабочих мест и потоков пациентов;

– анализ документооборота и маршрутизации;

– хронометраж ключевых процессов оказания медицинской помощи;

2) оценку соответствия критериям Новой модели по направлениям:

– организация предварительной записи и работы регистратуры;

– оптимизация лечебно-диагностического процесса;

– эффективность использования ресурсов;

– качество управления очередями;

3) практическую методическую помощь:

– проведение рабочих сессий с сотрудниками медицинских организаций;

– демонстрацию инструментов бережливого производства на реальных примерах;

– помощь в разработке планов улучшений;

– консультирование по стандартизации процессов.

Задачи и дальнейшее развитие

В процессе своей деятельности сотрудники РЦК ВО систематически сталкиваются с типичными барьерами внедрения бережливых технологий, требующими последовательного преодоления. К наиболее значимым из них относятся:

1. Сопротивление персонала организационным изменениям, проявляющееся в:

– психологическом неприятии нововведений, обусловленном страхом перед изменениями;

– опасении увеличения рабочей нагрузки в переходный период;

– профессиональном консерватизме части медицинских работников.

2. «Ритуализация» внедряемых процессов, выражающаяся в:

– формальном подходе к реализации проектов улучшений;

– ориентации на формальные показатели отчетности в ущерб реальным качественным преобразованиям;

– имитационной деятельности («для галочки») без содержательного улучшения медицинских процессов.

Данные системные ограничения требуют разработки комплексной стратегии организационного развития, включающей как методы мотивации персонала, так и механизмы мониторинга реальной эффективности внедряемых изменений. Преодоление указанных барьеров является необходимым условием для достижения качественных преобразований в системе здравоохранения региона на принципах бережливого производства.

Заключение

Создание Регионального центра компетенций по внедрению технологий бережливого производства в отрасли здравоохранения в Воронежской области является логичным этапом институционализации данного направления.

Перспективы развития РЦК ВО связаны с углублением цифровизации процессов бережливого производства, развитием системы внутренних тренеров в медицинских организациях, тиражированием лучших практик и усилением научно-методической функции. Реализация этих направлений позволит обеспечить устойчивость преобразований и достижение целевых показателей национальных проектов в сфере здравоохранения. Деятельность РЦК ВО и последующий период будет способствовать дальнейшей стандартизации процессов, активному тиражированию лучших практик и системному повышению эффективности работы всего здравоохранения Воронежской области.

Е.Е. Образцова[1], Павловский Ю.В.[1], Н.Г. Тогидная[1], Е.П. Черняев[1], О.Н. Черных[2]

[1]АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

[2] БУЗ ВО «Воронежская городская поликлиника №16», г. Воронеж

ОПТИМИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ПАТОЛОГИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Аннотация. В статье представлены результаты реализации бережливого проекта АУЗ ВО «ВОККДЦ» по оптимизации системы динамического наблюдения за пациентами с патологией предстательной железы путем внедрения специализированного электронного регистра в Воронежской области. Целью проекта, реализованного АУЗ ВО «ВОККДЦ», являлось повышение качества диспансерного наблюдения за счёт автоматизации процессов мониторинга, улучшения преемственности между этапами оказания медицинской помощи и снижения времени до установления диагноза. На 01.09.2025 в регистр включены данные 7617 пациентов, что позволило верифицировать злокачественные новообразования у 10,7% из них. Регистр интегрирован в ЕРМИС и обеспечивает формирование аналитических отчётов для управления лечебно-диагностическим процессом.

Ключевые слова: рак предстательной железы, регистр пациентов, диспансерное наблюдение, PSA, медицинская информационная система, оптимизация медицинской помощи, Воронежская область.

Введение. Рак предстательной железы (РПЖ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем в структуре онкологической заболеваемости и смертности мужского населения. Анализ показателей по Воронежской области за период с 2021 по 2024 гг. демонстрирует устойчивый рост заболеваемости – с 76,6 до 140,5 на 100 тыс. населения, что превышает средние значения как по Центральному федеральному округу, так и по Российской Федерации в целом. В то же время динамика роста данного показателя говорит об увеличении выявляемости пациентов с патологией предстательной железы и улучшении диагностики данной патологии. Показатели смертности от РПЖ в регионе также сохраняются на высоком уровне.

Указанная негативная динамика основных статистических показателей обусловила необходимость изменения подходов к дальнейшему обследованию пациентов с повышенным уровнем общего простат-специфического антигена (PSA) с целью раннего выявления РПЖ и постановки на диспансерное наблюдение в кратчайшие сроки, что потребовало мультидисциплинарного подхода и послужило основанием для запуска соответствующего бережливого проекта.

Цель исследования. Повышение качества и эффективности динамического наблюдения за пациентами с патологией предстательной железы в Воронежской области путём внедрения и использования специализированного электронного регистра.

Материалы и методы. Одним из эффективных инструментов организации медицинской помощи являются нозологические регистры, которые представляют собой систематизированные базы данных о пациентах с определёнными заболеваниями. Они позволяют решать широкий спектр задач – от контроля качества оказания медицинской помощи до проведения клинических и организационных исследований. В рамках проекта в Региональной медицинской информационной системе (РМИС) Воронежской области был разработан и внедрён специализированный модуль «Регистр пациентов с патологией предстательной железы». Модуль автоматически аккумулирует данные из Региональной лабораторной информационной системы (РЛИС) о всех пациентах с уровнем PSA > 4,0 нг/мл. Дополнительно в регистр интегрируются сведения о визитах к врачу-урологу или онкологу, результатах инструментальных исследований (ТРУЗИ, МРТ) и морфологической верификации (пункционная биопсия).

Интерфейс модуля предоставляет медицинским работникам (участковым терапевтам, врачам общей практики, урологам, онкологам) и администраторам возможность:

– формировать списки пациентов с повышенным уровнем PSA;

– контролировать сроки и выполнение назначенных диагностических процедур;

– осуществлять динамическое наблюдение за каждым пациентом;

– обеспечивать своевременное направление пациента в онкологический диспансер при выявлении злокачественного новообразования.

Ключевой функцией модуля является «индикатор истечения срока рекомендованного осмотра», который визуально сигнализирует о необходимости проведения очередного консультативно-диагностического мероприятия.

Результаты и обсуждение. По состоянию на 01.09.2025 в регистр было внесено 7 617 пациентов. Проведённый анализ структуры выявленной патологии показал следующее распределение:

– доброкачественные заболевания предстательной железы – 75 пациентов (0,98%);

– злокачественные новообразования – 816 пациентов (10,7%);

– другая патология мочеполовой системы – 4200 пациентов (55,1%).

Создание регистра позволило формализовать и стандартизировать процесс наблюдения пациентов из группы риска. Автоматизация сбора данных исключила зависимость от ручного ввода и снизила количество потерянных для наблюдения пациентов. Внедрение индикаторов контроля сроков осмотров способствовало повышению исполнительской дисциплины и сокращению временных интервалов между этапами диагностики.

Основные достижения проекта по оптимизации процесса.

1. Сокращение времени диагностики: автоматическое включение в список для наблюдения и индикация просрочек сократили среднее время от выявления повышенного PSA до консультации онколога.

2. Снижение операционных затрат: устранение необходимости ручного сбора данных и формирование отчетов в автоматическом режиме высвободило ресурсы медицинского персонала.

3. Повышение исполнительской дисциплины: визуальное отображение индикаторов просрочки позволило администрации поликлиник эффективно контролировать соблюдение сроков наблюдения.

4. Улучшение координации: единая информационная среда обеспечила преемственность между различными медицинскими организациями и специалистами, участвующими в процессе диагностики и лечения.

5. Обоснование управленческих решений: формирование аналитических отчетов по участкам, медицинским организациям и специалистам предоставило инструмент для планирования ресурсов и оценки эффективности работы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что регистр является эффективным инструментом для ранней диагностики РПЖ, повышения качества диспансерного наблюдения, управления ресурсами, проведения клинико-организационных исследований

Заключение. Реализация проекта АУЗ ВО «ВОККДЦ», в результате которого разработан и внедрен в деятельность медицинских организаций Воронежской области электронный регистр пациентов с патологией предстательной железы, явилась действенным инструментом оптимизации системы динамического наблюдения. Регистр способствует повышению выявляемости злокачественных новообразований на ранних стадиях, улучшает преемственность между первичным звеном здравоохранения и специализированной онкологической службой, а также предоставляет ценный аналитический ресурс для управления качеством медицинской помощи. Дальнейшее развитие системы связано с расширением функционала для оценки отдалённых результатов лечения и качества жизни пациентов.

Таким образом, процессный подход и цифровые инструменты управления позволили не только улучшить показатели здоровья населения, но и повысить эффективность использования ресурсов здравоохранения региона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. – М. : Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена, 2023. – (Российский центр информационных технологий и эпидемиологических исследований в области онкологии)
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2024 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. – Москва : Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена, 2024. – (Российский центр информационных технологий и эпидемиологических исследований в области онкологии).

Л.П. Колимбет, Е.А.Жданова, Е.Е.Образцова
Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР КАК СТРУКТУРНОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ АУЗ ВО «ВОККДЦ»

Сахарный диабет является глобальной медицинской и социальной проблемой. В настоящее время в Воронежской области насчитывается более 106 тысяч пациентов с сахарным диабетом.

В 2023 году в составе Воронежского областного клинического консультативно-диагностического центра (далее – ВОККДЦ) создан Региональный эндокринологический центр (далее – РЭЦ). Он организован на базе Областного диабетологического центра (функционировал с 1994 г.), который расширился и дополнился новыми структурами.

В центре осуществляется полный спектр амбулаторной медицинской помощи больным с эндокринной патологией. Консультативный прием ведут 22 врача по 9 специальностям (эндокринологи, диетолог, офтальмологи, неврологи, нефролог, сосудистые хирурги, хирург, ревматологи, психотерапевт), проводится необходимое лабораторное и инструментальное обследование.

Ежегодно в РЭЦ получают медицинскую помощь более 50 тысяч пациентов. Попасть в Региональный эндокринологический центр по полису ОМС можно по направлению из территориальной поликлиники.

На базе РЭЦ функционируют специализированные кабинет «Диабетическая ретинопатия» с лазерной операционной, 2 кабинета «Диабетическая стопа», «Школа для больных сахарным диабетом». Также созданы Кабинет патологии щитовидной железы, Городской кабинет остеопороза.

В 2025 году в рамках федерального и регионального проекта «Борьба с сахарным диабетом» за счет бюджетных средств проведено дооснащение центра современным оборудованием для диагностики и лечения осложнений сахарного диабета.

Одним из грозных осложнений сахарного диабета является диабетическая ретинопатия – поражение сетчатки глаза, которое без своевременного лечения может через 7–10 лет закончиться слепотой. В настоящий момент в Воронежской области число пациентов с диабетической ретинопатией составляет 24997 человек.

Для диагностики таких состояний в РЭЦ закуплено и введено в эксплуатацию 34 единицы техники, включая эксклюзивное оборудование: оптический коггерентный томограф, аппарат для проведения УЗИ глазного яблока, компьютерный периметр, 2 лазерных фотокоагулятора, из них один для проведения селективной трабекулопластики.

Врач – офтальмолог, используя полученное оборудование, определяет степень поражения глаз при сахарном диабете, в случае необходимости проводит лазерокоагуляцию сетчатки – операцию, которая в настоящее время является единственным способом предотвращения слепоты у пациентов с диабетическим поражением глаз (диабетическая ретинопатия) и сохранения зрения.

Процедуры, которые по показаниям проводит врач – офтальмолог РЭЦ АУЗ «ВОККДЦ»: подбор очков на автоматическом рефрактометре; периметрия (периметр Ферстера, компьютерный периметр); определение полей зрения; визометрия (без коррекции,с оптической коррекцией); тонометрия (бесконтактная, контактная); авторефрактометрия; экзофтальмометрия; скиаскопия; биомикроскопия; офтальмоскопия (непрямая, прямая); УЗИ

глазного яблока; томография сетчатки (переднего отрезка глаза, заднего отрезка глаза); лазерофотокоагуляция сетчатки.

С 01.01.2025 года врачами кабинета «Диабетическая ретинопатия» осуществлено 3206 посещений. За 9 месяцев 2025 года проведено 54 ЛФК сетчатки (31 – в условиях дневного стационара; 23 – в амбулаторных условиях). С июля 2025 года квоты в кабинет «Диабетическая ретинопатия» распределяются во все медицинские организации Воронежской области.

Другим серьезным осложнением является синдром «диабетическая стопа», развивающийся, как правило, вследствие сосудистых нарушений. В Воронежской области в настоящее время насчитывается 3630 таких пациентов. Отсутствие лечения может привести к развитию гангрены и ампутации нижних конечностей.

Для двух кабинетов «Диабетическая стопа» также закуплено по 7 единиц оборудования, в том числе: портативный доплеровский анализатор, позволяющий сразу в кабинете врача хирурга провести скрининговое исследование сосудов нижних конечностей для определения степени их поражения; аппарат для проведения медицинского педикюра у пациентов с поражением нижних конечностей.

Используя закупленное оборудование, врачи кабинетов «Диабетическая стопа» имеют возможность в амбулаторных условиях диагностировать поражение сосудов нижних конечностей и проводить необходимые манипуляции (обработка трофических язв, натоптышей, гиперкератозов, поврежденных ногтевых пластинок).

После проведенного обследования, при наличии показаний, врачи кабинетов «Диабетическая стопа» направляют пациентов для проведения операций реваскуляризации сосудов нижних конечностей в стационарных условиях (стентирование или шунтирование сосудов нижних конечностей, операций «ангиопластика сосудов нижних конечностей»).

За 9 месяцев 2025 года кабинетами «диабетическая стопа» осуществлен прием 3946 пациентов сахарным диабетом.

Также в рамках федерального и регионального проекта «Борьба с сахарным диабетом» за счет бюджетных средств закуплено новое оборудование для оснащения «Школы сахарного диабета» АУЗ ВО «ВОККДЦ». Обучение пациентов проводится с использованием современной интерактивной панели по структурированным программам отдельно для каждой категорий больных: больные сахарным диабетом 1 типа; больные сахарным диабетом 2 типа; больные сахарным диабетом 2 типа, больные сахарным диабетом получающие инсулинотерапию. Пациенты обучаются на 5-дневных циклах в группах по 8–10 человек. Программа включает обучение навыкам правильного режима питания, двигательной активности, проведения самоконтроля глюкозы, приема препаратов, в т.ч. методике расчета единиц инсулина и др.

В результате обучения в «школе диабета» пациент овладевает навыками проведения самоконтроля глюкозы, методике расчета единиц инсулина в зависимости от уровня глюкозы и количества, потребленных ХЕ, приобретает знания о признаках повышения и снижения глюкозы крови и основам оказания неотложной помощи при гипогликемии.

Полученные навыки позволяют пациенту с сахарным диабетом поддерживать качество жизни практически не отличающегося от качества жизни человека без диагноза «сахарный диабет». Обучение пациентов в таких школах является доказанной профилактикой осложнений сахарного диабета, сокращает частоту госпитализаций больных.

За 2024 год в «Школе диабета» ВОККДЦ обучено 422 пациента, за 9 месяцев 2025 года – 406 пациентов.

С 2024 года на базе ВОККДЦ организован Учебный центр, одним из направлений которого является обучение сотрудников «Школ диабета» медицинских организаций области программам преподавания пациентам с сахарным диабетом. За 1,5 года обучено 110 человек (в т.ч. 42 врача и 68 медицинских сестер).

Е.Е. Образцова, Л.К. Афанасенко, Н.Г. Тогидная, Я.А. Киселева
Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

ОБУЧЕНИЕ ОСНОВАМ БЕРЕЖЛИВОГО ПРОИЗВОДСТВА НА БАЗЕ УЧЕБНОГО ЦЕНТРА АУЗ ВО «ВОККДЦ»

Аннотация: в статье рассматривается опыт проведения циклов обучения «Основы бережливого производства: ценности, принципы, понятия. Методы и инструменты бережливого производства» на базе Учебного центра АУЗ ВО «ВОККДЦ» для медицинских организаций Воронежской об-

ласти. Анализируются содержание программы, результаты обучения, а также ожидаемые эффекты от внедрения принципов бережливого производства в практику медицинских учреждений. Особое внимание уделяется роли подготовки кадров в повышении эффективности работы и снижении количества ошибок при реализации проектов по улучшению.

Целью данной статьи является анализ опыта проведения циклов обучения по основам бережливого производства для медицинских работников Воронежской области в 2024–2025 годах.

Ключевые слова: бережливое производство, обучение, медицинские организации, компетенции, эффективность, оптимизации процессов.

Введение. В современных условиях развития системы здравоохранения Российской Федерации особую актуальность приобретают вопросы повышения эффективности медицинских организаций. Реализация поручений Президента Российской Федерации по повышению производительности труда и федерального проекта «Производительность труда» в сфере здравоохранения требует внедрения современных подходов к управлению, среди которых бережливое производство (БП) занимает одно из ключевых мест.

Бережливое производство является не только инструментом оптимизации процессов, но и системой управления, позволяющей достичь существенного повышения производительности труда в медицинских организациях. Важнейшим условием успешного внедрения БП является подготовка кадров, способных эффективно применять принципы и методы бережливого производства в практической деятельности.

Методы и организация обучения. Обучение проводилось в рамках цикла «Основы бережливого производства: ценности, принципы, понятия. Методы и инструменты бережливого производства» на базе Учебного центра АУЗ ВО «ВОККДЦ». Объем программы – 36 часов. По окончании обучающего цикла слушателям выдается Удостоверение о повышении квалификации государственного образца.

Основная цель обучения бережливому производству – формирование профессиональных компетенций и навыков, позволяющих работникам оптимизировать процессы производства, снижать затраты и повышать качество медицинских услуг.

Среди основных задач выделены такие, как формирование понимания базовых концепций и принципов бережливого производства; овладение инструментами анализа и диагностики производственных процессов; получение опыта практической реализации методик бережливого производства.

По итогам обучения от слушателей ожидались следующие эффекты:

– повышение их компетенции в области бережливого производства;

– рост мотивации к внедрению принципов БП в медицинских организациях;

– распространение знаний о БП в своей медицинской организации;

– повышение эффективности работы при реализации проектов по улучшению;

– снижение количества ошибок при оформлении проектов в программе 1С.

Обучение включало как теоретические занятия, так и практические задания, направленные на формирование навыков применения инструментов БП в реальных условиях. Особое внимание уделялось вовлечению обучающихся в активные формы занятий, поскольку именно практика позволяет закрепить знания и выработать необходимые компетенции.

В ходе обучения особое внимание уделялось таким методам и инструментам бережливого производства, как методы 5С и КАНБАН, стандартизация процессов, картирование и др. На занятиях слушатели получали практические навыки реализации проектов по улучшению процессов в медицинских организациях.

Важной частью занятий было обучение работе в программном продукте 1S «Паспорт проекта», разработанным IT-специалистами специально для АУЗ ВО «ВОККДЦ», позволяющем оптимизировать работу по оформлению реализуемых проектов в медицинских организациях.

Особое значение имеет создание методической базы (презентации, организационно-методические материалы и др.), которая может быть использована для дальнейшего самообучения и тиражирования опыта в других медицинских организациях в рамках реализации государственных инициатив по повышению производительности труда.

По окончании обучения проводилась оценка эффективности по нескольким критериям:

– степень усвоения теоретического материала;

– уровень освоения практических навыков;

– участие сотрудников, прошедших обучение, в реализации проектов на рабочих местах.

Кроме того, на этапе завершения проводилось анкетирование и опросы обучающихся, прошедших обучение, т.к. обратная связь со слушателями позволяет своевременно вносить коррективы в образовательную программу.

Всего в 2024 году проведено 12 циклов, на которых обучено основам бережливого производства 183 слушателя, в т. ч. 106 старших и главных медицинских сестер (58%) и 77 медицинских сестер, ведущих амбулаторный прием. Обучение проводилось в очном формате.

В 2025 году в целях более эффективной организации работы с проектами по улучшениям процессов было принято решение обучать на цикле команды в количестве не менее 3-х человек из одной медицинской организации, участвующей в реализации проектов в учреждении. Для повышения доступности обучения для медицинских работников из отдаленных районов области (расположенных более чем за 200 км от г. Воронежа) принято решение обучение проводить в очном режиме и дистанционно (лекционный материал – в режиме видео-конференц-связи, практические занятия – очно). Запланировано провести 12 циклов и обучить 201 сотрудника медицинских организаций. За 9 месяцев проведено 10 циклов, обучено 155 чел. (77%), в т.ч. 55 чел. (36,7%) из административного состава медицинской организации (главный врач, заместители главного врача, заведующие структурными подразделениями, главные и старшие медицинские сестры), 30 чел. (19,4%) – врачи-специалисты, средний медицинский персонал – 65 (41,9 %), прочий персонал (администраторы, медицинские регистраторы, юристы и др.) – 5 (3,2%).

Обсуждение. Реализация федерального проекта «Производительность труда» в здравоохранении требует системного подхода к обучению персонала. Успех внедрения бережливого производства во многом зависит от уровня понимания работниками базовых понятий БП. Проведенное обучение позволило не только донести эти понятия до слушателей, но и сформировать у них практические навыки применения методов БП для достижения ключевых показателей федерального проекта.

Опыт проведения цикла обучения по основам бережливого производства показал высокую востребованность подобных программ среди медицинских работников в контексте выполнения поручений Президента Российской Федерации и задач федерального проекта «Производительность труда». Системный подход к обучению позволяет не только повысить квалификацию кадров, но и создать условия для устойчивого внедрения принципов БП в практику медицинских организаций.

Организаторы цикла обучения постоянно совершенствуют подходы к проведению занятий, вносят коррективы в учебный план. Дальнейшее развитие обучения будет ориентировано на расширение тематики в соответствии с задачами федерального проекта, разнообразие использования практических модулей, организацию фабрики процессов, внедрение системы оценки эффективности обучения на основе ключевых показателей работы медицинских организаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. О мерах по реализации Послания Президента Российской Федерации Федеральному Собранию Российской Федерации от 29 февраля 2024 года: поручение Президента Российской Федерации от 30 марта 2024 г. № Пр-616.
2. О национальных целях развития Российской Федерации на период до 2030 года и на перспективу до 2036 года: указ Президента Российской Федерации от 7 мая 2024 г. № 309.
3. Бережливое производство. Основные положения и словарь : ГОСТ Р 56020-2014. – Введ. 2015–07–01. – М. : Стандартинформ, 2014. – 47 с.

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

Ю.И. Бравве[1,2], Е.В. Домрачева[1], О.Б. Покровская[1], А.В. Шаклеин[1,3], В.К. Вардосанидзе[1], М.А. Гончаров[1,2], О.М. Пархоменко [1,2], В.Б. Барбарич[1], А.М. Комбанцев[1], И.О. Байкалов[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

[3]Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

ЭТАПЫ ИСТОРИЧЕСКОГО ПУТИ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ №1 ГОРОДА НОВОСИБИРСКА (К 95-ЛЕТИЮ БОЛЬНИЦЫ)

Городская клиническая больница №1 (ГКБ №1) города Новосибирска в 2025 году отмечает юбилей со дня основания, прошла путь длиною в 95 лет. С первых дней существования больница всегда одной из первых в городе принимала на себя трудные испытания по оказанию медицинской помощи. Динамичное и поступательное ее развитие в итоге привело к воссозданию былого величия и формированию современного стационара, не уступающего по уровню крупным зарубежным центрам. За 95-летнюю историю создана крупнейшая многопрофильная и многоуровневая медицинская организация Сибири и России, имеющая на своей базе высокотехнологичный потенциал, занимающая ключевые позиции в оказании специализированных видов медицинской помощи населению, подготовлены высококвалифицированные кадры, накоплен богатейший опыт практической, методологической и научной работы. ГКБ №1 является ведущей медицинской организацией и лидером медицинской отрасли в регионе и Новосибирске, причем во все периоды деятельности стремление к доступности и высокому качеству медицинской помощи являлись основной целью и стратегией ее развития.

Этапы исторического пути ГКБ №1:

– *Довоенный этап создания и становления (1930–1941);*

– *Военный период (1941–1945);*

– *Послевоенный этап развития (1945–1959);*

– *Начало современного этапа развития (1959–1991);*

– *Период «перестройки» и «постперестройки» (1991–2015);*

– *Новейший этап развития (2015 по настоящее время)*.

Городская клиническая больница №1 (в годы основания – Окружная больница) была создана в 1930 г. на основании плана строительства, который был принят 25 июля 1927 г. Сибкрайисполкомом. В начале октября 1930 года 1-й корпус окружной больницы уже приступил к приему пациентов. Одновременно с лечебным корпусом в эксплуатацию были введены котельная, пищеблок и гараж. Так начинался *довоенный этап создания и становления (1930–1941)* больницы.

С октября 1931 года окружная больница стала базой Института медицинских кадров, переведенного из Томска (ныне – Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Министерства здравоохранения РФ – Новокузнецкий ГИДУВ). Приказ о переименовании окружной больницы в первую клиническую больницу горздрава был подписан 10 октября 1932 года. Осенью 1935 года в Новосибирске по решению II Краевого съезда Советов на базе ГИДУВ был открыт Новосибирский государственный медицин-

ский институт (НГМИ), сегодня ставший Новосибирским государственным медицинским университетом (НГМУ). С первых лет образования между коллективом горбольницы и коллективом ВУЗа сложились очень тесные научно-практические взаимоотношения. Руководители кафедр этих институтов стали и руководителями отделений и служб больницы. В связи с этим в 1931 году ГИДУВ был переведен из Томска в Новосибирск. Кафедрами руководили профессора: П.В. Бутягин, Я.И. Бейгель, М.Е. Яхонтов, И.С. Пейтман, Н.В. Вершинин, А.С. Чистович, В.А. Пулькис, И.И. Розенблюм, А.Г. Гинецинский, Г.Д. Залесский.

Основные отечественные научные школы зарождались в первой городской больнице под руководством видных ученых-медиков: В.М. Мыш, Д.Т. Куимов, Н.И. Горизонтов, Г.Д. Залесский, А.А. Колен, А.Л. Мясников, В.А. Пулькис, А.В. Триумфов, С.А. Проскуряков и других. Клиники больницы, возглавляемые профессорами, стали центрами специализированной и консультативной помощи, специализации и усовершенствования врачей. Особенно больших успехов добились клиники, возглавляемые профессорами В.М. Мыш (основатель сибирской школы хирургов), А.А. Боголеповым (представитель сибирской школы венерологов), А.А. Колен (основатель сибирской школы офтальмологов) и Н.И. Горизонтовым (один из организаторов акушерско-гинекологической службы в Новосибирской области).

Член специальной комиссии по обоснованию необходимости строительства новой окружной многопрофильной больницы врач Александр Иосифович Астафьев (13.02.1885–22.06.1934) вписал памятные строки в историю города Новосибирска. Ведь именно ему выпала честь стать основателем и первым главным врачом ГКБ №1. Первым работникам больницы во главе с главным врачом приходилось заниматься не только своими прямыми обязанностями, но и совмещать их с массой других организационных важных дел. Судьба отмерила Александру Иосифовичу недолгую жизнь. Он ушел из жизни, не дожив до 50 лет. Но дело, начатое им, продолжили коллеги, сохранившие память о замечательном человеке, высококвалифицированном специалисте, умелом руководителе и организаторе. Александра Иосифовича сменил на этой должности доктор Г.А. Дьяченко. Этот сотрудник «стоял у руля» больницы всего несколько месяцев, затем был переведен главным врачом в одну из больниц города Омска.

С переездом в Новосибирск Томского института усовершенствования врачей главным врачом ГКБ №1 (Приказ №159 от 14 августа 1932 года по Сибирскому горздраву) был назначен руководитель Новосибирского ГИДУВ и НГМИ Исаак Хаимович Лифшиц (1896–1938), уже имевший опыт работы в Наркомздраве РСФСР и в органах здравоохранения Восточной Сибири. Новый главврач целесообразность своего назначения на данный пост объяснял так: «Соединение двух руководящих должностей в одном лице вызвано необходимостью концентрации и объединения управления хозяйством. Ставлю своей основной задачей создание образцовой клинической больницы и научно-исследовательского учреждения, а также в будущем – больницы-высшего учебного заведения». Исаак Хаимович всегда сам лично вникал во все стороны жизни лечебного учреждения: от обсуждения работы врачей и состояния научно-исследовательской деятельности института до наблюдения за санитарным состоянием палат и вспомогательных помещений, за организацией питания больных.

Начиналась ГКБ №1 с нескольких десятков коек, но к 1933 году она насчитывала уже восемь отделений (хирургическое, терапевтическое, нервное, лечебного питания, ЛОР-отделение, кожно-венерологическое, глазное, стоматологическое отделения), а количество коек увеличилось до 488. Поскольку в Новосибирске начали фиксироваться случаи заболевания брюшным тифом, в апреле 1933 года в больнице было открыто брюшно-тифозное отделение на 25 коек. В 1934 году болезнь приняла характер эпидемии, и в брюшно-тифозном отделении в отдельные месяцы находилось до 257 больных. К концу года благодаря самоотверженности врачей эпидемию удалось победить, и надобность в данном отделении отпала. В этом же 1934 году в больнице открылось детское отделение на 25 коек. Через год к числу отделений прибавилось еще одно – гинекологическое. В мае 1935 года оно приняло первых 13 пациенток, а уже в июне – 42. Осенью того же года в дополнение к гинекологическому было открыто акушерское отделение на 20 коек.

Руководство больницей, Новосибирским ГИДУВ и НГМИ И.Х. Лившицем совпало с периодом развернувшихся в стране политических репрессий. Ряд сотрудников института, в том числе и его директор, были репрессированы, и только в первую волну хрущевской оттепели (1957 г.) реабилитированы, большинство посмертно.

В сентябре 1937 года главного врача И.Х. Лившица сменил на этой должности Александр Вольтазарович Мелик. Главному врачу больницы пришлось много времени и энергии отдавать органи-

зации строительства новых помещений, текущему ремонту. В этот период были отремонтированы и основательно переоборудованы терапевтическая, нервная, детская клиники, построены баня, гастроном, два жилых дома для сотрудников, начато строительство клуба, открыто общежитие школы медсестер. В 1938 году начала действовать новая котельная, был достроен административный корпус. При прачечной больницы открыли пошивочный цех на шесть швейных машин. В связи с достаточным бюджетным финансированием в 1939–1940 гг. развитие больницы продолжалось. До 100 коек расширилось гинекологическое отделение и до 45 – акушерское в гинекологическо-акушерской клинике, увеличилась пропускная способность глазного и оториноларингологического отделений. К концу 1939 года в отделениях больницы действовало около 800 коек. К 1940 году на территории больницы возвышались пять лечебных корпусов на 600 коек и три хозяйственных корпуса. В 1940 году на этих площадях было развернуто уже 780 коек. За год через отделения больницы прошло 15646 больных. Сотрудники клинической больницы – энтузиасты своего дела, обеспечивали больницу транспортом, кадрами, финансами, развивали ее строительную базу, осуществляли ремонт и т.д. Так усилиями многих замечательных людей и дружной совместной работой был создан этот уникальный комплекс. Деятельность А.В. Мелика на посту главного врача ГКБ №1 была высоко оценена руководством города и области. Результатом этой оценки было доверено возглавить горздрав г. Новосибирска.

Военный период (1941–1945) исторического пути ГКБ №1. В марте 1941 года появился приказ №65 о назначении на должность главного врача горбольницы врача Виктора Петровича Гришкевича (главный врач с 1941 г. по 1943 г.). Ему пришлось «встать у руля» в самое тяжелое для страны и для коллектива больницы в период Великой Отечественной войны (ВОВ). Виктору Петровичу руководство города поручило совмещать исполнение обязанностей главного врача и начальника эвакуационного госпиталя №2492. На плечи военврача первого ранга В.П. Гришкевича легла колоссальная нагрузка и ответственность. От него потребовались решительность, четкость, умение оперативно решать одновременно множество организационных задач. Эвакуационный госпиталь №2492 с июля 1941 года располагался в ГКБ №1, он принимал раненых в течение двух лет. В его состав входило десять лечебных подразделений, клинико-диагностическая лаборатория, зубоврачебное отделение, патологоанатомический кабинет, аптека, рентген-кабинет, вспомогательные хозяйственные службы. Первоначально госпиталь был рассчитан на 800 человек, но с каждым месяцем поток раненых, поступавших из районов военных действий, становился все более обширным. В годы войны в эвакуационном госпитале №2492 было пролечено более 36 тысяч раненых бойцов, проведено более 15 тысяч операций. Свыше 70% пациентов-фронтовиков были возвращены в строй. Огромный вклад во внедрение новых методов лечения вносили кураторы отделений больницы – профессорско-преподавательский состав Новосибирского медицинского института. Профессор Владимир Михайлович Мыш в годы ВОВ был назначен главным консультантом по хирургии эвакогоспиталей Сибирского военного округа в Новосибирске, продолжая активно работать в хирургических клиниках НМИ и ГИДУВа на базе первой горбольницы. Весной 1943 года коллективу больницы пришлось встретить лицом к лицу еще одного врага – сыпной тиф.

В этом же году В.П. Гришкевич был переведен в распоряжение горздрава и его сменил на посту главврача доктор Израиль Матвеевич Гольдштейн. Новый руководитель начал свою деятельность на посту главного врача как раз с выработки противоэпидемиологических мероприятий. В дополнение к двум инфекционным отделениям по 50 коек каждое было развернуто третье инфекционное отделение на 50 коек. Этот 1943 год вошел в историю больницы развертыванием третьего хирургического и онкогинекологического отделений общим количеством на 200 коек.

В 1944 году осуществлялось дальнейшее совершенствование структуры учреждения, происходило внедрение новых методов лечения. Был организован единый рентгеноскопический блок. В 1945 году продолжился «перевод на мирные рельсы». В качестве поощрения для отличников работы вводились бесплатные обеды с повышенным содержанием продуктов. Весной началась активная реконструкция прилегающей к корпусам больницы территории.

Послевоенный этап развития (1945–1959) горбольницы начался после окончания ВОВ, когда вся страна приступила к восстановлению народного хозяйства. С 1946 года по 1952 год главным врачом больницы вновь стал А.В. Мелик. Этому опытному руководителю, знакомому с деятельностью горбольницы, долго входить в курс дела не пришлось.

С 1952 года на некоторое время ГКБ №1 осталась без должного руководства, и это не могло не сказаться отрицательно на общем положении дел.

Случайные люди, назначаемые на серьезную и ответственную должность, не могли должным образом поддерживать порядок в сложном многопрофильном хозяйстве.

В 1953 году вступил в должность главного врача горбольницы Павел Иванович Зимин, фронтовик, человек немолодой, но имевший за плечами богатый опыт профессиональной и организаторской деятельности. Это назначение оказалось чрезвычайно удачным он начал восстанавливать утраченные позиции больницы. Больница включала уже в себя 15 лечебных отделений, поликлинику, физиокабинет, баклабораторию, аптеку, подсобное хозяйство, пищеблок, гараж, прачечную, котельную, строительный цех, гараж, конный двор. Многие подразделения нуждались в ремонте, а некоторые – в капитальной реконструкции. Происходили и структурные изменения внутри подразделений больницы. С периодом деятельности П.И. Зимина связано еще одно важное начинание – проведение профилактической диспансеризации с проведением периодических медицинских осмотров среди жителей Заельцовского района Новосибирска силами больничной поликлиники.

К концу 50-х годов прошлого века положение дел в больнице выправилось, но возраст главного врача и ухудшающееся здоровье не позволяли ему заниматься руководящей деятельностью. В сентябре 1959 года он подал в горздравотдел просьбу об освобождении от обязанностей главного врача больницы, в связи с уходом на заслуженный отдых. На свою замену Павел Иванович порекомендовал своего заместителя по лечебной части Иосифа Ефимовича Брайловского.

Несмотря на довольно молодой возраст, этот человек, фронтовик, обладал не только глубокими профессиональными знаниями и навыками, но и опытом руководящей деятельности, энергией и волей, закаленной в боях с фашистскими захватчиками в годы ВОВ. С приходом к руководству Иосифа Ефимовича Брайловского (30.03.1924 – 07.08.2009) в ГКБ №1 наступило начало *современного этапа развития (1959–1991)* больницы, который продолжался 32 года.

За годы работы И.Е. Брайловского в горбольнице произошли значимые изменения. Больница прирастала не только количественно – штатом, койками, корпусами, службами, отделениями. При сохранении всех традиций в ней происходили серьезные организационные и качественные изменения. Придя к руководству больницей, которая создавалась как научная и клиническая база Новосибирского медицинского института, Иосиф Ефимович хорошо понимал важную роль научных школ, ученых-медиков и преподавателей института в лечебно-диагностическом процессе, в постоянном повышении квалификации врачей-специалистов больницы. Поэтому взаимодействие больницы с учеными медицинского института, а потом и академических институтов были тесными. Постоянно занимаясь повышением качества лечебного процесса, материальным оснащением имеющихся и открытием новых лечебных отделений, И.Е. Брайловский хорошо понимал также, что совершенствование лечебного процесса невозможно без развития, оснащения новейшими техническими аппаратно-инструментальными средствами. Все диагностические службы больницы перешли на качественно новый, более совершенный уровень медицинских технологий.

Политические изменения, смена экономической и социальной стратегии страны, распад СССР привели в начале 1990-х годов XX века к серьезным проблемам в системе и службах здравоохранения. Эти процессы не обошли стороной и ГКБ №1, она также переживала нелегкие времена. Исторический *период «перестройки» и «постперестройки» (1991–2015)* в больнице связан с именем Вадима Федоровича Коваленко (19.11.1947 – 20.02.2021) заслуженного врача РФ, врача высшей квалификационной категории, кандидата медицинских наук, возглавлявшего ГКБ №1 с 1991 по 2015 годы. На сложнейшем этапе реформирования системы здравоохранения и перехода на обязательное медицинское страхование (ОМС), на основе Программы государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи, ГКБ №1 в числе первых в городе прошла аккредитацию и лицензирование. Именно во время управления В.Ф. Коваленко на базе больницы был открыт городской расчетно-экспертный центр, ставший еще и методическим центром для медицинских организаций муниципального здравоохранения. Больница превратилась в центр оказания специализированной и неотложной помощи по всем специальностям терапии, неврологии, хирургии и акушерства, являлась пионером в использовании многих современных организационно-управленческих, медико-технических и медико-экономических технологий.

В течение этого периода развитие горбольницы осуществлялось согласно постановлению мэрии города Новосибирска №797 от 30.09.1992 года, утвердившему план основных мероприятий дальнейшего развития медицинской организации, подкрепленное финансовой составляющей. Это позволило завершить строительство операционно-реани-

мационного блока, произвести ремонт и реконструкцию второго хирургического корпуса, выполнить большой объем работ по совершенствованию и замене инженерных коммуникаций, построить ряд необходимых хозяйственных сооружений. Был сделан важный шаг в централизации и повышении эффективности работы всех основных служб жизнеобеспечения многопрофильной и многоуровневой клинической больницы. Все это дало следующие практические результаты: объединение в единую сеть 2/3 коечного фонда; централизация лабораторной службы; улучшение условий функционирования служб больницы (функциональной диагностики, эндоскопии, переливания крови и др.). Проект обновления главного корпуса был включен в программу Всемирного банка реконструкции и развития не только как проект реконструкции, но и проект его полного медико-технического переоборудования. Завершение этих работ позволило резко увеличить пропускную способность всех хирургических отделений больницы, прежде всего, оказывающих неотложную помощь.

Новейший этап развития (2015 по настоящее время) ГКБ №1 связан с деятельностью главного врача, заслуженного врача РФ, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой организации здравоохранения и общественного здоровья НГМУ Юрия Иосифовича Бравве, с приходом которого продолжается оптимизация структуры больницы с целью повышения эффективности и качества оказания медицинской помощи населению региона. Проведенные кадровые и структурные изменения привели к созданию в больнице новых служб, подразделений и центров, заметной активизации лечебно-диагностического процесса, существенному улучшению материально-технической базы больницы.

Сегодня ГКБ №1 является крупнейшей многопрофильной и многоуровневой медицинской организацией города Новосибирска и Новосибирской области осуществляет следующие направления медицинской помощи: круглосуточную стационарную, включая высокотехнологичную, экстренную, амбулаторно-поликлиническую (консультативную), диагностическую. На базе клинических подразделений больницы функционируют следующие службы:

– служба акушерства и гинекологии
– хирургическая служба
– онкологическая служба
– терапевтическая служба
– региональный сосудистый центр
– служба анестезиологии и реанимации
– консультативно-диагностическая служба.

В год в больницу обращается более 250 тысяч человек, из них проходят лечение в стационаре около 50 тысяч пациентов, выполняется более 15 тысяч операций. Остальные пациенты – ежегодно получают амбулаторную помощь (приемный покой, межрайонный эндокринологический центр, травмпункты, женская консультация, консультативно-диагностическая служба). Целенаправленная работа по интенсификации оказания медицинской помощи, внедрение в практику больницы всех антизатратных механизмов позволяют пролечить дополнительно (сверх нормативов использования коечного фонда, рекомендуемых Министерством здравоохранения РФ) 5500–6500 человек ежегодно. Важно отметить, что эти изменения происходят при неуклонно повышающемся уровне сложности курации контингентов больных.

В процессе оказания медицинской помощи в больнице используются новейшие современные медицинские технологии: микрохирургические операции (нейрохирургия, офтальмология, сосудистая хирургия, оториноларингология), эндоваскулярные, эндоскопические, современные методы диагностики (иммуноферментный анализ, методики лабораторной и лучевой диагностики) и многое другое. Больница имеет лицензию и сертификат соответствия на оказание 80 видов медицинской помощи по 38 основным специальностям. Кроме того, на базе больницы действует ряд специализированных медицинских центров (региональный сосудистый центр, центр политравмы, центр амбулаторной онкологической помощи, межрайонный эндокринологический центр).

В настоящее время коллектив ГКБ №1 насчитывает более 600 врачей-специалистов и около 1000 средних медицинских работников. В то же время почти более половины врачей и медицинских сестер имеют квалификационные категории, а 50 медицинских сестер имеют высшее сестринское и/или повышенный уровень сестринского образования, что позволяет даже в условиях кадрового дефицита обеспечивать высокое качество медицинского обслуживания населения. Среди врачей 12 награждены государственными орденами и медалями, 45 заслуженных врачей и работников здравоохранения РФ, 40 работников больницы награждены нагрудным знаком «Отличник здравоохранения». Кроме того, в штате больницы работает 61 кандидат и 18 докторов медицинских наук.

Многопрофильная ГКБ №1 является клинической базой для 22 кафедр Новосибирского государственного медицинского университета и

2 кафедр медицинского факультета Института медицины и психологии им. В. Зельмана Новосибирского национального исследовательского государственного университета. ГКБ №1 тесно и плодотворно сотрудничает со многими научно-исследовательскими институтами СО РАН, федеральными НИИ Минздрава России, российскими и зарубежными университетами, а также лечебно-профилактическими учреждениями города и области.

ГКБ №1 является не только кузницей врачей – профессионалов, но и alma mater для профессорско-преподавательского состава Новосибирского государственного медицинского института-академии-университета. В больнице работали выдающиеся академики и профессора, основатели известных отечественных научно-практических медицинских школ (хирургической и анестезиологической, терапевтической, акушерско-гинекологической, неврологической, оториноларингологической, офтальмологической, дерматологической) и многие-многие другие успешные ученые-медики, талантливые врачи клиницисты и опытные организаторы здравоохранения. Годы научно-практической деятельности таких известных ученых, как академик РАМН В.П. Казначеев, академик РАМН Л.Д. Сидорова, академик РАМН В.П. Лозовой, профессор Г.Л. Феофилов и многих других, тесно связаны с ГКБ №1.

Многопрофильная ГКБ №1 на протяжении многих лет занимает лидирующие позиции среди медицинских организаций Новосибирской области и страны. Ее динамичное развитие на этапах исторического пути, с соблюдением традиционных подходов к оказанию медицинской помощи, заложенных многолетней практикой, является гарантом для получения эффективной и качественной медицинской помощи населением. Вместе с тем, социально-экономические факторы и политика государства в сфере охраны здоровья граждан, по нашему мнению, оказывают значимое влияние на деятельность больницы (структуру, коллектив, оснащение, технологии, эффективность функционирования, конечные показатели здоровья: смертность, заболеваемость, инвалидность и т.д.), а также – на судьбы ее сотрудников. Для истории 95 лет – только миг, но в каждом мгновении этих лет спрессованы судьбы людей и страны, прошлое, настоящее и будущее, в котором больница видится историческим воплощением преданного и самоотверженного служения своему призванию. Да, нам есть чем гордиться сегодня, и мы точно знаем, что необходимо сделать завтра, чтобы наша alma mater стала еще лучше!

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Щепин О.П., Тищук Е.А.* Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. – № 5. – С. 23–25.
2. Современные диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике / Под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиздат, 2004. – 168 с: ил.
3. *Бравве Ю.И.* Социальное управление консультативно-диагностическими центрами субъектов России в условиях реформирования здравоохранения // Автореф. дис. ... д.м.н.: Новосибирск, 2009. – 44 с.
4. Инновационные консультативно-диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике: Сб. науч. тр. / под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиз-дат НГМУ, 2009. – 326 с.
5. Доказательная клиническая диагностика в амбулаторно-поликлинической практике: монография / Под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Изд-во НГТУ, 2010. – 2010. – 312 с.
6. Новосибирский клинический диагностический центр: ступени успеха: монография: под ред. И.О. Маринкина, Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2013. – 102 с.
7. *Бравве Ю.И., Домрачева Е.В., Байкалов И.О., Песков С.А., Прокопьева М.И.* Анкетирование сотрудников для определения социального и профессионального климата в медицинской организации в период объединения ГБУЗ НСО «ГКБ №1» и ГБУЗ НСО «ГНОКДЦ» // Общественное здоровье: организация, менеджмент, право – перспективы развития: Материалы международного форума / под общей редакцией: И.О. Маринкина, М.А. Садового. Новосибирск: Издательско-полиграфический центр НГМУ, 2017. – С. 18–26.
8. *Бравве Ю.И., Дробинская А.Н., Байкалов И.О., Песков С.А., Сазонова Ю.О.* Ретроспективный анализ деятельности Новосибирского областного клинического диагностического центра – консультативно-диагностической службы ГБУЗ НСО Городская клиническая больница №1 по охране здоровья населения за 30 лет // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров / Материалы ежегодной конференции ДиаМА. Иркутск, 15–18 сентября 2019г. – С. 12–17.
9. *Бравве Ю.И., Байкалов И.О., Сазонова Ю.О., Масленников А.Б.* История создания и развития Государственного Новосибирского областного клинического диагностического центра (1988–2019 гг.) // OPERA MEDICA HISTORICA. Труды по истории медицины: Альманах РОИМ. / К.А. Пашков (отв.ред). М.: ООО «Лакуэр Принт», 2019. вып.4. – С. 167–176.

10. *Бравве Ю.И., Зорькина И.В., Домрачева Е.В., Байкалов И.О., Песков С.А.* Вопросы организации и первые итоги работы центра амбулаторной онкологической помощи в многопрофильной медицинской организации // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров / Материалы ежегодной конференции ДиаМА. Воронеж, 2020 г. – С. 137–141.
11. *Бравве Ю.И., Щепин В.О., Толстова К.С., Латуха О.А.* Современные подходы к рейтингу медицинских организаций на основе стратегии устойчивого развития учреждения здравоохранения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2021. – Т. 29. – №5. – С. 1171–1178.
12. *Бравве Ю.И., Домрачева Е.В., Вардосанидзе В.К., Байкалов И.О., Покровская О.Б., Пархоменко, Жданова И.В., Песков С.А.* Эволюция консультативно-диагностической службы: от диагностического центра к многопрофильной клинической больнице // Качество и безопасность современной диагностики: материалы XXXII ежегодной конференции ДиаМА с международным участием «Эффективное управление», Москва, 3–5 октября 2024 года. – Воронеж: Издательский дом ВГУ, 2024. – С. 18–20.

Ю.И. Бравве[1,2], Е.В. Домрачева[1], О.Б. Покровская[1], А.В. Шаклеин[1,3], В.К. Вардосанидзе[1], М.А. Гончаров[1,2], О.М. Пархоменко[1,2], В.Б. Барбарич[1], А.М. Комбанцев[1], И.О. Байкалов[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

[3]Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

НОВОСИБИРСКАЯ МНОГОПРОФИЛЬНАЯ ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №1: КЛИНИЧЕСКАЯ, ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ БАЗА, МЕДИЦИНСКИЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ШКОЛЫ В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ (К 95-ЛЕТИЮ БОЛЬНИЦЫ)

С 1930 года XX века, с самого начала деятельности Городской клинической больницы №1 (ГКБ №1), стали складываться многочисленные медицинские научно-практические школы, составляющие гордость отечественного здравоохранения и до настоящего времени во многом определяющие «лицо» больницы. История многопрофильной ГКБ №1 неразрывно связана с именами выдающихся ученых, среди которых знаменитый хирург, ученый и общественный деятель, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор Владимир Михайлович Мыш (1873–1947), его внук профессор Г.Д. Мыш, известный советский терапевт Александр Леонидович Мясников (1899–1965), видный советский акушер-гинеколог, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор Николай Иванович Горизонтов (1879–1949). Значительный вклад в развитие дерматовенерологии внес профессор Александр Александрович Боголепов (1874–1941). Основателем и первым руководителем неврологической службы в Новосибирске был крупный советский невролог, член-корреспондент АМН СССР Александр Викторович Триумфов (1897–1963). В первое послевоенное десятилетие началось признание заслуг научных школ. Звание академика АМН СССР получили В.М. Мыш (1945), А.Л. Мясников (1948), звание члена-корреспондента АМН СССР было присвоено А.В. Триумфову (1946) и В.А. Пулькису (1956).

Большую роль в развитии отечественного здравоохранения сыграл видный советский терапевт, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор Григорий Денисович Залесский (1902–1966), который в течение 20 лет был ректором Новосибирского государственного медицинского института и руководил кафедрой факультетской терапии, расположенной на базе корпуса №3 больницы. В послевоенные десятилетия в Новосибирске большое внимание уделялось укреплению клинической, лабораторной и материально-технической базы медицинского института, установлению прочных связей с органами и учреждениями здравоохранения города и области. Блестящие организаторские данные, соединившие способности ученого-новатора, политического и общественного деятеля, позволили Г.Д. Залесскому объединить усилия ученых вуза и врачей-клиницистов ГКБ №1.

Более 30 лет заведовал кафедрой нервных болезней медицинского института и руководил неврологической службой больницы, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор Дмитрий Тарасович Куимов (1897–1971). Развитие офтальмологии в Западной Сибири, становление ее в больнице связано с именем заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора Арона Абрамовича Колена

(1893–1978). Зарождение и развитие торакальной хирургии в больнице связано с именем профессора, заслуженного деятеля науки РСФСР Г.Л. Феофилова (1924–1997). Много сделал для развития урологии профессор В.Ф. Хоменко (1919–2003). Очень известным и авторитетным в городе хирургом был доцент М.Д. Пономарев, заведующий кафедрой факультетской хирургии НГМИ.

Хирургическую школу возглавил академик В.М. Мыш, его учениками являлись М.Д. Пономарёв, Б.А. Полянский, ставший организатором службы переливания крови в Новосибирске, Д.В. Мыш, Л.А. Каплан. Основоположниками *терапевтической школы* являлись академик А.Л. Мясников и профессор Г.Д. Залесский. Последователями этой школы стали академики В.П. Казначеев и В.П. Лозовой, профессора Э.Ф. Канаева, Г.Ф. Белов, Г.К. Иванов, А.Д. Куимов, которые в дальнейшем возглавили кафедры Новосибирского медицинского института. Основоположниками *акушерско-гинекологической школы* и помощи в Новосибирске стали талантливые врачи-диагносты, великолепные лекторы и педагоги профессора Н.И. Горизонтов и А.К. Шарнин. *Неврологическую школу* возглавил член-корреспондент АМН СССР, профессор А.В. Триумфов, а затем – профессор Д.Т. Куимов, известный своими научными работами в области клинической неврологии, особенно нейроинфекций, эндемичных для Западной Сибири. Научные исследования Д.Т. Куимова продолжил его ученик профессор А.П. Иерусалимский. Основоположником *школы по оториноларингологии* стал профессор С.А. Проскуряков, основатель и первый заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа (лор-болезней) НГМИ, которой он руководил на протяжении 34 лет.

Заложенные в ГКБ №1 в 30-е и 40-е годы XX века научные и клинические школы сохранили свое «лицо» и продолжают развиваться до настоящего времени. В разные годы в больнице работали академики РАМН В.П. Казначеев и Л.Д. Сидорова, профессора Г.И. Окладников, В.А. Голенок, В.В. Лантух, В.А. Бородач, Я.В. Поляков, М.А. Рымша, С.Д. Маянская. Много лет отдал клинике признанный лидер отечественной и мировой хирургии д.м.н., профессор В.В. Атаманов, который был признан по итогам 2001 года «Человеком года» в номинации АВ в США. В части развития качественного и эффективного лечения пациентов большой вклад внесли профессора Н.М. Пасман, В.Н. Кытманов, Н.В. Анастасьева, Л.В. Мамонтова, В.А. Галенок, А.П. Иерусалимский, В.А. Балашов, В.Н. Шершнев, Г.И. Окладников, М.А. Рымша, Н.С. Орлова, Д.Б Минкин, В.В. Лантух и др.

Среди сотрудников больницы сохраняется преемственность поколений – медицинские династии, дела родителей продолжают их дети и внуки: Каплан, Комиссаровы, Баранниковы, Кузьмины, Марченки, Мичурины, Фалугины, Паутовы, Барбаричи, Куимовы, Доронины и другие.

На протяжении 95 лет ГКБ №1 является основной клинической и лечебной базой для Новосибирского государственного медицинского института-академии-университета. Сотрудничество с НГМУ определяет ее большие возможности и достижения в вопросах оказания медицинской помощи, внедрения и формирования новых подразделений и служб больницы, а также постановки актуальных проблем в клинике внутренних, хирургических болезней и других разделах клинической медицины. В настоящее время на базе многопрофильной ГКБ №1 работает 22 кафедры Новосибирского государственного медицинского университета. Ректор НГМУ (2008–2025) д.м.н., профессор Игорь Олегович Маринкин начинал и сегодня продолжает свой профессиональный путь врача, ученого и педагога на базе кафедры акушерства и гинекологии в первом акушерском корпусе больницы. С 2025 года исполняющим обязанности ректора НГМУ является к.м.н. Илья Леонидович Глущенко. Больница тесно и плодотворно сотрудничает с проректорским составом медицинского университета – проректором по учебной работе, д.м.н., профессором А.Н. Евстроповым, проректором по постдипломному образованию, д.м.н., профессором Е.Г. Кондюриной, проректором по воспитательной и социальной работе, к.м.н. К.А. Бакулиным, проректором по научной работе, д.м.н., профессором Т.И. Поспеловой, проректором по региональному развитию, д.м.н., доцентом К.В. Атамановым, проректором по общим вопросам, к.т.н. Ю.А. Прокушевым.

Сегодня сотрудники клинических кафедр НГМУ и сотрудники Городской клинической больницы №1 – это единый коллектив, коллектив единой цели, решающий важные задачи по научной работе, по подготовке медицинских кадров и лечению больных многочисленных клиник больницы. Большой вклад в развитие медицинской науки и практики вносят работающие на базе больницы сотрудники кафедры неврологии профессор Б.М. Доронин, д.м.н. И.А. Грибачева и д.м.н. Т.Ф. Попова, заведующий кафедрой патологической анатомии профессор, д.м.н. А.П. Надеев, профессор кафедры патологической анато-

мии, академик РАН, д.м.н., профессор В.А. Шкурупий.

Всю свою жизнь связал с горбольницей д.м.н., профессор Андрей Дмитриевич Куимов – блестящий терапевт, диагност, воспитавший целую плеяду молодых врачей в духе преданности историко-профессиональным и этическим традициям клиники внутренних болезней. В стенах больницы трудятся талантливые ученые, врачи-клиницисты и педагоги доцент В.А. Балашов; врач-уролог д.м.н., профессор И.И. Титяев; врач-терапевт д.м.н., профессор А.Б. Кривошеев; врач-кардиолог, куратор отделения для лечения больных с острым коронарным синдромом РСЦ ГКБ №1, член научно-технического совета по направлению Медицина РАН, д.м.н., профессор Н.Г. Ложкина; врач-хирург-онколог, профессор кафедры хирургической стоматологии, стоматологической имплантации челюстно-лицевой хирургии НГМУ, хирургических болезней медицинского факультета НГУ и заведующий отделением опухолей «голова и шея» ГКБ №1 д.м.н., профессор С.П. Шевченко; врач-специалист по эндоскопии, д.м.н. В.А. Левицкий; заведующий кафедрой оториноларингологии НГМУ и отделением оториноларингологии больницы д.м.н., профессор А.Б. Киселев; доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней НГМУ и заведующая межрайонным эндокринологическим центром больницы к.м.н. О.В. Сазонова; доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней НГМУ и врач-эндокринолог к.м.н. О.А. Никифоров и многие другие успешные врачи.

ГКБ №1 является также базой двух кафедр медицинского факультета Института медицины и психологии им. В. Зельмана Новосибирского национального исследовательского государственного университета: хирургических болезней (заведующий д.м.н., профессор С.В. Сидоров), акушерства и гинекологии (заведующий д.м.н., профессор Н.М. Пасман). Большой вклад в развитие делового сотрудничества вносят ректор НГУ, академик РАН, д.ф.-м.н., профессор Михаил Петрович Федорук и декан медицинского факультета, заведующий кафедрой фундаментальной медицины д.м.н., профессор Евгений Николаевич Покровский. Один из ведущих врачей-онкологов больницы д.м.н., профессор Сергей Васильевич Сидоров является заведующим кафедрой хирургических болезней медицинского факультета НГУ и заведующим отделением опухолей молочной железы ГКБ №1. Заведующая кафедрой акушерства и гинекологии медицинского факультета НГУ, д.м.н., профессор Наталья Михайловна Пасман является куратором акушерской службы ГКБ №1. Сотрудники больницы д.м.н., доцент А.В. Шаклеин, к.м.н., старший преподаватель А.Н. Дробинская, к.м.н. А.В. Дударева совмещают преподавательскую деятельность на кафедре акушерства и гинекологии.

Городская клиническая больница №1 осуществляет научно-практическое сотрудничество: ФГБНУ ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна МЗ РФ – директор к.м.н., врач-травматолог-ортопед Андрей Александрович Корыткин; ФГБУ «ФЦН» Минздрава РФ – главный врач д.м.н. Джамиль Афетович Рзаев; ФГБНУ НИИФКИ – научный руководитель д.м.н., профессор, академик РАН, вице-президент Российского научного общества иммунологов Владимир Александрович Козлов; НИИ клинической и экспериментальной лимфологии – филиалом института цитологии и генетики СО РАН – научный руководитель д.м.н., профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ Владимир Иосифович Коненков; Новосибирским НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина МЗ РФ – директор д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ Александр Михайлович Чернявский; Новосибирским филиалом МНТК «Микрохирургии глаза» им. академика С.Н. Федорова – директор филиала д.м.н., профессор Валерий Вячеславович Черных.

Научно-исследовательская деятельность продолжает являться одним из важнейших видов деятельности в структуре здравоохранения и, в частности, в ГКБ №1. Служба научно-исследовательской работы ГКБ №1 была создана в 2017 году в целях координации научно-исследовательской, организационно-методической, учебной и лечебно-консультативной деятельности больницы. Основные направления научно-практической деятельности:

– взаимодействие с «НГМУ», «НГУ» и НИИ;

– педагогическая деятельность;

– научно-исследовательская работа (по приоритетным видам деятельности клинических подразделений);

– научно-публицистическая деятельность (участие в научных форумах, печатные работы);

– научно-квалификационные работы (диссертации);

– работа локального этического комитета;

– клинические исследования.

Сегодня отрадно констатировать большие достижения руководства и сотрудников ГКБ №1 в части масштабности научно-исследовательских работ, их глубину и значимый, прочный вклад в практическое здравоохранение. Кроме того, сотрудники больницы активно участвуют в форумах

различных уровней: конгрессах, симпозиумах, съездах, научно-практических конференциях, школах, лекциях, круглых столах и т.д.; в подготовке информационно-методических материалов и др. Ежегодно сотрудниками больницы публикуется более 100 печатных работ.

Локальный этический комитет ГКБ №1 осуществляет этическую экспертизу научно-исследовательских работ, диссертационных работ и обеспечивает контроль над клиническими испытаниями лекарственных средств. Сотрудниками больницы ведется большая работа по подготовке диссертаций по различным актуальным научным темам. Успешные защиты диссертаций – не просто личные победы наших коллег, но и важное достижение для всей больницы. Мы гордимся, что в больнице работают специалисты, которые сочетают высочайший профессиональный уровень в клинической практике с активной научной деятельностью, внося значимый вклад в развитие отечественной медицины.

Таким образом, учитывая все предыдущие достижения клинической, педагогической, научно-практической деятельности коллектива ГКБ №1, сегодня трудится отряд талантливых ученых-клиницистов, врачей-специалистов. При этом сохраняются принципы преемственности и взаимодействия науки и практики. Клинические подразделения больницы становятся базой для внедрения научных достижений в практику. Создание здорового и творческого климата во взаимоотношениях между врачами-специалистами и сотрудниками кафедр, их взаимопонимание и взаимопомощь – залог долголетнего плодотворного сотрудничества. Перешагнув свое 95-летие, больница строит новые планы, оглядываясь назад, так как прошлое важно не само по себе, а как пролог в будущее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Городской клинической больнице №1 70 лет. Очерки истории. Новосибирск, ИД «Вояж», 2000. – 120 с.
2. Современные диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике / Под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиздат, 2004. – 168 с: ил.
3. Городской клинической больнице №1 75 лет. Очерки истории. Новосибирск, ИД «Новосибирский писатель», 2005. – 208 с.
4. *Бравве Ю.И.* Социальное управление консультативно-диагностическими центрами субъектов России в условиях реформирования здравоохранения // Автореф. дис. ... д.м.н. : Новосибирск, 2009. – 44 с.
5. Инновационные консультативно-диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике: Сб. науч. тр. / под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиз-дат НГМУ, 2009. – 326 с.
6. Доказательная клиническая диагностика в амбулаторно-поликлинической практике: монография / Под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Изд-во НГТУ, 2010. – 2010. – 312 с.
7. Новосибирский клинический диагностический центр: ступени успеха: монография: под ред. И.О. Маринкина, Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2013. – 102 с.
8. *Бравве Ю.И., Байкалов И.О., Сазонова Ю.О., Масленников А.Б.* История создания и развития Государственного Новосибирского областного клинического диагностического центра (1988-2019 гг.) // OPERA MEDICA HISTORICA. Труды по истории медицины: Альманах РОИМ. / К.А. Пашков (отв.ред). М. : ООО «Лакуэр Принт», 2019. вып.4. – С. 167–176.
9. *Бравве Ю.И., Зорькина И.В., Домрачева Е.В., Байкалов И.О., Песков С.А.* Вопросы организации и первые итоги работы центра амбулаторной онкологической помощи в многопрофильной медицинской организации // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров / Материалы ежегодной конференции ДиаМА. Воронеж, 2020 г.. – С. 137–141.
10. *Бравве Ю.И., Щепин В.О., Толстова К.С., Латуха О.А.* Современные подходы к рейтингу медицинских организаций на основе стратегии устойчивого развития учреждения здравоохранения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2021. – Т. 29. – №5. – С. 1171–1178.
11. *Бравве Ю.И., Латуха О.А., Сон И.М., Калиниченко А.В., Аксенова Е.А., Соколов С.В., Толстова К.С.* Оценка эффективности деятельности медицинской организации : методическая инструкция. – Новосибирск, 2023. – 62 с.
12. *Бравве Ю.И., Домрачева Е.В., Вардосанидзе В.К., Байкалов И.О., Покровская О.Б., Пархоменко, Жданова И.В., Песков С.А.* Эволюция консультативно-диагностической службы: от диагностического центра к многопрофильной клинической больнице // Качество и безопасность современной диагностики: материалы XXXII ежегодной конференции ДиаМА с международным участием «Эффективное управление», Москва, 3–5 октября 2024 года. – Воронеж : Издательский дом ВГУ, 2024. – С. 18–20.

О.Ю. Гудушина, Н.Н. Лаврова, Е.В. Коренок
ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр», г. Нижний Новгород

ОПЫТ СОЗДАНИЯ ГОРОДСКОГО ЦЕНТРА АМБУЛАТОРНОЙ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Обеспеченность онкологической помощью городского населения, особенно жителей областного центра, традиционно считается более высокой по сравнению с областным и особенно сельским населением. Вместе с тем к 2023 году в Нижнем Новгороде сложилась ситуация, при которой амбулаторных врачей онкологов в городе было мало, а имеющиеся оказались распределены по районам города неравномерно, и редкая территориальная поликлиника могла обеспечить весь спектр диагностических исследований, необходимых, как на этапе диагностики, так и на этапе диспансерного наблюдения пациентов со злокачественными новообразованиям (ЗНО). Основной поток пациентов, независимо от степени тяжести и трудности диагностики их заболевания приходился на поликлиническое отделение областного онкологического диспансера. В этих условиях министерством здравоохранения Нижегородской области было принято нестандартное решение создания Центра амбулаторной онкологической помощи (ЦАОП) для городского населения.

Немаловажную роль в открытии ЦАОП в городе сыграло ещё и то, что на момент рассмотрения вопроса в 9 районах Нижегородской области уже функционировали ЦАОП, а среди остальных ЦРБ готовность к открытию такого подразделения отсутствовала.

Базовым учреждением для первого городского ЦАОП был выбрано государственное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Клинический диагностический центр» (далее – ГБУЗ НО «КДЦ», КДЦ) по следующим причинам:

– соответствие базы КДЦ требованиям приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации от 19.02.2021 № 116н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при онкологических заболеваниях», наличие лицензии на осуществление медицинской деятельности по профилю «онкология», «рентгенология», «УЗД», «клинико-лабораторная диагностика»;

– наличие сильной диагностической базы: в структуре учреждения работают отдел эндоскопии, отдел ультразвуковой диагностики, отдел функциональной диагностики, отделение рентгенодиагностики, КТ и МРТ; клинико-диагностическая лаборатория, бактериологическая лаборатория, отделение клинической патоморфологии, медико-генетическая лаборатория (в составе отдела медико-генетической консультации);

– возможность полного обследования пациента при подозрении на наличие злокачественного новообразования в сжатые сроки еще до его направления в онкодиспансер;

– наличие свободных площадей, позволяющих спланировать компактное и обособленное расположение зон ожидания, смотровых, консультативных и процедурных кабинетов, палат дневного стационара;

– удобное территориальное расположение медицинской организации в центре города, с высокой транспортной доступностью наземным транспортом и метро;

– бренд КДЦ, вызывающий доверие пациентов и делающий его привлекательным для врачебных кадров;

– готовность учреждения частично софинансировать организацию подразделения.

Зоной обслуживания ЦАОП ГБУЗ НО «КДЦ» на момент открытия был определён Нижегородский район г.Н.Новгорода с численностью взрослого населения более 100 тысяч человек. Заболеваемость ЗНО в Нижегородском районе г. Н. Новгорода составляет 656,6 на 100 тыс. населения (третье место из 8 районов города).

ЦАОП ГБУЗ НО «КДЦ» начал работу с ноября 2023 года и в первые месяцы своей работы столкнулся с рядом организационных сложностей, которые потребовали тщательной проработки взаимодействия, как с направляющими медицинскими организациями, так и между подразделениями КДЦ.

Одной из проблем оказались особенности территориальной программы ОМС, в рамках которой финансовое обеспечение медицинских услуг ЦАОП заложено в подушевое финансирование, в то время как ГБУЗ НО «КДЦ» прикрепленного населения не имеет. Оставаясь прикреплёнными к своим территориальным поликлиникам, за онкологической помощью пациенты обращались в КДЦ, и как следствие, денежные средства за диагностические услуги такие, как УЗИ, функциональные и лабораторные исследования, снимались с поликлиник в пользу КДЦ. Стремясь сократить финансовые потери, поликлиники претендовали на самостоятельное проведение исследований на своей базе, что затягивало сроки оказания помощи, а также оспаривали обоснованность проведе-

ния исследований, особенно в случаях самостоятельного обращения пациентов в ЦАОП, инициировали проверки ГБУЗ НО «КДЦ» страховыми медицинскими организациями. Решением стал приём первичных пациентов только по направлению территориальных поликлиник. При этом поликлиника имеет возможность взять часть предварительного обследования на себя при условии соблюдения сроков.

Второй по сложности, но не по значимости проблемой, стала необходимость перераспределения мест записи на диагностические исследования. ЦАОП КДЦ не имеет собственной диагностической базы, используя для своих нужд мощности всего учреждения. Если раньше КДЦ резервировал для внутреннего потока пациентов по направлениям врачей консультативного отдела лишь треть объёма мест записи на ультразвуковые, функциональные, лабораторные, эндоскопические исследования, рентген, КТ и МРТ, то потребности ЦАОП на данные виды услуг были несоизмеримо больше. При неизменном количестве оборудования и персонала удовлетворить потребность ЦАОП удалось только за счёт снижения количества мест, выдаваемых на внешнюю запись и постоянным динамическим контролем с перераспределением мест между тремя категориями потребителей: пациенты внешних медицинских организаций, пациенты консультативного отдела и пациенты ЦАОП.

Наконец, ряд технических сложностей в первые месяцы работы был вызван процессом перехода ГБУЗ НО «КДЦ» на работу в новой общей для всех медицинских учреждений региона информационной системе «Единая цифровая платформа». ЦАОП, как вновь создаваемое подразделение, начал свою работу сразу в новой МИС. Другие же отделы КДЦ на тот момент продолжали работать в локальной системе учреждения. Синхронизация систем, необходимость дублирования записей – все это увеличивало время оформления каждого случая. Тем не менее, за несколько месяцев ситуация стабилизировалась, в настоящее время КДЦ полностью работает в государственной информационной системе здравоохранения «Единая цифровая платформа». Направляющие медицинские организации записывают пациентов на приём в ЦАОП по электронным направлениям, пациент сразу отображается в расписании врача онколога ЦАОП ГБУЗ НО «КДЦ», на руки пациенту выдается талон с указанием даты и времени приёма. Оформление результатов посещения ЦАОП также осуществляется в указанной системе. Кроме того, «Единая цифровая платформа» позволяет врачам онкологам ЦАОП КДЦ записывать пациентов на приём в ГАУЗ НИИКО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер», а также проводить удалённые отсроченные консультации и консилиумы.

В полную мощь, включая дневной стационар, подразделение заработало с 2024 года. За 12 месяцев 2024 года в ЦАОП впервые выявлено 170 случаев ЗНО. В рамках обращений в ЦАОП за 12 месяцев 2024 г выполнено 315 пункций опухолей наружных локализаций. Отделением клинической патоморфологии выполнено 374 цитологических исследований биопсийного, аспирационного и иного (мазки и отпечатки) биоматериала, полученного из ЦАОП.

За 12 месяцев 2024 года выполнено 137 телемедицинских консультаций по вопросам тактики лечения с ГАУЗ НИИКО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер» (ГАУЗ НИИКО «НОКОД»).

Сведения о всех впервые выявленных случаях ЗНО вносятся в действующую медицинскую информационную систему и Территориальный Канцер-регистр, первичные извещения направляются в ГАУЗ НИИКО «НОКОД».

В сопровождении работы ЦАОП в ГБУЗ НО «КДЦ» ведётся мониторинг информированности граждан о результатах проведённых исследований, что особенно актуально для пациентов, обращающихся в КДЦ однократно за отдельной консультацией или диагностическим исследованием.

Одной из приоритетных задач ЦАОП является организация полноценного диспансерного наблюдения пациентов с онкологическими заболеваниями, способствующего своевременному выявлению рецидивов заболевания и их лечению (третичная профилактика рака), оказанию симптоматического лечения, выявлению показаний для получения паллиативной помощи, что также способствует улучшению качества и увеличению выживаемости пациентов.

На диспансерное наблюдение пациенты передаются из поликлиник либо активно вызываются сотрудниками ЦАОП.

На базе ЦАОП ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр» функционирует дневной стационар, оборудованный 5 многофункциональными креслами, основной задачей которого является проведение амбулаторных курсов противоопухолевой лекарственной терапии (ПХТ), в соответствии с планом лечения и рекомендациями консилиума специалистов ГАУЗ НО «НИИКО «НОКОД». Также в условиях дневного стационара проводится оценка эффективности и перено-

симости проведенного лечения с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования, осуществляется динамическое наблюдение за пациентами с ЗНО, получающими ПХТ. Направление и запись в дневной стационар для проведения ПХТ производятся специалистами ГАУЗ НО «НИИКО «НОКОД» в ЕЦП.МИС. Дневной стационар располагает двумя палатами для проведения ПХТ, процедурным кабинетом, кабинетом врача химиотерапевта. В расписании дневного стационара предусмотрено до 10 слотов в день.

Всего за 2024 год в дневном стационаре специализированную помощь получили 724 пациента.

В рамках ПХТ используются как таблетированные, так и инфузионные схемы, в т.ч. с использованием инфузионных помп, также по решению консилиума проводится таргетная и иммунотерапия.

Наибольшее количество пациентов дневного стационара составляют пациенты с ЗНО желудочно-кишечного тракта со схемами лечения капецитабин + оксалиплатин, бевацизумаб, на втором месте – пациенты с заболеваниями молочных и предстательной желёз, схемы лечения доцетакселом.

По итогам работы ЦАОП за 2024 год КДЦ совместно с ГАУЗ НО «НИИКО «НОКОД» были определены объёмы оказания медицинской помощи в части первичной диагностики, диспансерного наблюдения, схем полихимиотерапии, проводимых в дневном стационаре. Подразделение показало себя эффективным как в части диагностической и профилактической работы, так и в части работы дневного стационара.

В настоящее время амбулаторный приём ведут 3 врача онколога, один из которых закончил целевую ординатуру, в период прохождения которой работал в ЦАОП КДЦ в качестве врача-стажера. Также в штате подразделения есть врач химиотерапевт, медицинские сёстры, в т.ч. палатные и процедурные. Приём ведётся в 2 смены 5 дней в неделю. Имеется возможность увеличения и штата, и числа кабинетов врачебного приёма. Планируется расширение зоны обслуживания ЦАОП КДЦ на ещё два городских района. По примеру ЦАОП КДЦ в 2025 году в Нижнем Новгороде начал работу ещё один городской центр амбулаторной онкологической помощи.

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

ОПЫТ РАБОТЫ ГАУ РО «ОКДЦ» ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Мероприятия по профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), остаются на современном этапе приоритетной задачей. Наиболее эффективными мерами являются эпидемиологический мониторинг и технологии управления рисками. Опыт ГАУ РО «ОКДЦ» свидетельствует, что эти меры позволяют предотвратить развитие ИСМП на основе оценки потенциальных рисков и своевременного принятия мер по минимизации их проявления.

Актуализированы документы, стандартизирующие все этапы профилактики ИСМП, в том числе Положение «Санитарно-противоэпидемический режим в ГАУ РО «ОКДЦ»; План профилактических и противоэпидемических мероприятий по профилактике ИСМП в ГАУ РО «ОКДЦ»; 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 способствует обеспечить соблюдение санитарно-противоэпидемического режима, позволяющее избежать ИСМП. Проводится контроль уровня знаний медработников по указанным вопросам, в том числе с помощью тестирования. Совершенствование профилактики ИСМП продолжается на постоянной основе. В частности, актуализирована в 2025 г. «Рабочая инструкция по обработке гибких эндоскопов и

инструментов для врачей-эндоскопистов и медсестер эндоскопического отделения», разработана стандартная операционная процедура дезинфекции и дезинфекции высокого уровня (ДВУ) ультразвуковых датчиков в отделении УЗД ГАУ РО «ОКДЦ».

Мониторинг нежелательных событий при осуществлении медицинской деятельности это 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 разрабатываются корректирующие мероприятия, в том числе путем обучения персонала.

Подкомиссия врачебной комиссии по профилактике ИСМП осуществляет ежеквартальный 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 сотрудников иммунопрофилактикой, в том числе против кори, дифтерии и столбняка; обеспеченность средствами индивидуальной защиты; охват медицинского персонала профилактическими осмотрами; выполнение программ оздоровления медицинского персонала по результатам профилактических осмотров; полноту и своевременность обучения медперсонала вопросам профилактики ИСМП и др. инфекциям в рамках НМО, в т.ч. по утвержденным клиническим рекомендациям.

При проведении внутренних аудитов контролируется выполнение документов, регламентирующих профилактику ИСМП. Для этого используются разработанные чек-листы по основным направлениям деятельности: санитарно-противоэпидемические мероприятия, иммунопрофилактика, применение медикаментов и вакцин, гигиена рук, санитарно-техническое состояние, ведение медицинской документации, обработка медицинских изделий многократного применения, обращение с отходами и др. Аудиты проводятся с применением принципов мультидисциплинарного подхода и внеплановости. По результатам аудитов составляются акты или отчеты о результатах проверки с указанием нарушенных пунктов чек-листов (со ссылкой на законодательство, нормативно-правовые акты), а также корректирующие и предупреждающие мероприятия.

Таким образом, мероприятия по профилактике ИСМП в ГАУ РО «ОКДЦ» осуществляются благодаря сформированной заинтересованной позиции каждого сотрудника.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КОМПЬЮТЕРНОЙ, РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ, МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

О.Ю. Гудушина, В.В. Карачарова, Д.М. Халикова, И.В. Шаленков
ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр», г. Нижний Новгород

ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Огромным преимуществом диагностических центров является наличие обширной диагностической базы и возможность тесного взаимодействия врачей консультантов с диагностическими отделениями для быстрого получения результатов обследования, а иногда и совместной их интерпретации.

За 8 месяцев 2025 года в рамках диагностического поиска проведены исследования у 69 пациентов с подозрениями на лимфопролиферативные заболевания.

В указанную группу вошли пациенты с подозрениями на диагнозы:

С81 – лимфома Ходжкина – 18

С82 – фолликулярные лимфомы – 15

С83 – диффузные неходжкинские лимфомы (чаще ДВККЛ) – 7

С85 – другие неуточненные неходжкинские лимфомы – 10

С88 – злокачественные иммунопролиферативные заболевания – 4

С90 – миелома – 15

В среднем у пациента проведены исследования 4 зон, в зависимости от особенностей конкретного случая КТ и/или МРТ. У пациентов с диагнозами С81-85, это было исследования мягких тканей шеи, органов грудной, брюшной полости и органов малого таза. У пациентов с диагнозами С88 и С90 акцент ставился на исследования костных структур: череп, кости таза с захватом бедренных костей, поясничный отдел позвоночника и кости грудной клетки (ребра, грудной отдел позвоночника, грудина).

При КТ органов грудной клетки при лимфопролиферативных заболевания чаще всего регистрировался конгломерат лимфоузлов размерами от 5 см до 10 см в переднем средостении.

При исследовании брюшной полости регистрировались конгломераты лимфоузлов размерами до 5 см, спленомегалия в среднем по селезеночному индексу более 570. В 19 случаях проведена магнитно-резонансная томография, компьютерная томография использована в 35 случаях.

При обследовании органов малого таза чаще регистрировалась паховая и подвздошная лимфоаденопатия, как правило около 3–4 см. В 28 случаях проведена магнитно-резонансная томография, компьютерная томография использована в 26 случаях.

У 2 пациентов с множественной миеломой зарегистрировано субтотальное поражение костных структур, у остальных были выявлены многочисленные очаги без признаков слияния на фоне диффузного остеопороза.

Проведение исследования с контрастным усилением позволяет диагностировать наличие очагов распада, выявить факт прорастания при интимном прилегании опухолевой массы к прилежащим тканям, органам или сосудам, что имеет важное значение для подбора терапии.

Указанные изменения являются характерными признаками лимфопролиферативных заболеваний. Проведение КТ и МРТ исследований необходимы в этих случаях не только с целью оценки объема и локализации поражений и, следовательно, стадирования заболевания, но и для динамического наблюдения за пациентами на этапе лечения.

М.В. Цьома, В.А. Епанов, А.В. Мигранова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

АХОНДРОПЛАЗИЯ: РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Ахондроплазия (болезнь Парро-Мари) – это генетическое системное заболевание опорно-двигательного аппарата с аутосомно-доминантным типом наследования, основным симптомом которого является нарушение энхондрального окостенения длинных трубчатых костей, в первую очередь бедренных и плечевых – ризомелическое укорочение конечностей с их деформацией, формирование карликовости – рост менее 130 см.

Причиной развития заболевания является аутосомно-доминантная мутация в гене FGFR3 – ген рецептора фактора роста, риск развития мутации увеличивается с ростом возраста отца.

Распространенность заболевания – 4,6 случая на 100 тысяч новорожденных – довольно высокая.

Помимо карликовости, укорочения и деформации конечностей, проявлениями заболевания являются деформация мозгового черепа, гидроцефалия, гипоплазия средней части лицевого черепа, ночные апноэ, рецидивирующие ушные инфекции, а также иные проявления иммунодефицита различной степени тяжести.

Клинический случай представляет собой наблюдение пациентки С, 16 лет, период амбулаторного наблюдения в отделении лучевой диагностики – 3 года.

Пациентка наблюдается у генетика Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (СКККДЦ) с 2010 г. с верифицированным диагнозом ахондроплазия, аутосомно-доминантный тип наследования. Фенотипически диспропорциональное телосложение ребенка, макроцефалия, псевдогидроцефалия, антимонголоидный разрез глаз, глазной гипертелоризм, вздернутый нос, седловидная переносица, диспластичные ушные раковины, «готическое нёбо», тонкая складка под нижней губой, брахидактилия пальцев кистей, гиперподвижность в мелких и крупных суставах, воронкообразная деформация грудной клетки, укорочение конечностей в проксимальных отделах – ризомелическое, варусная деформация нижних конечностей и плечевых костей. Фенотип соответствует академическим проявлениям основного заболевания – ахондроплазия.

Учитывая значительные деформации костей скелета, дефицит возможности самообслуживания и низкую социальную адаптацию пациентки, родителями принято решение об оперативной коррекции длины конечностей, с целью которой они обратились в Клинику высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова, г. Санкт-Петербург, травматологическое отделение.

В отделение лучевой диагностики СКККДЦ пациентка обращается регулярно, с 30.08.2022 г. после проведения первичной операции – корригирующая остеотомия правой и левой большеберцовых и малоберцовых костей с наложением аппарата внешней фиксации Илизарова и удлинением костей за счет постепенного механического разобщения костных фрагментов. В процессе наблюдения выполнялось большое количество рентгенографических исследований, первично разобщение костных фрагментов составляло 16 мм в правой большеберцовой кости и 15 мм в левой большеберцовой кости в проксимальных отделах, до 9 мм в дистальных отделах костей, в малоберцовых костях суммарное соответствующее, в средних отделах костей (рис. 1). При промежуточном наблюдении от 25.01.2023 г. разобщение костных фрагментов составляет в большеберцовых костях справа 77 мм, слева 79 мм, малоберцовые кости – 59 мм и 64 мм соответственно (рис. 2). Следующим этапом оперативной коррекции после формирования в зонах дефектов костей костных мозолей являлась замена металлоконструкции с наложением перфорированных накостных металлических пластин по переднелатеральным поверхностям обеих большеберцовых костей, рентгенограммы от 11.07.2023 г. (рис. 3).

Следующим этапом коррекции длины конечностей явилось наложение аппаратов внешней фиксации на плечевые кости, наблюдение от 26.12.2023 г, первичное разобщение костных фрагментов справа до 13 мм, слева до 15 мм (рис. 4), промежуточное наблюдение от 17.07.2024 г. – разобщение костных фрагментов правой плечевой кости до 65 мм, левой плечевой кости до 75 мм (рис. 5). Контрольная рентгенограмма правой и левой плечевой кости от 06.11.2024 г. – удалены аппараты внешней фиксации Илизарова (рис. 6).

Аналогичным способом удлинены бедренные кости, первичные рентгенограммы от 28.04.2025, разобщение костных фрагментов правой бедренной кости до 11 мм, левой бедренной кости до 8 мм (рис. 7), пациентка находится в процессе наблюдения, данные исследования от 26.06.2025 г. – справа удлинение бедренной кости до 64 мм, левой бедренной кости до 60 мм (рис. 8).

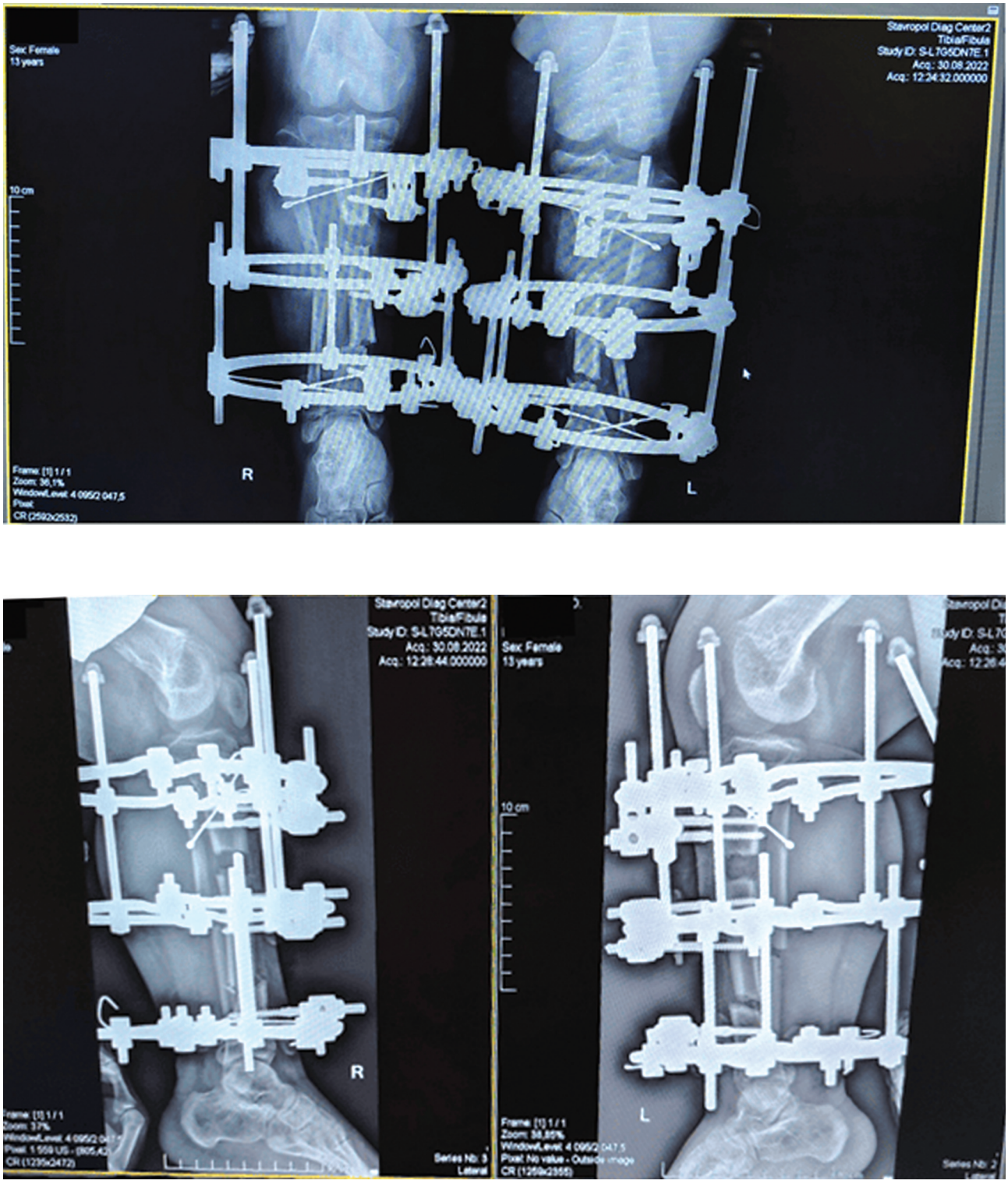


Рис. 1. Рентгенография костей правой и левой голени в двух проекциях от 30.08.2022 г. Первичный оперативный диастаз костных фрагментов правой большеберцовой кости 16 мм, левой большеберцовой кости 15 мм

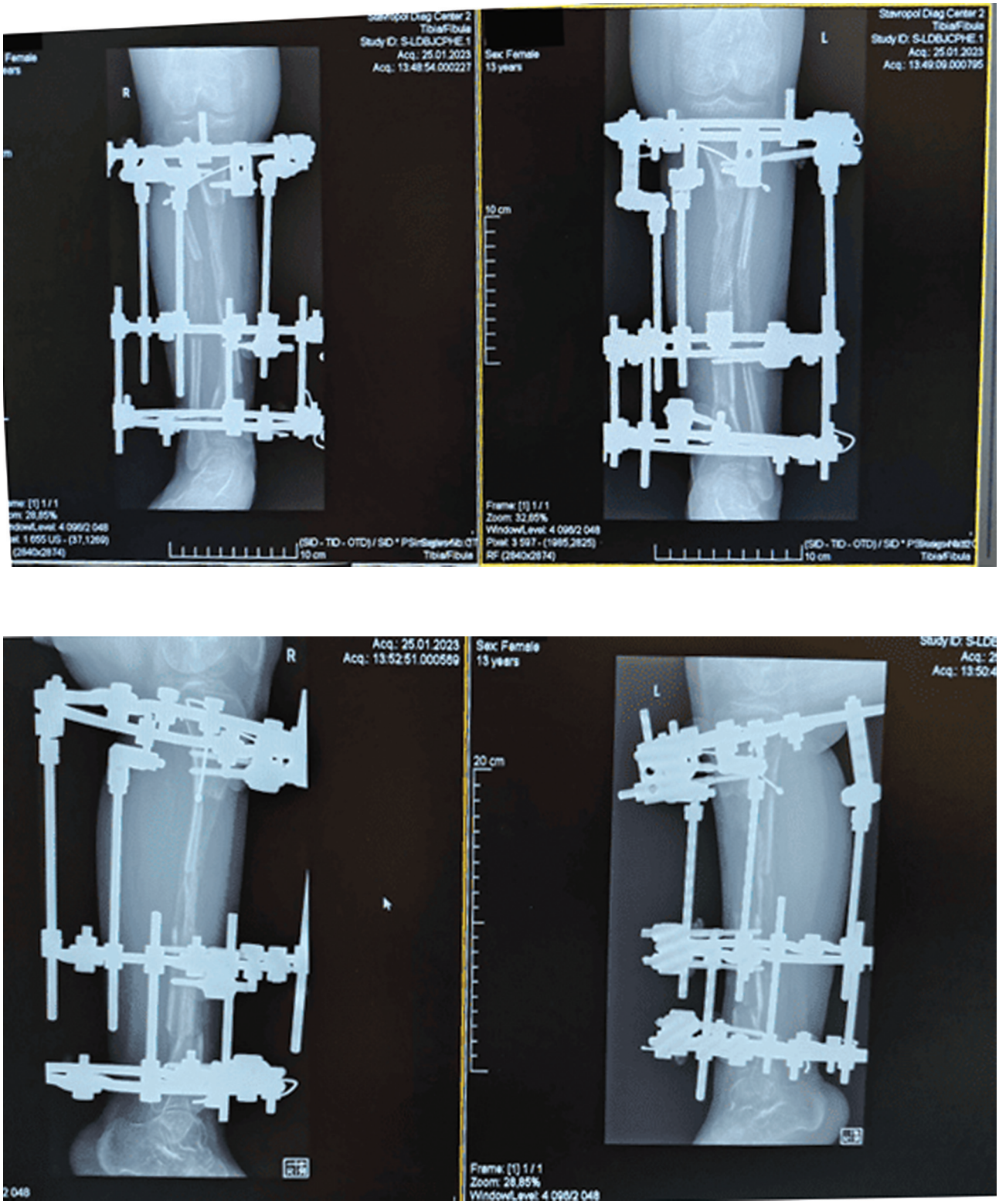


Рис. 2. Рентгенография костей правой и левой голени в двух проекциях от 25.01.2023 г.
Одно из промежуточных исследований, диастаз костных фрагментов правой большеберцовой кости 77 мм,
левой большеберцовой кости 79 мм

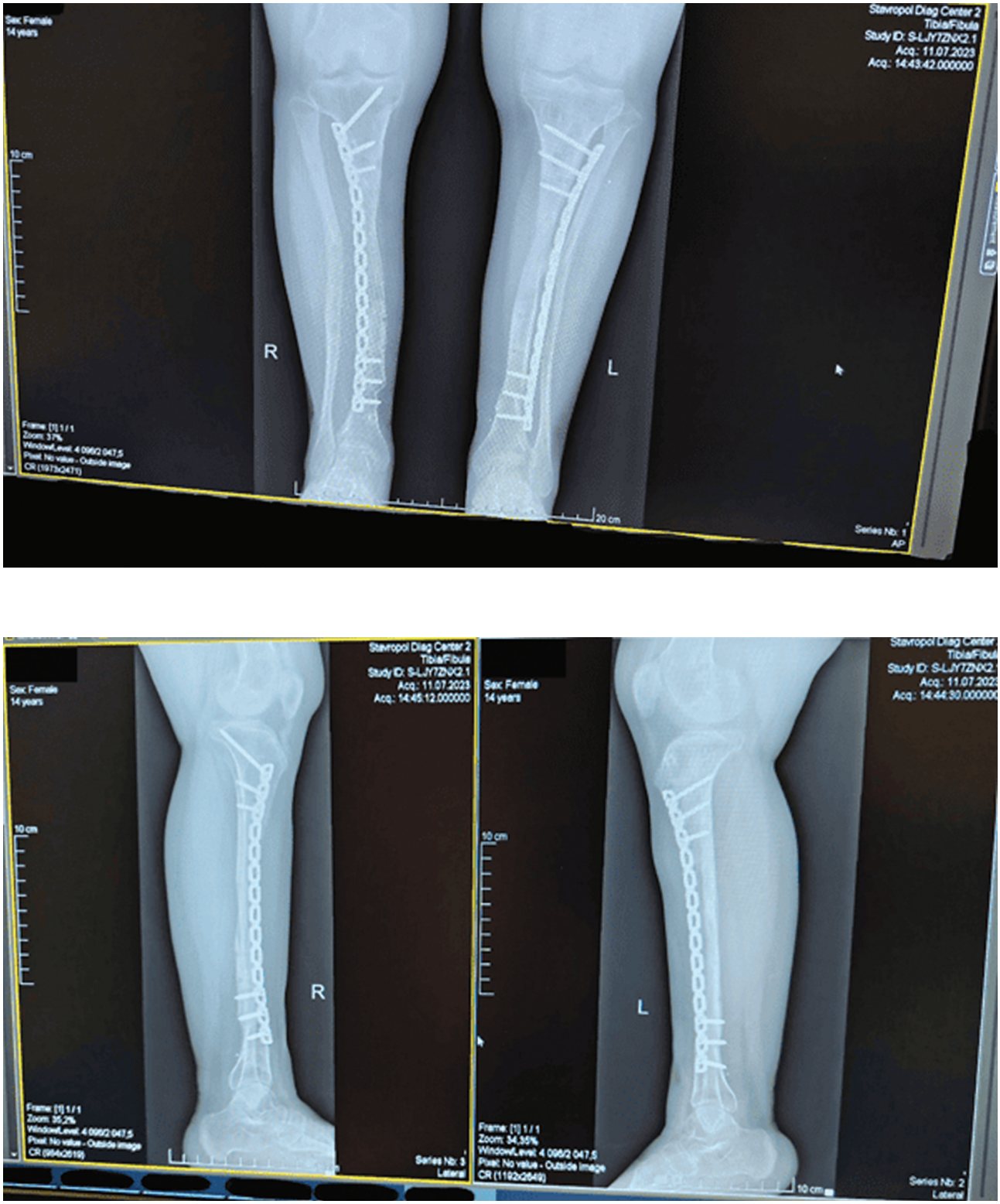


Рис. 3. Рентгенография костей правой и левой голени в двух проекциях от 11.07.2023 г.
Заключительный этап удлинения костей правой и левой голени,
накостный металоостеосинтез

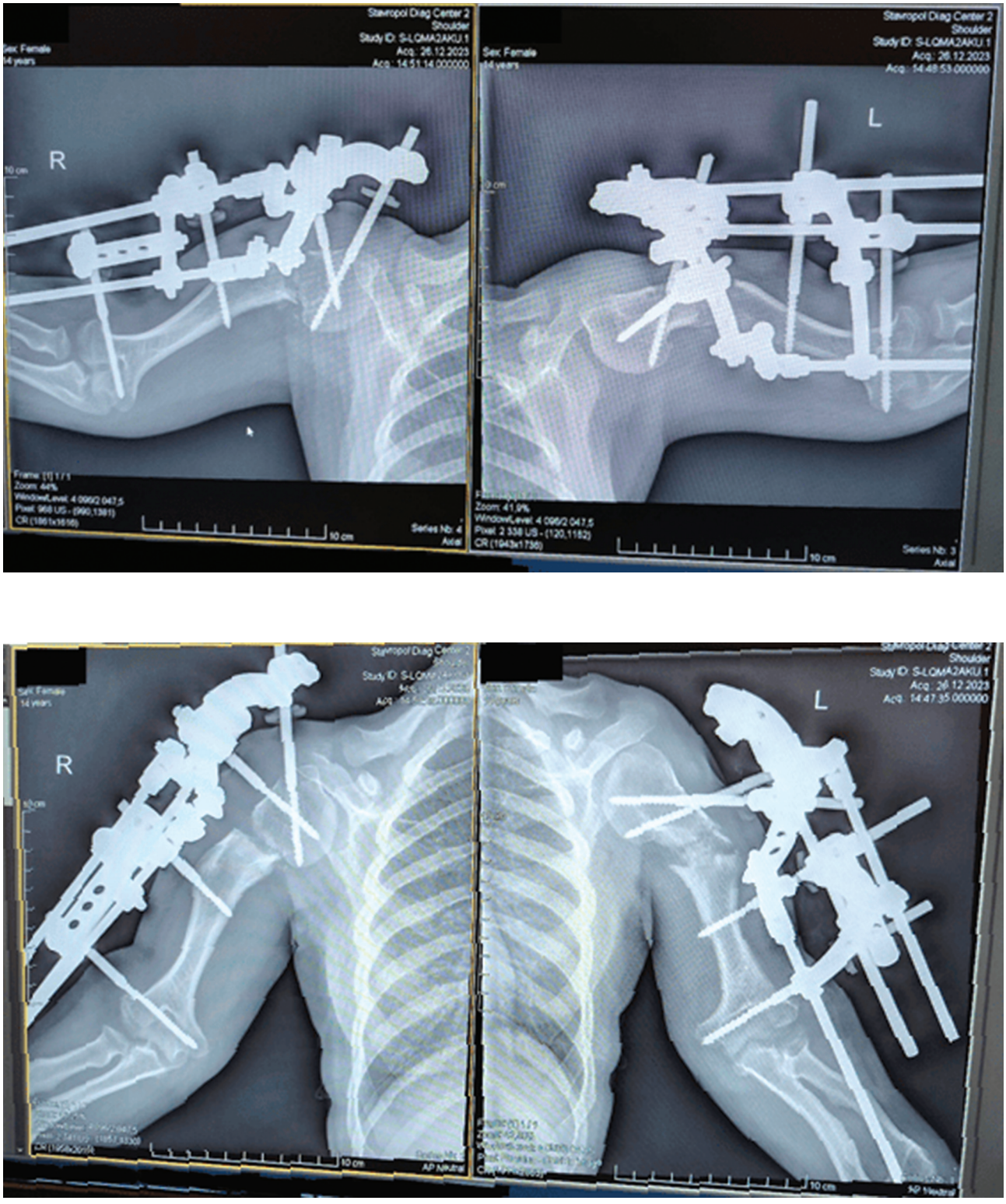


Рис. 4. Рентгенография правой и левой плечевой кости в двух проекциях от 26.12.2023 г.
Первичные снимки удлинения плечевх костей, диастаз костных фрагментов правой плечевой кости 13 мм,
левой плечевой кости 15 мм

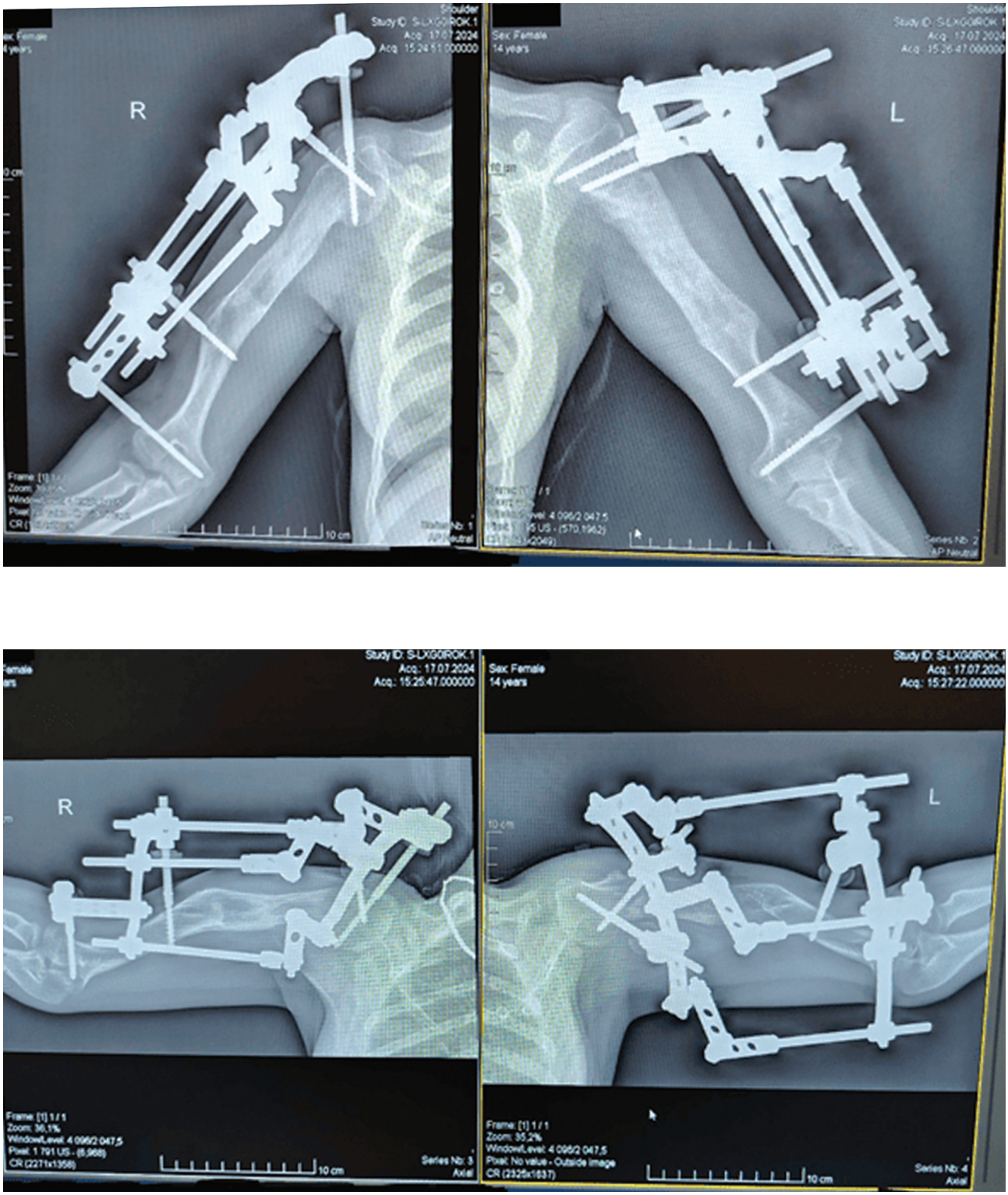


Рис. 5. Рентгенография правой и левой плечевой кости в двух проекциях от 17.07.2024 г. Промежуточный контроль остеосинтеза, диастаз костных фрагментов правой плечевой кости 65 мм, левой плечевой кости 75 мм

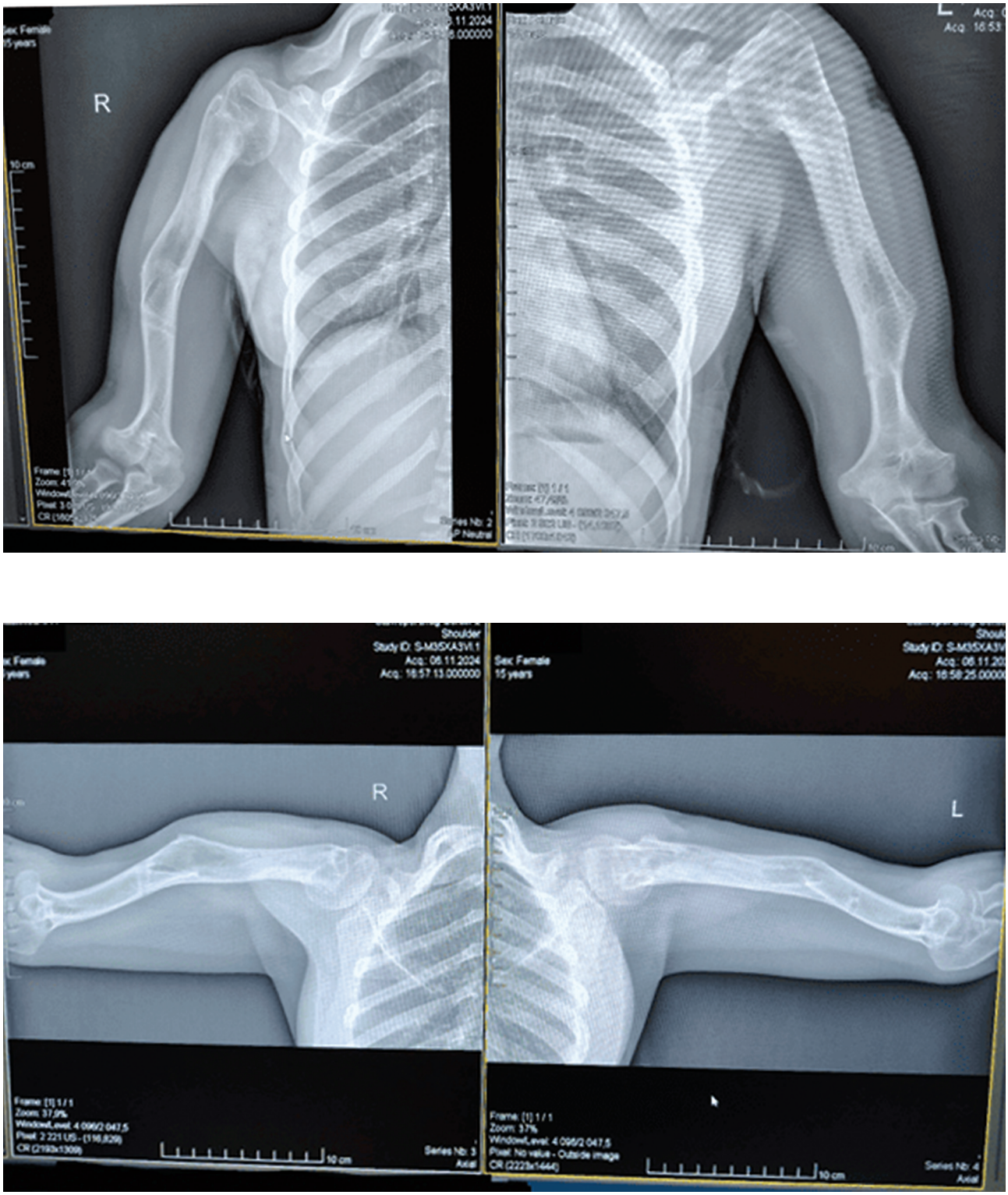
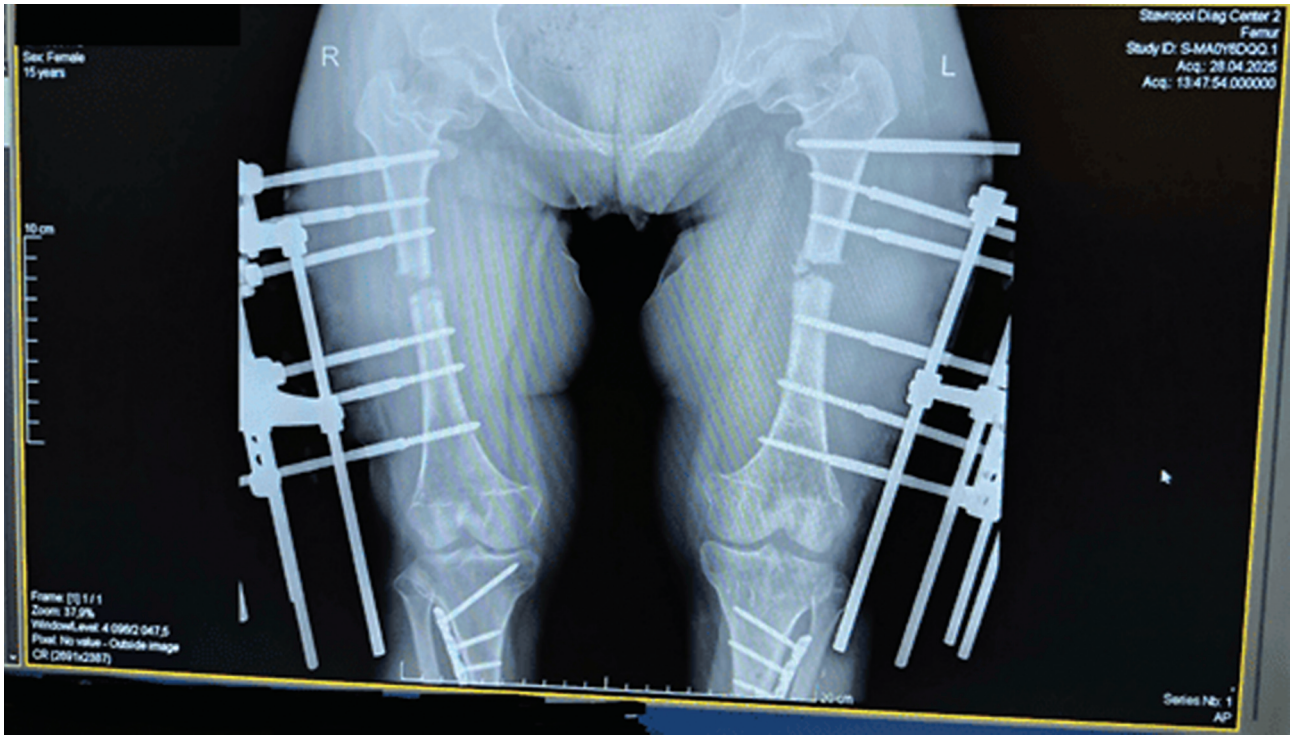


Рис. 6. Рентгенография правой и левой плечевой кости в двух проекциях от 08.11.2024 г. Контрольная рентгенограмма после удаления аппарата наружной фиксации (Илизарова)



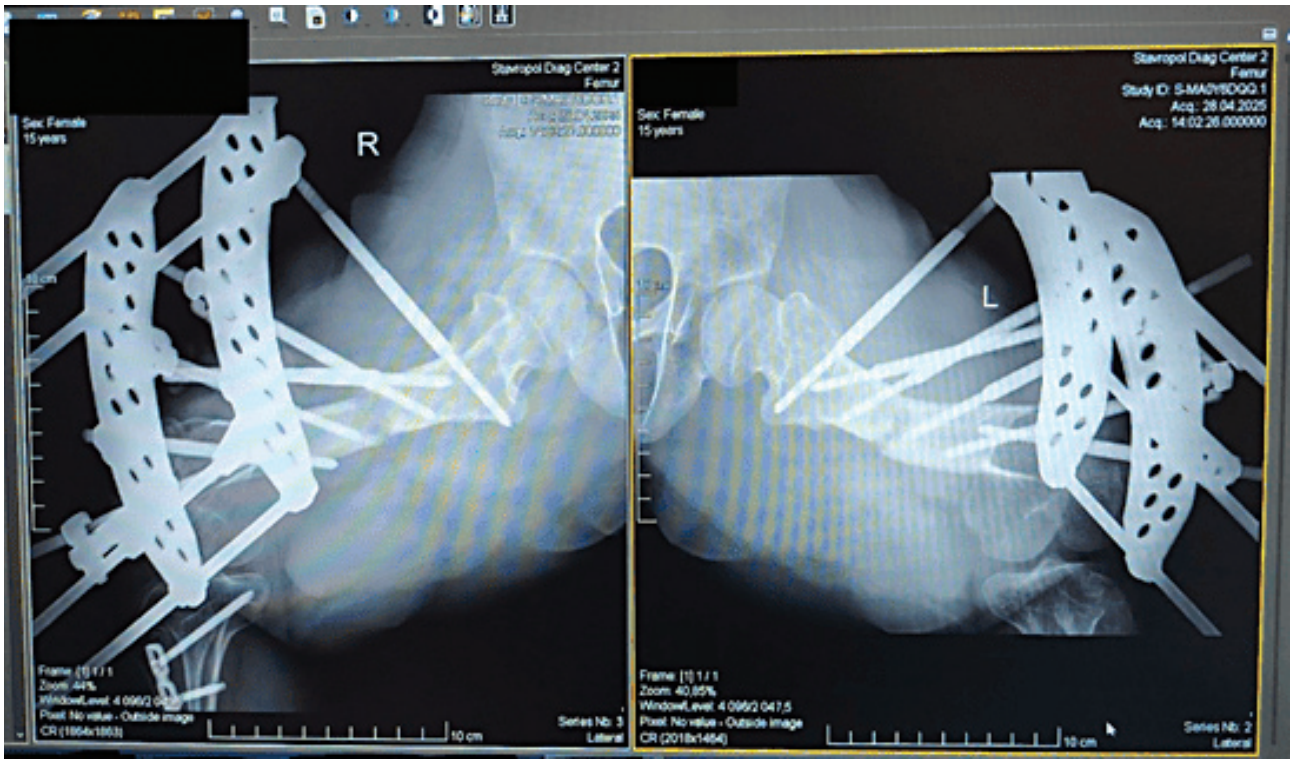


Рис. 7. Рентгенография правой и левой бедренной кости в двух проекциях от 28.04.2025 г. Первичные рентгенограммы, диастаз костных фрагментов правой бедренной кости до 11 мм, левой плечевой кости до 8 мм

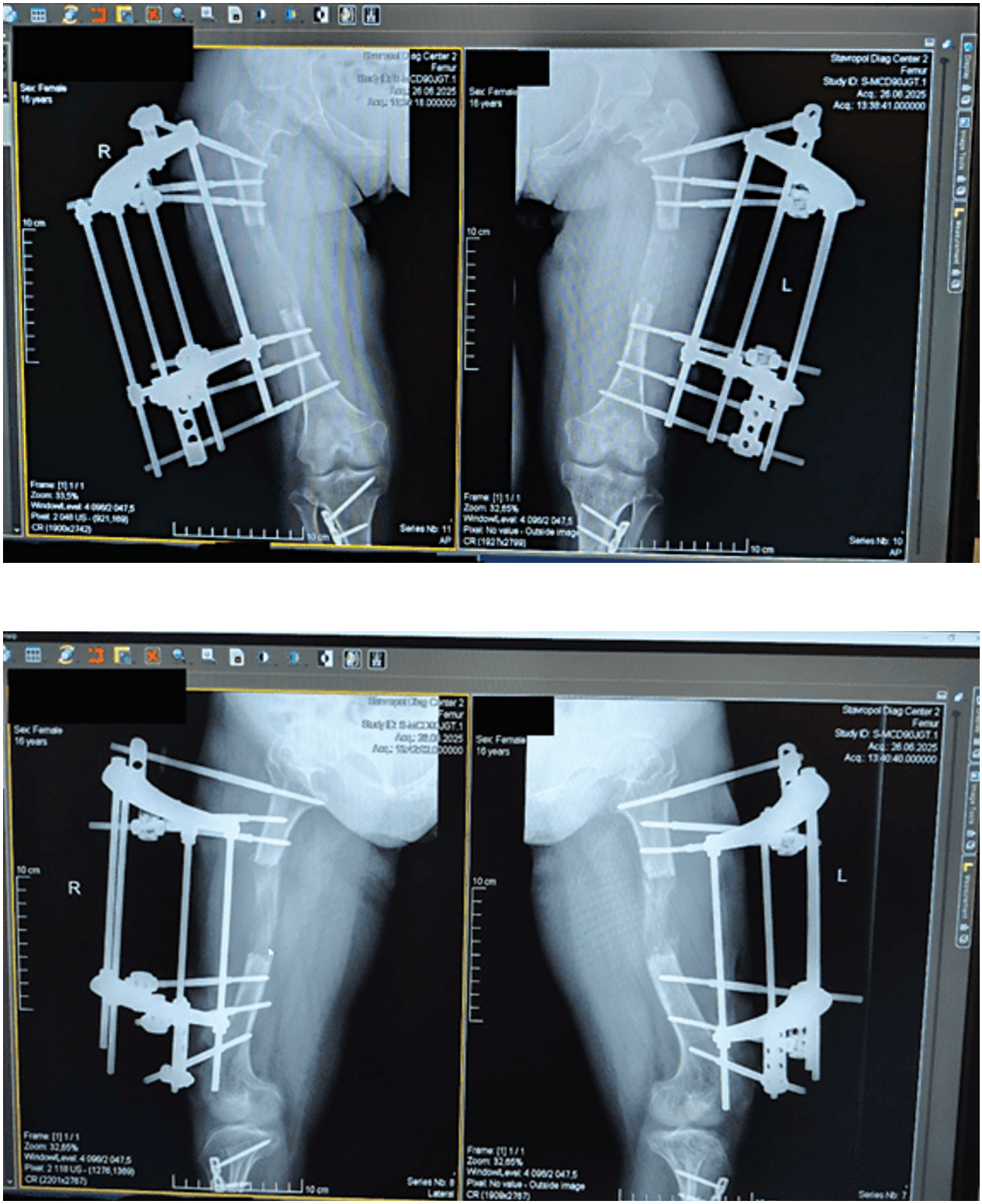


Рис. 8. Рентгенография правой и левой бедренной кости в двух проекциях от 26.06.2025 г. Промежуточный контроль, диастаз костных фрагментов правой бедренной кости 64 мм, левой бедренной кости 60 мм

Таким образом, с течением времени мы наблюдаем процесс растяжения костных фрагментов, постепенное формирование и нарастание объема костной мозоли в области остеотомных дефектов, консолидации их с образованием новых трубчатых костей, по длине приближенных к здоровым. Удлинение верхних конечностей до 7 см за счет плечевых костей. Удлинение нижних конечностей за счет костей голеней и бедренных костей практически до 15 см, и процесс еще не завершен. Следует указать, что наиболее сложным явился процесс удлинения костей голеней. В настоящий момент сохраняется деформация костей. Пациентка и ее родители настроены на дальнейшую ортопедическую реабилитацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Роберт Л. Ньюсбаун*. Медицинская генетика 481–481с.
2. *Шевцов В.И.* Удлинение нижних конечностей, как единственный оптимальный способ увеличения роста у детей и подростков при ахондроплазии / В.И.Шевцов, К.И. Новиков, А.М. Аранович // Гений Ортопедии №1, 2004. – 150 с.
3. *Илизаров Г.А.* Опыт удлинения нижних конечностей аппаратом автора / Г.А. Илизаров – 13-я юбилейная обл. науч. конф., посвященная 300-летию г. Кургана. – 1963. С. 319–329.
4. Ахондроплазия. Билокальный дистракционный остеосинтез голени: Пособие для врачей / МЗ РФ, РНЦ «ВТО»; Сост: А.В. Попков, Е.В. Дендиберя, А.А. Щукин, Г.С. Джанбахишов. – Курган, 1998. – 24 с.
5. *Стецула В.И.* Основы управляемого чрескостного остеосинтеза / В.И. Стецула, В.В. Веклич. – М.: Медицина, 2003 г. – 224 с.

М.Ю. Омельченко, А.С. Голубева, Е.Ю. Фтодосьева, М.А. Ребус, А.В. Алексиева, Н.А. Соколова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ИСЧЕЗНОВЕНИЕ КАЛЬЦИФИКАЦИИ ПРИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

В настоящее время кальцинаты молочных желез являются достаточно частой находкой при выполнении маммографии. Впервые кальцинаты различного происхождения на маммограммах были описаны в 1951 г. R. Leborgne.

Согласно последним исследованиям микрокальцинаты на биохимическом уровне обычно подразделяют на два основных типа: состоящие из оксалата кальция, и состоящие из фосфата кальция (гидроксиапатита). Оксалаты кальция продуцируются апокриновыми клетками молочной железы и часто связаны с доброкачественными изменениями, однако, кальцинаты гидроксиапатита могут быть связаны как с доброкачественными, так и злокачественными новообразованиями молочной железы. Они обнаруживаются нередко в фиброаденомах, а также биохимические характеристики данного вида кальцинатов были выявлены при склерозирующем аденозе. Появление солей фосфата кальция так же связано с механизмами, которые присущи злокачественному процессу, а именно – инвазивному росту с некрозом и фиброзом, включая карциному in situ.

Биохимический подтип кальцинатов часто определяет форму и размер выявленных обызвествлений и служит маркером при определении злокачественности или доброкачественности процесса. Однако встречаются случаи, когда при выполнении маммографического исследования в динамике мы видим спонтанное исчезновение кальцинатов.

Нами проанализированы случаи исчезновения кальцинатов при динамическом маммографическом исследовании.

Пример 1: Пациентка С., 52 лет. (рис. 1, 2).

На рентгеновской маммограмме (рис. 1) в 2015 году в проекции задней трети верхне-наружного квадранта правой молочной железы было выявлено скопление кальцинатов. Через десять лет пациентка вновь пришла на маммографическое исследование, на момент исследования она жалоб не предъявляла. На маммограмме (рис. 2) от 2025 года ранее выявленные кальцинаты в том количестве достоверно не определялись.

Пример 2. Пациентка П., 64 года. (рис. 3, 4).

В 2017 году на маммограмме (рис. 3.) в проекции средней трети верхне-наружного и задней трети верхне-внутреннего квадрантов определялись округлые макрокальцинаты. При динамическом наблюдении в 2023 году и в последующие годы на маммограммах кальцинаты достоверно не определялись (рис. 4.). Маммографическое исследование пациентка проходила в плановом порядке, на момент исследования без жалоб.

Пример 3. Пациентка Т., 49 года. (рис. 5, 6).

Во время плановой маммографии в 2023 году (рис. 5.) в передней трети нижне-внутреннего квадранта определялся дистрофический макрокальцинат. В 2024 году (рис. 6.) выявленный ранее макрокальцинат не визуализировался.

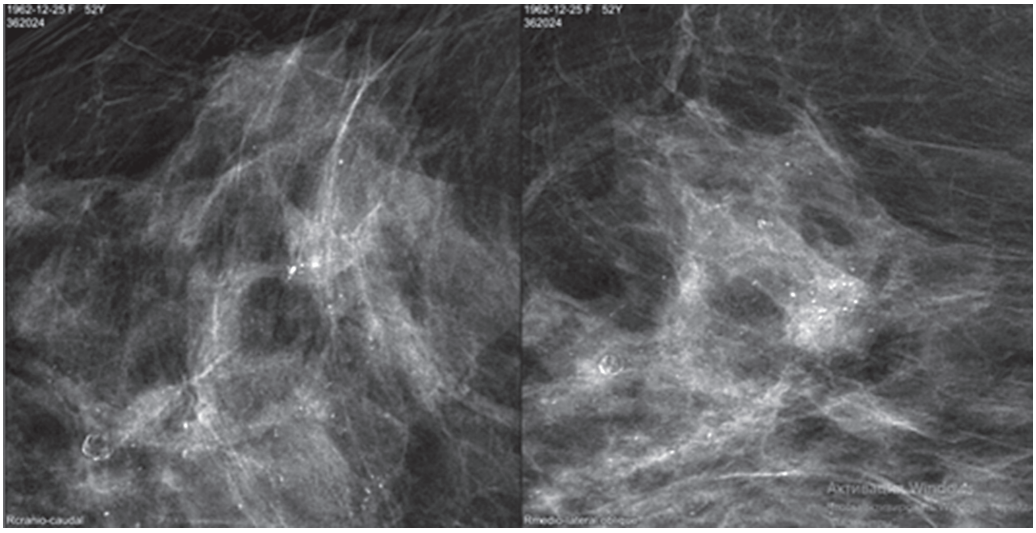


Рис. 1. Маммограмма пациентки С. в 2015 году

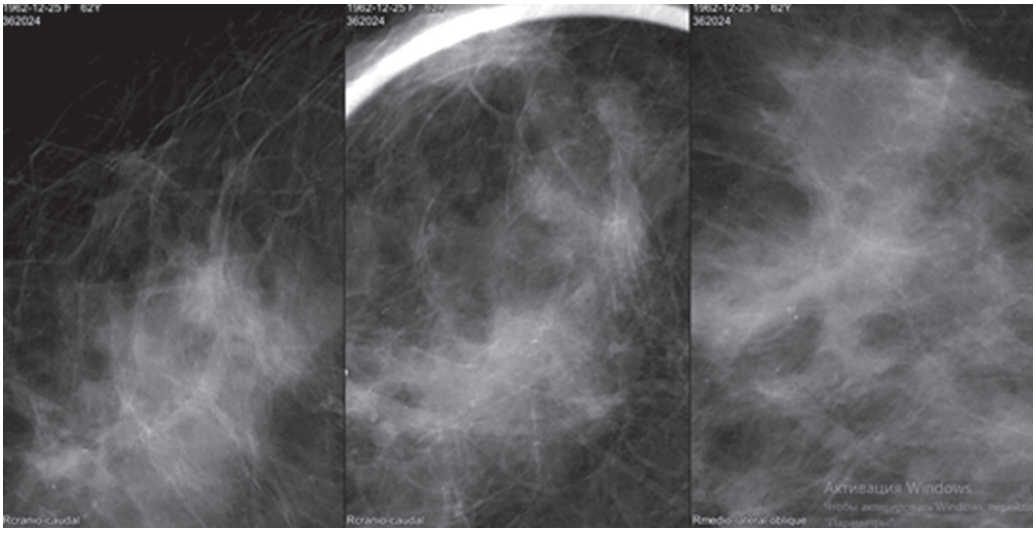


Рис. 2. Маммограмма пациентки С. в 2025 году

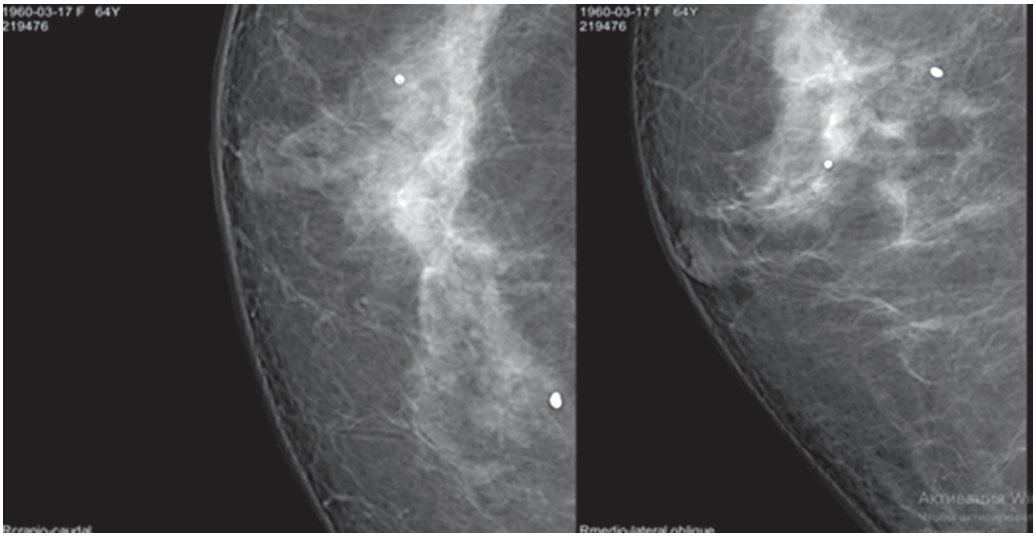


Рис. 3. Маммограмма пациентки П. в 2017 году

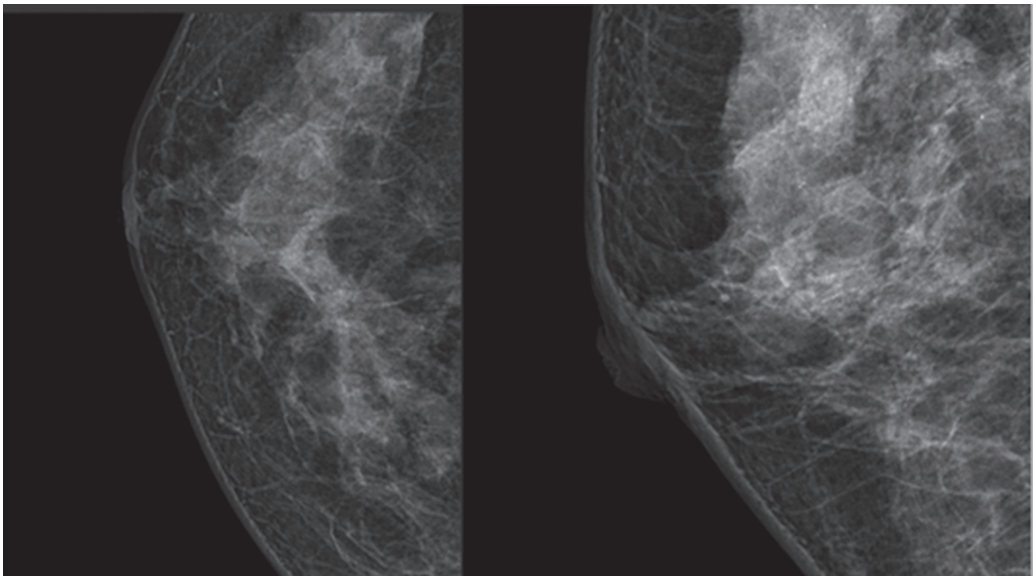


Рис. 4. Маммограмма пациентки П. в 2023 году

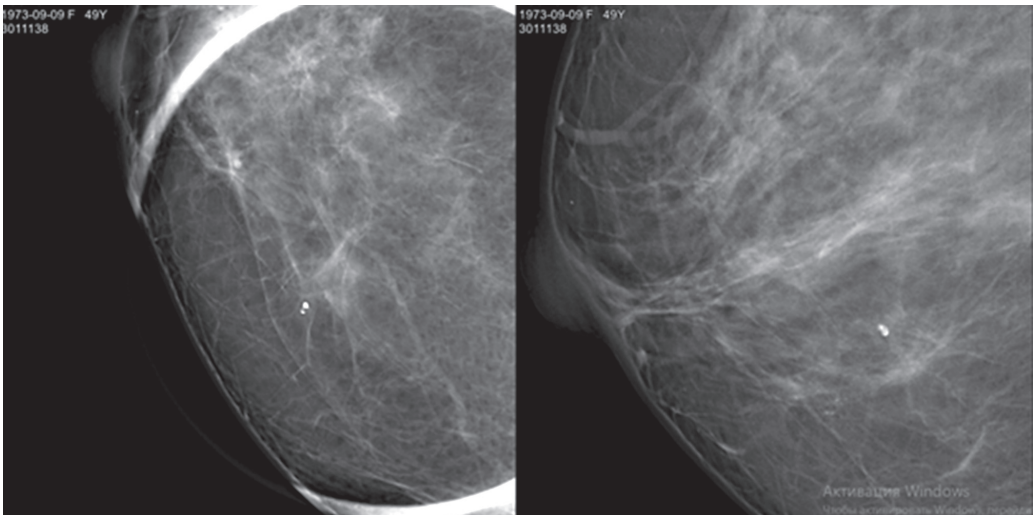


Рис. 5. Маммограмма пациентки Т. в 2023 году

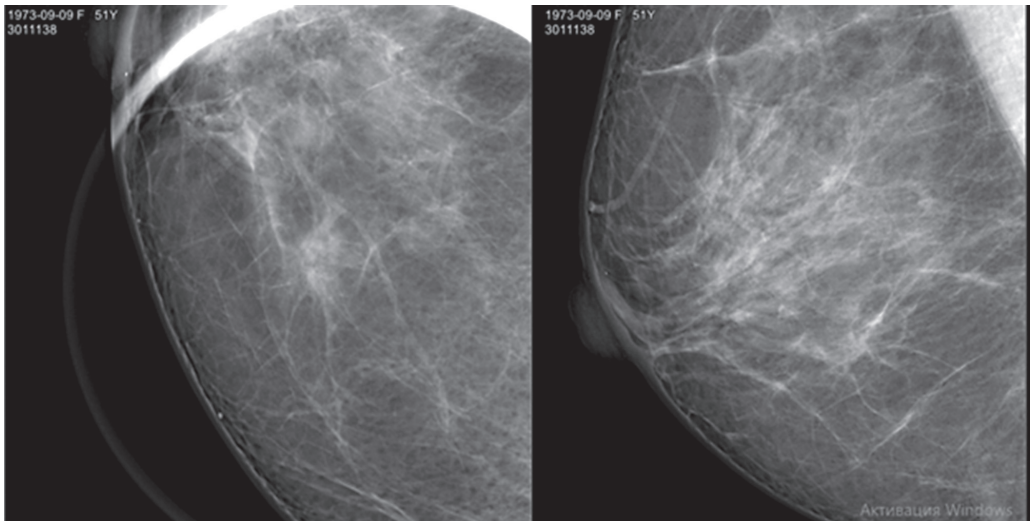


Рис. 6. Маммограмма пациентки Т. в 2024 году

Все пациенты помимо маммографии проходили ультразвуковое исследование молочных желез в динамике, консультированы хирургом-маммологом. Достоверных данных, позволяющих заподозрить неопластический процесс не выявлено.

Причины «исчезновения» кальцинатов до конца не изучены, однако, согласно исследованиям, в этом процессе играет роль белок остеопонтин [6]. Он является одним из основных регуляторов процессов эпителиально-мезенхимального перехода. Остеопонтин приводит к увеличению экспрессии нескольких факторов транскрипции, связанных с эпителиально-мезенхимальным переходом, вызывает усиление миграции клеток, повышение инвазии и снижение межклеточной адгезии. Интересно, что при РМЖ повышение уровня остеопонтина обусловлено увеличением экспрессии костного морфогенетического белка – фактора роста, связанного, в том числе, с формированием костной и хрящевой ткани. Было показано, что в инфильтрирующей карциноме с микрокальцинатами наблюдается повышенная экспрессия костного морфогенетического белка и остеопонтина, вследствие чего опухолевые клетки приобретают мезенхимальные характеристики и фенотип, подобный остеобластам [7].

В свою очередь, эпителиально-мезенхимальный переход, с последующей десмопластической реакцией, сопровождается активизацией клеточных металлопротеиназ, которые, наряду с остеопонтином, участвуют в процессе инвазии. Одной из матриксных металлопротеиназ является стромолизин – специфический фермент ремоделирования эктрацеллюлярного матрикса, способствующий частичному расщеплению и разрушению кальциевых отложений.

Вывод. Спонтанно разрешающаяся кальцификация ткани молочной железы на маммографии является редкой рентгенологической находкой. Это явление определяется уменьшением количества или выраженности кальцификаций тканей грудных желез на маммограмме по сравнению с предыдущими изображениями.

Значимость разрешения кальцификаций молочной железы остается до конца неизученной. Данный феномен чаще всего был характерен для злокачественных новообразований [6]. В современной литературе пациенты, у которых визуализация демонстрировала уменьшение количества кальцинатов, обычно имели другие сопутствующие жалобы на молочные железы.

Таким образом, учитывая работы в области изучения биохимических процессов, связанных с образованием и «лизисом» кальцинатов, нельзя исключать риск неопластического процесса, особенно при обнаружении увеличения плотности ткани молочной железы в проекции ранее выявленных кальцинатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Спонтанно разрешающиеся микрокальцификаты молочной железы, связанные с карциномой молочной железы. Mesurolle B, Halwani F, Pelsser V, Gagnon JH, Kao E, Tremblay F. Breast J. 2005 г.
2. Применение международной классификации BI-RADS в маммологической практике. Руководство для врачей. Четвертое издание Шумакова Т.А., Солнцева И.А., Сафронова О.Б., Савелло В.Е., Серебрякова С.В. ИП Маков М.Ю., 2023 г.
3. Верманн Б. Рак молочной железы: основы, скрининг, диагностика и лечение. Мед Монашр Фарм. 2017 г.
4. Микрокальцификации, связанные с раком молочной железы: эпифеномен или биологически значимая особенность отдельных опухолей? Морган М.П., Кук М.М., Маккарти Г.М. J MammaryGlandBiolNeoplasia. 2005 г.
5. Микрокальцификация на маммографии: подходы к интерпретации и биопсии. Wilkinson L., Thomas V., Sharma N. Br J Radiol. 2017 г.
6. Прогностическая и предиктивная значимость остеопонтина при злокачественных новообразованиях. Е.Ю. Зубарева, М.А. Сеньчукова 2021 г.
7. Microcalcifications in breast cancer: An active phenomenon mediated by epithelial cells with mesenchymal characteristics. Scimeca M., Giannini E., Antonacci C. BMC Cancer 2014 г.
8. Ишмуратова, Р.Ш. Жировая ткань, ее роль в развитии и метастазировании рака (на примере рака молочной железы) / Р.Ш. Ишмуратова, Р.Р. Бакиев // «Креативная хирургия и онкология». – 2013. – №4. – С. 95–99.

А.М. Егеньязова, Е.Г. Бакулина, Ф.Т. Дахкильгова, Е.Ю. Корнилова, А.А. Остафийчук, Р.С. Терновая, Ф.И. Урусова

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ СИНОВИАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль (ГКО, ранее известная как пигментный виллонодулярный синовит) – доброкаче-

ственная, но локально агрессивная опухоль, которая может вызывать разрушение костей и суставов в месте своего расположения и имеет высокий риск рецидива после операции. В большинстве случаев заболевание моноартикулярное, развивается на 3-м или 4-м десятилетии жизни. Клинические симптомы прогрессируют медленно и представляют собой боль, припухлость и рецидивирующий серозно-геморрагический выпот. Этиология теносиновиальной ГКО не известна. Дифференциальный диагноз проводят с фибромой сухожильной оболочки, верхушечной подагрой, узловым фасциитом, сидеротическим синовитом, синовиальным хондроматозом, саркоидозом.

Цель работы. Определить изменения, выявляемые на магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациента с гигантоклеточной синовиальной опухолью мягких тканей при динамическом наблюдении.

Материалы и методы исследования. Пациентка А. 54 года обратилась в Ставропольский клинический консультативно-диагностический центр с жалобами на наличие образования по тыльной поверхности стопы. В анамнезе у пациентки верифицированный диагноз – гигантоклеточная синовиальная опухоль мягких тканей правой стопы локализованного типа (верифицирована в январе 2025 г.). МРТ выполнено на аппарате Philips Ingenia 1,5Тл по стандартным протоколам сканирования стопы (Т2-ВИ, Т1-ВИ, STIR, PDW), дополнительно была отсканирована последовательность DWI.

Результаты и обсуждение. На бесконтрастной МРТ правой стопы по тыльной поверхности латерально (на уровне предплюсны и плюсны) отмечается солидное многоузловое образование плотной структуры, с включениями гемосидерина (рис. 1). Образование по верхнему контуру тесно прилежит к растянутым сухожилиям длинного и короткого разгибателей пальцев стопы, распространяется в подошвенную сторону и вовлекает тыльную предплюсневую связку, кубовидную, латеральную клиновидную, основания III и IV плюсневых костей, достигает длинной подошвенной связки (рис. 2). Признаков ограничения диффузии не отмечается (рис. 3).

Ранее пациентка А. в декабре 2024 г. обращалась в другое лечебное учреждение, где образование было впервые выявлено (рис. 4, 5). После данного обследования лечение не проводилось, пациентка находилась на динамическом наблюдении.

В литературе теносиновиальную ГКО описывают как доброкачественное образование, представляющее собой фиброгистиоцитарную опухоль из пролиферирующей синовиальной оболочки суставов, сумок или сухожильных влагалищ. Часто содержит участки свежего или «старого» кровоизлияния. Представленный клинический случай подтверждает, что теносиновиальная ГКО имеет все признаки доброкачественности. Согласно нашего исследования, опухоль имеет медленный рост (незначительное увеличение размеров образования за 5 месяцев), при этом сохраняются прежние МР-характеристики – солидное многоузловое образование плотной структуры, с включениями гемосидерина, без рестрикции диффузии. Исследуемый объект соответствует классическим характеристикам ГКО с признаками доброкачественности образования и отсутствия достоверных признаков озлокачествления.

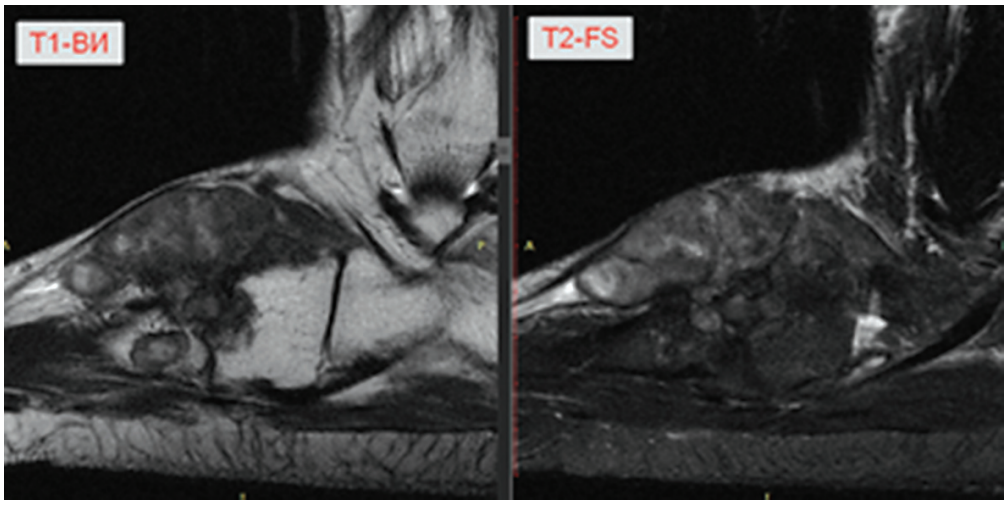


Рис. 1. ГКО: МРТ правой стопы в сагиттальной проекции в режимах Т1-ВИ и PDW SPAIR

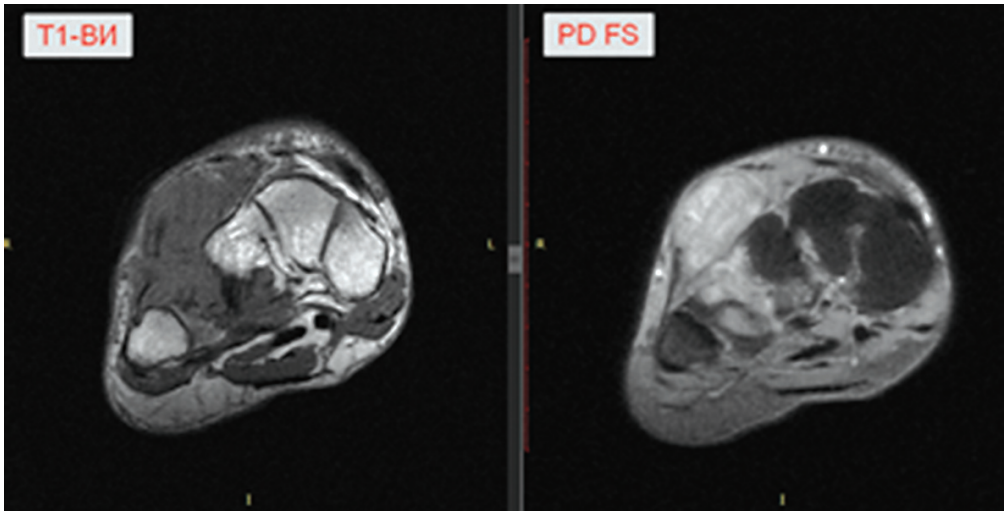


Рис. 2. ГКО: МРТ правой стопы в коронарной проекции в режимах Т2-ВИ и STIR

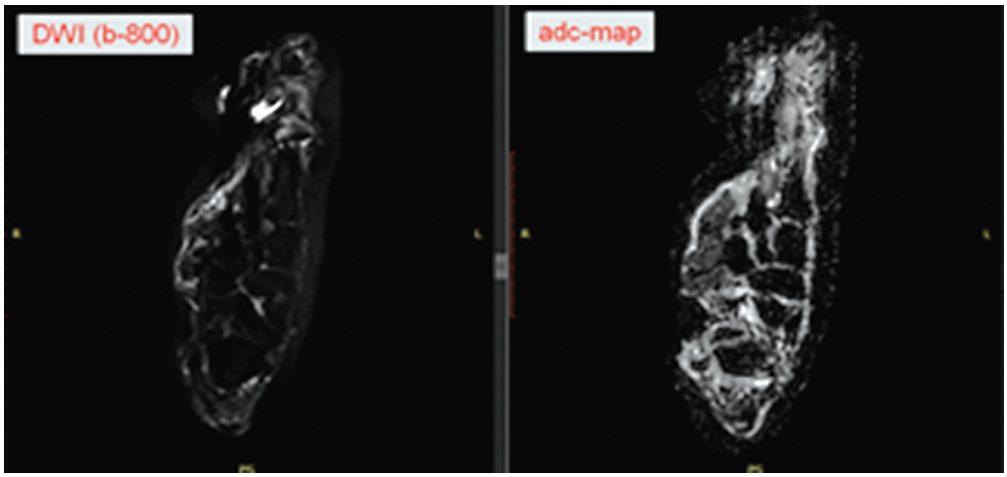


Рис. 3. ГКО: Диффузионно-взвешенное изображение и ADC-карты

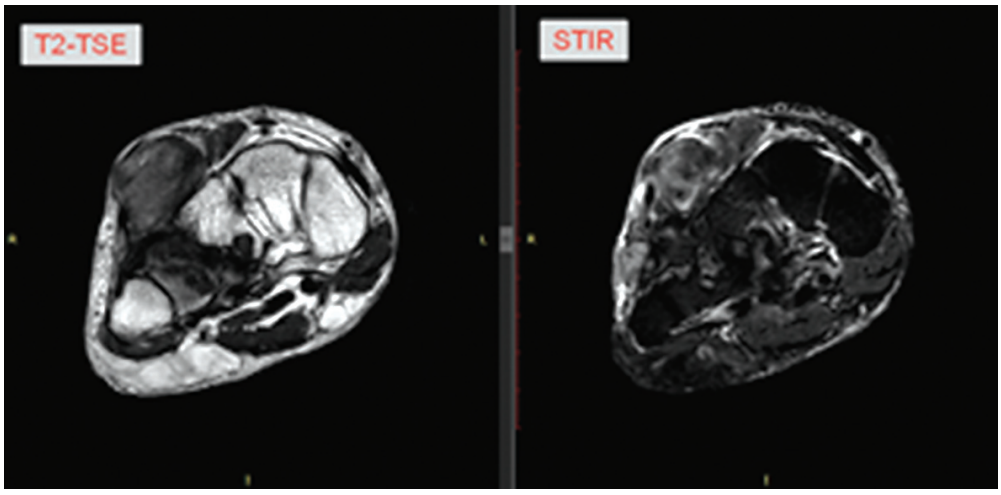


Рис. 4. ГКО: МРТ правой стопы в коронарной проекции в режимах Т1-ВИ и PD FS

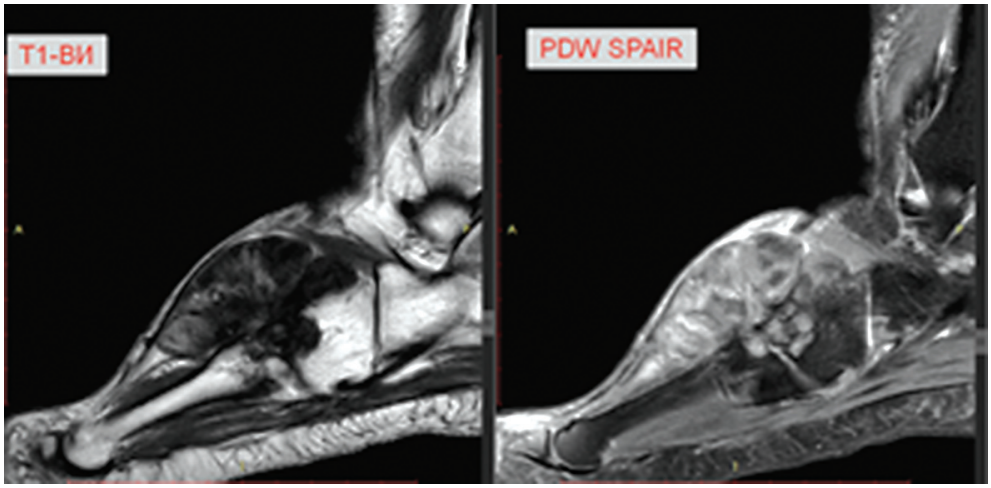


Рис. 5. ГКО: МРТ правой стопы в сагиттальной проекции в режимах Т1-ВИ и Т2 FS

Выводы. Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль, несмотря на преимущественно доброкачественное течение, может также давать вторичные осложнения в виде метастазов, кроме того могут возникать злокачественные формы заболевания. МРТ играет ключевую роль в выявлении и мониторинге патологических изменений, связанных с данной опухолью, а также является незаменимым инструментом для диагностики и мониторинга заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *J. Feger*. Tenosinovial giant sell tumour – https:// radiopedia.org/articles/ tenosinovial-giant-sell-tumour-2#references, 2025.
2. *Э. Й. Руммени, П. Раймер, В. Хайндель*. Магнитно-резонансная томография тела (перевод с английского под общей редакцией д.м.н. проф. Г.Г. Кармазановского. – Москва «МЕДпресс-информ», 2014.
3. *Г.М. Холленберг, Э.П.Вейнберг, С.П.Мейерс*. МРТ-костно-мышечно системы. Дифференциальная диагностика. – Москва «МЕДпресс-информ», 2018.

С.В. Олейникова, Е.А. Москвитина, М.А. Ребус, Д.В. Краснецова, А.М. Егеньязова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

АНЕВРИЗМА ДУГИ НЕПАРНОЙ ВЕНЫ, РЕДКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Аневризма непарной вены относится к редко встречающимся заболеваниям грудной клетки, которое часто имитирует опухоли заднего средостения [1, 2]. Патогенез аневризмы непарной вены неясен. Считается, что одной из причин является повышение кровяного давления в непарной вене, приводящее к ее веретенообразному расширению. Это проявляется при портальной гипертензии, окклюзии нижней полой вены и сердечной недостаточности [3].

Большинство аневризм протекают бессимптомно и диагностируются случайно во время стандартных обследований. Основным методом исследования является КТ грудной клетки с контрастированием. Нормальный калибр непарной вены составляет около 3–7 мм, поэтому все случаи с большим размером этой структуры рассматриваются как аневризма непарной вены [2, 6]. Дифференциальная диагностика включает опухоли, кисты и редкие новообразования средостения. Из тяжелых осложнений аневризмы непарной вены стоит отметить – расслоение и разрыв аневризмы с массивным кровотечением, компрессия соседних органов, тромбоэмболия легочной артерии, вторичный тромбоз легочных артерий [2, 4].

В зарубежной и отечественной литературе описаны единичные редкие случаи аневризмы непарной вены. Первый случай аневризмы непарной вены был зарегистрирован Уильямом Ослером в 1915 году и был выявлен во время вскрытия умершего [5].

Цель работы. Оценка возможностей мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в диагностике редко встречающихся аневризм венозных структур на примере клинического случая.

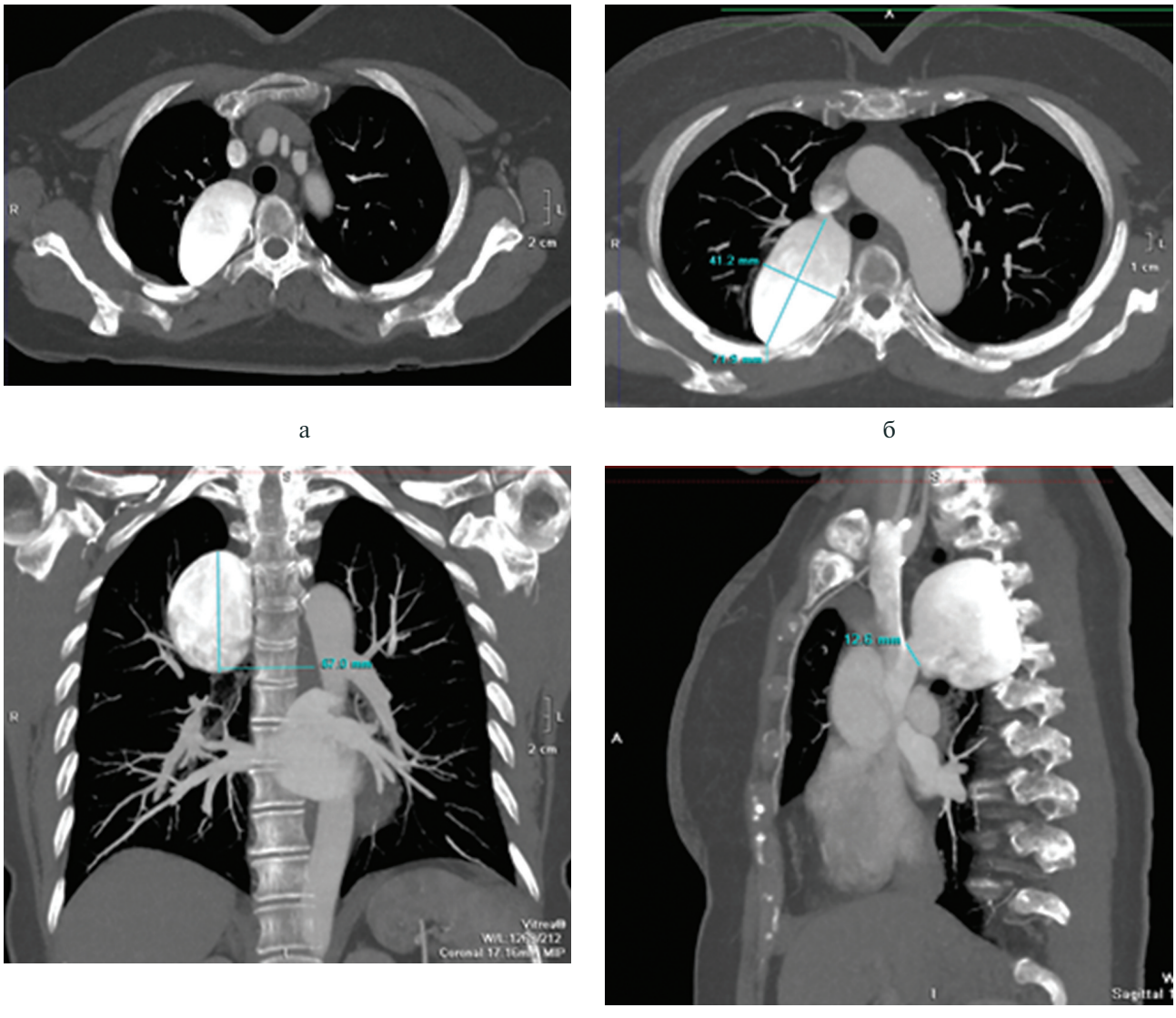
Клинический случай. Пациентке К., 60 лет в декабре 2021 г. была выполнена КТ органов грудной полости (ОГП) в связи Covid-19, по результатам которой выявлена дилатация дуги непарной

вены. В связи с отсутствием активных жалоб было принято решение о дальнейшем динамическом наблюдении. Через 1 год 3 месяца (25.03.2023 г.), при отсутствии активных жалоб, для оценки динамики процесса выполнена КТ ОГП с болюсным контрастированием. Установлен диагноз: Аневризма дуги непарной вены. Рекомендовано наблюдение сосудистого хирурга.

При появлении первых жалоб на сердцебиение в покое, нарастающую одышку, выраженную потливость при обычной физической нагрузке на контрольной КТ ОГП с болюсным контрастированием, выполненной в условиях Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра 29.07.2023 г., выявлено значительное увеличение размеров аневризмы дуги непарной вены (рис. 1, рис. 2) и рекомендовано хирургическое лечение.

17.08.2023г. выполнено успешное иссечение аневризмы в кардиохирургическом отделении городской больницы.

Для контроля проведенного оперативного лечения 14.12.2023 г. выполнена КТ ОГП с болюсным контрастированием, по результатам которой данных за дилатацию и аневризму дуги непарной вены не выявлено (рис. 3).



а б

в г

Рис. 1. Аневризма дуги непарной вены. МСКТ-изображение с использованием режима усиленных проекций MIP: а, б) аксиальная проекция; в) коронарная проекция; г) сагиттальная проекция

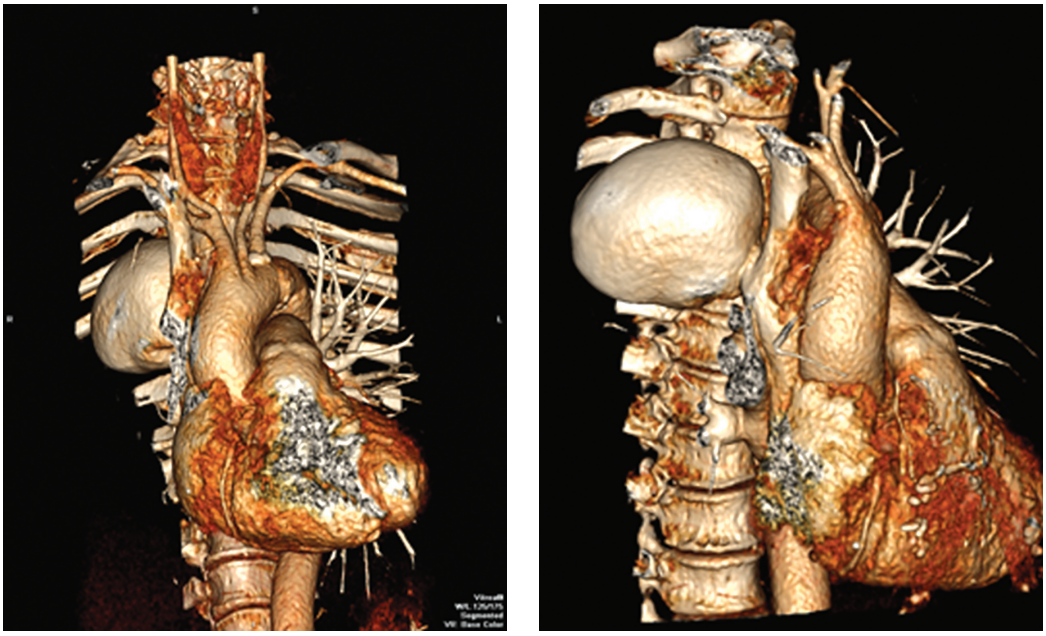
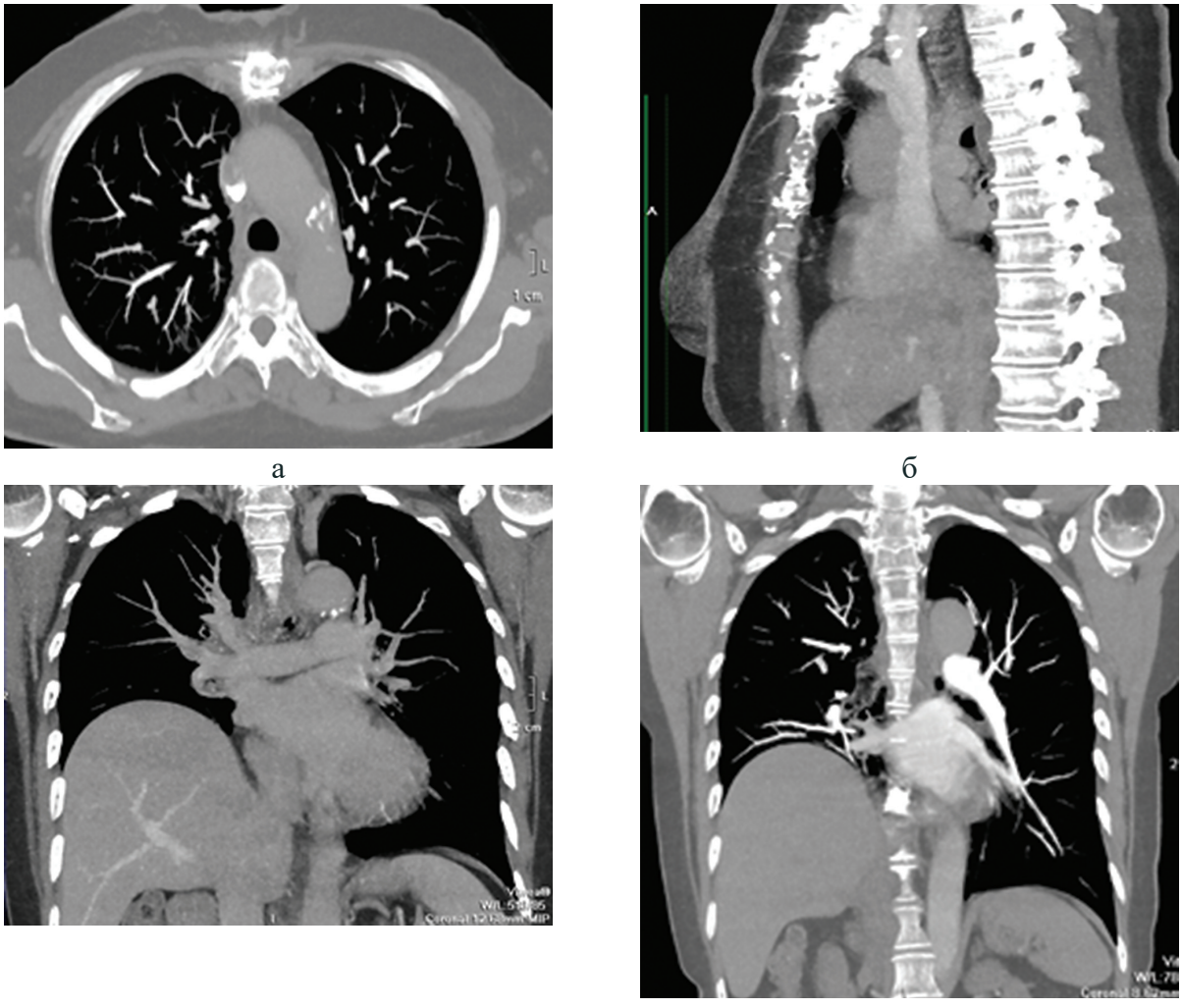


Рис. 2. Аневризма дуги непарной вены. МСКТ-изображение с использованием 3D-реконструкции



а б в г

Рис. 3. Состояние после удаления аневризмы дуги непарной вены. МСКТ-изображение с использованием режима усиленных проекций MIP: а) аксиальная проекция; б) сагиттальная проекция; в-г) коронарная проекция

Выводы. Мультиспиральная компьютерная томография с болюсным контрастированием – это «золотой стандарт», позволяющий неинвазивно и с высокой степенью точности определить локализацию, размер аневризм, их воздействие на соседние органы, наличие тромбообразования. Именно мультиспиральная компьютерная томография используется как основной и обязательный метод предоперационного исследования в хирургии сосудов для уточнения анатомических взаимоотношений с другими структурами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Леднев А.Н., Печетов А.А., Гулова Н.В.* Торакоскопическое удаление аневризмы дуги непарной вены. Редкое клиническое наблюдение // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2024. – №7. – С. 124–129.
2. *Savu C, Melinte A, Balescu I, Bacalbasa N.* Azygos vein aneurysm mimicking a mediastinal mass. In Vivo. 2020;34: 2135–2140.
3. *Ueda Y., Tokuno J., Shoji T. Huang C.L.* An azygos vein aneurysm resected by video-assisted thoracic surgery after preoperative evaluation of multidetector computed tomography. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2014;18:135–136.
4. *Urihara C., Kiyoshima M., Asato Y., Suzuki H., Kitahara M., Satou M. Amemiya R.* Resection of an azygos vein aneurysm that formed a thrombus during a 6-year follow-up period. Ann Thorac Surg 2012;94:1008–1010.
5. *Osler W.* Remarks on cerebro-spinal fever in camps and babracks. Br Med J 1(2822): 189-190, 1915.
6. *Mandato Y., Pecoraro C., Gagliardi G., Tecame M.* Azygos and hemiazygos continuation: An occasional finding in emergency department. Radiol Case Rep 2019; 14(9): 1063–1068.

А.А. Чернышева, И.Н. Булахова, Е.В. Петрова, В.А. Васенев, Я.С. Шевченко, Р.М. Гогова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

СИНОВИАЛЬНАЯ САРКОМА МЯГКИХ ТКАНЕЙ С РЕДКОЙ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНО-МИОКАРДИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ: МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Синовиальная саркома (СС) – высокоагрессивная мягкотканная опухоль, составляющая 5-10 % сарком мягких тканей и преимущественно поражающая молодых пациентов. Типичные отдалённые метастазы – лёгкие (≈ 80–90 %), кости, лимфатические узлы. Кардиальные метастазы СС крайне редки: в крупных аутопсийных сериях частота поражения сердца при всех саркомах не превышает 3%, при СС описаны единичные случаи. Редкость метастатического поражения сердца связывают с физиологическими особенностями кровоснабжения миокарда – высокая скорость коронарного кровотока, интенсивная перфузия и его плотная сосудистая сеть затрудняют попадание опухолевых клеток в капилляры и мелкие артерии миокарда. Высокая скорость и турбулентность кровотока в полости левого желудочка создают неблагоприятные условия для адгезии и имплантации опухолевых клеток на эндокард, что, наряду с непрерывными сократительными движениями миокарда, объясняет редкость эндокардиальных метастазов. С внедрением кардиальной МРТ и онкологической ПЭТ/КТ увеличилась выявляемость бессимптомных и нетипичных метастазов.

Предлагаем клиническое наблюдение эндокардиально-миокардиального метастаза СС мягких тканей бедра, диагностированного на стадии олигометастатического процесса через 17 лет после первичной операции.

Цель работы. Представить клиническое наблюдение редкого метастаза синовиальной саркомы мягких тканей в эндокард и миокард левого желудочка и проиллюстрировать ценность сочетания МРТ сердца и ^{18}F-ФДГ ПЭТ/КТ.

Материалы и методы исследования. Пациентка с анамнезом синовиальной саркомы мягких тканей левого бедра, леченная хирургически и химиолучевыми методами с 2008 года. В дальнейшем наблюдались рецидивы и множественные метастазы в легкие, мягкие ткани. В 2023 году по данным эхокардиографии выявлено образование в полости сердца, подозрительное на опухолевое. Пациентке выполнили МРТ сердца с контрастированием (1,5 Т Philips Ingenia Ambition S) и ^{18}F-ФДГ ПЭТ/КТ всего тела (Siemens Biograph mCT).

Результаты и обсуждение. При МРТ сердца с контрастированием в левом желудочке выявлялось объёмное образование с преимущественным внутриполостным ростом, фиксированное на узком основании («ножке») к миокарду нижней стенки, локально инфильтрирующее толщу миокарда и папиллярные мышцы. Основная масса опухоли выступала в полость желудочка, деформировала и смещала заднюю створку митрального клапана, вызывая ограничение её подвижности и выраженную митральную регургитацию. На МРТ выявляется характерное для злокачественного процесса

неоднородное накопление контрастного препарата. Инфильтрирующая миокард часть опухоли демонстрирует усиление за счет патологической неоангиогенезии и сохраненной васкуляризации опухолевой ткани. При этом внутриполостная часть образования, выступающая в полость желудочка и имеющая широкие аваскулярные некротические зоны, практически не накапливает контраст, что отражает её гипоперфузию. Сочетание контрастирующихся инфильтративных компонентов с аваскулярными зонами, является типичным для быстрорастущих злокачественных опухолей и подтверждает преобладание некротических изменений. На поверхности образования выявлялись адгезивные тромбы, формирующиеся на фоне нарушения эндокардиальной целостности, турбулентного кровотока и застойных изменений в полости желудочка.

Изменения на картах тканевых характеристик миокарда подтверждали злокачественный инфильтративный характер поражения. Метастатическое образование демонстрировало значительное повышение нативного Т1-времени по сравнению с неизмененным миокардом, что отражает сочетание отека, некроза и расширения внеклеточного пространства. Рассчитанная внеклеточная доля **(ECV)** была увеличена в пораженном миокарде, что согласуется с расширением внеклеточного пространства за счет инфильтрации опухолевыми клетками (рис. 1, 2).

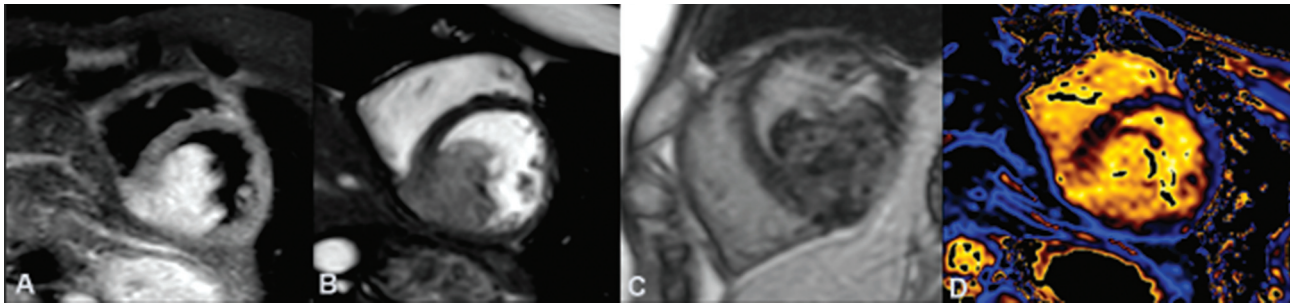


Рис. 1. Магнитно-резонансные изображения сердца в короткой оси:
A) На T2-STIR изображении определяется выраженно гиперинтенсивная опухолевая масса в полости левого желудочка, инфильтрирующая миокард.
B) На T2-взвешенном изображении опухолевая масса демонстрирует умеренно гиперинтенсивный сигнал.
C) Последовательности позднего контрастного усиления (LGE) показывают гетерогенное накопление контрастного препарата с зонами гипоинтенсивности, соответствующими некротическим участкам.
D) Карты Т1 демонстрируют явно повышенные нативные значения Т1 в зоне опухолевой инфильтрации, что отражает выраженные тканевые изменения (отек, инфильтрация, некроз)

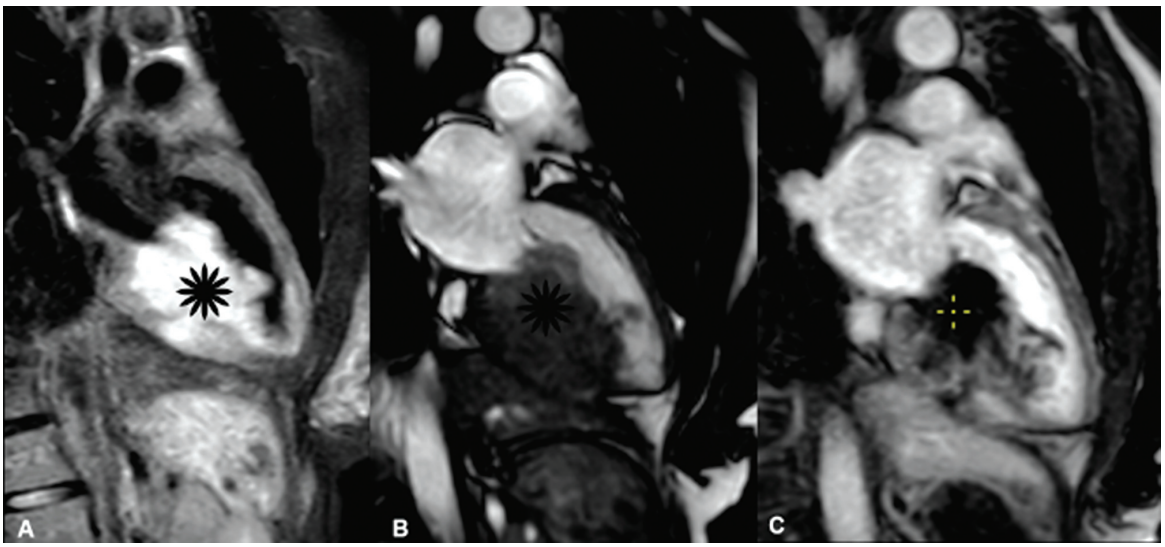


Рис. 2. Магнитно-резонансные изображения сердца в двухкамерной проекции:
A) На T2-STIR изображении определяется выраженно гиперинтенсивная опухолевая масса (обозначена звездочкой) в полости левого желудочка, инфильтрирующая миокард.
B) На T2-взвешенном изображении масса (обозначена звездочкой) сохраняет умеренно гиперинтенсивный сигнал, отражающий отек и некротические изменения.
C) Визуализируется адгезивный тромб (обозначен курсором) на поверхности опухоли, характеризующийся отсутствием васкуляризации и однородно низким сигналом

Динамическое контрастирование продемонстрировало характерные различия профиля накопления контрастного препарата в аорте и опухоли. В сосудистом пуле (Roi 1) отмечался быстрый артериальный пик с последующей фазой равновесия. Внутриопухолевый очаг (Roi 2) характеризовался замедленным, постепенным накоплением контраста с достижением плато на значительно более низком уровне и последующим медленным вымыванием, что отражало гиповаскулярную природу поражения. Такая кинетика контрастирования соответствует опухолевому процессу с преобладанием некротических изменений и низкой васкуляризацией (рис. 3).

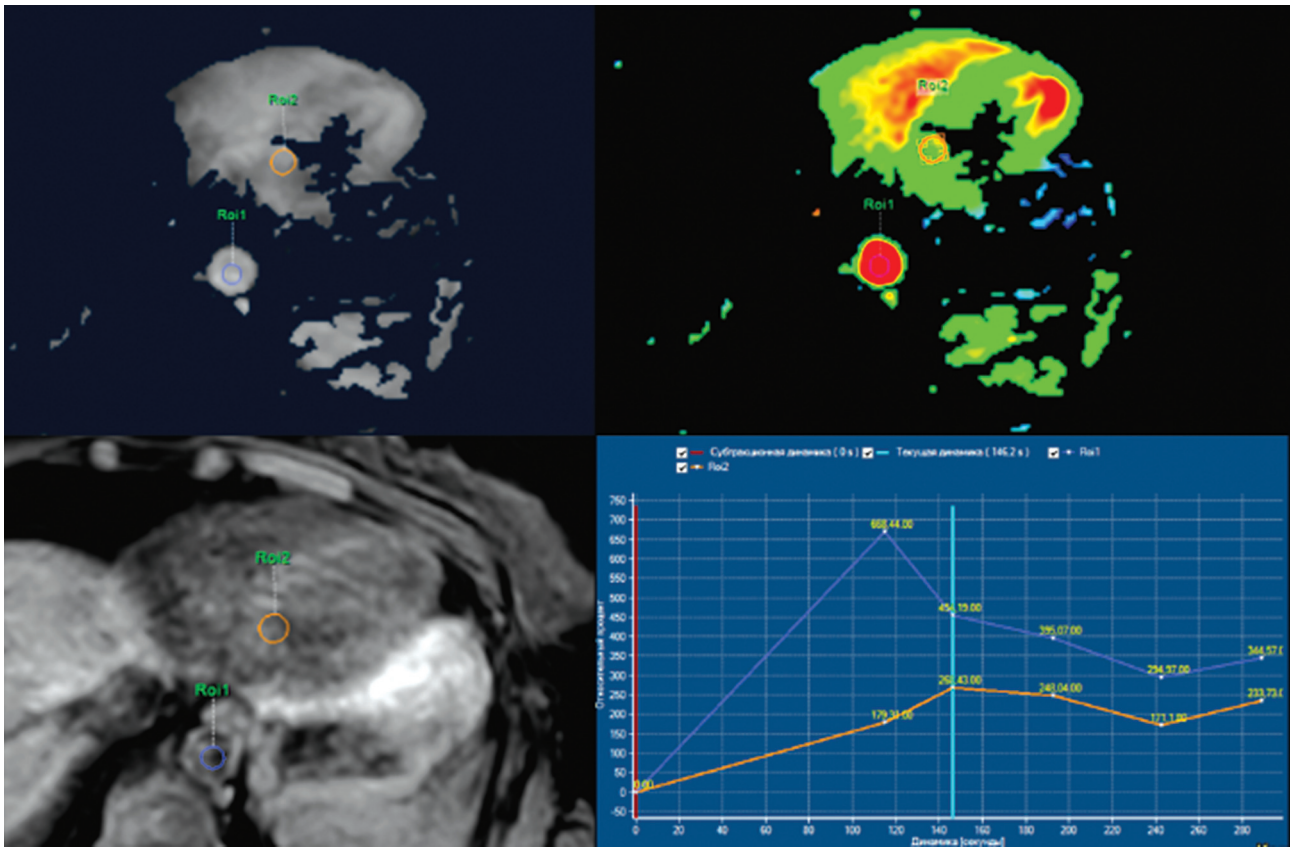


Рис. 3. График динамики контрастирования опухолевой массы

Кривая динамического контрастирования аорты (Roi 1, синяя) демонстрирует типичный быстрый артериальный пик с последующим снижением. Кривая опухоли (Roi 2, оранжевая) имеет пологий подъем с достижением плато на существенно более низком уровне.

В совокупности данные МРТ позволили визуализировать эндокардиально-миокардиальный метастатический очаг синовиальной саркомы с инфильтративным ростом, вовлечением клапанного аппарата и гемодинамически значимой митральной регургитацией.

ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ выполнена с целью уточнения метаболической активности образования и исключения прогрессирования в других органах. На исследовании выявлено гиперметаболическое образование в области задней стенки левого желудочка с преимущественно внутриполостной локализацией, фиксированное к стенке миокарда. По данным КТ образование характеризуется как гиповаскулярная солидная масса, относительно неизменённого миокарда. Внутрисердечное образование на ПЭТ чётко визуализировалось как гиперметаболическое, относительно пула печени. Такой высокий уровень поглощения 18ФДГ при гиповаскулярной морфологической картине типичен для злокачественных новообразований с высоким клеточным метаболизмом (рис. 4).

Таким образом, ПЭТ/КТ дополнила данные МРТ, подтвердив злокачественную природу образования, исключив множественные отдалённые метастазы. Эти данные имеют важное значение для планирования тактики лечения и оценки прогноза у пациентки с синовиальной саркомой мягких тканей.

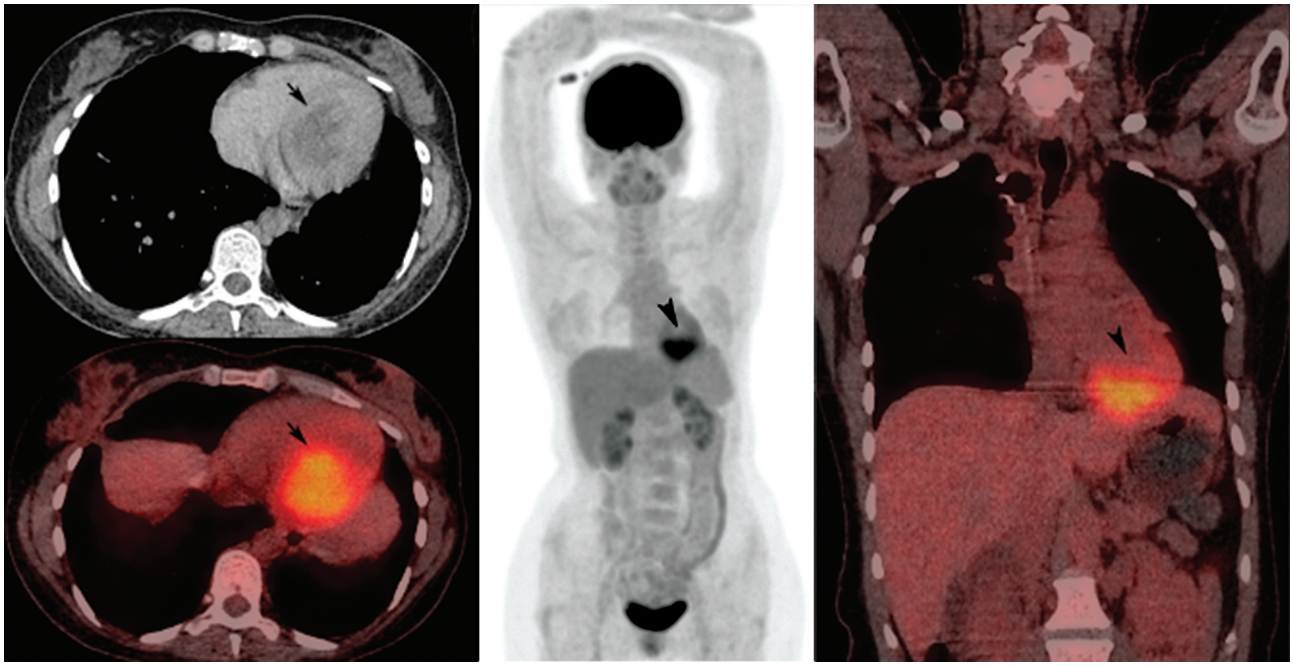


Рис. 4. ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ гиперметаболическое образование (чёрная стрелка) в области задней стенки левого желудочка с преимущественно внутриполостной локализацией, гиповаскулярное по сравнению с неизменённым миокардом

Выводы. Кардиальные метастазы синовиальной саркомы описаны в литературе как единичные наблюдения, преимущественно с внутриполостной локализацией в правых отделах сердца. Представленный случай демонстрирует редкое поражение левого желудочка.

Ключевым диагностическим моментом стала дифференциация между опухолью и тромбом. МРТ позволила получить всестороннюю морфологическую и функциональную характеристику метастатического очага, а ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ подтвердила его злокачественную природу и обеспечила стадирование заболевания.

С учётом олигометастатического характера процесса целесообразно рассматривать возможность хирургического удаления опухоли для профилактики обструкции выходного тракта левого желудочка, эмболических осложнений и улучшения прогноза, что соответствует современным рекомендациям NCCN (2024, категория 2A).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Конради Ю.В., Рыжкова Д.В.* Лучевая диагностика опухолей сердца. Трансляционная медицина, 2015; 2(4): 28–40.
2. *Nil Özyüncü* et al. Cardiac metastasis of synovial sarcoma presenting with superior vena cava syndrome. Anatol J Cardiol., 2016; 16(6): E11.
3. *Ji-Hye Won* et al. Primary pleural synovial sarcoma with metastatic cardiac involvement: a case report. Iran J Radiol. 2016; 13(4): e41066.
4. *Rahbar K.* et al. Diagnostic value of FDG-PET in cardiac tumors: a 24-patient study and comprehensive review of the literature. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2012;39(7):1185–93.

М.Ю. Портнов, Я.В. Еремченко, Е.А. Москвитина, А.Е. Мишвелов
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ. КРУПНАЯ АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ МАЛЬФОРМАЦИЯ В СИНУСЕ ПОЧКИ

Почечные артериовенозные мальформации (АВМ) впервые описаны в 1928 г. M.E. Valera. Мальформации почек представляют собой гетерогенную группу аномалий, характеризующихся разнообразием анатомических, морфологических и функциональных нарушений. АВМ представляют собой аномальные связи между внутрипочечной артериальной и венозной системами. Эта патология занимает значительное место в структуре врождённых пороков развития. Распространённость в общей популяции составляет от 3 до

6 случаев на 1000 новорождённых. В России частота выявления врождённых аномалий почек составляет приблизительно 0,5–1,2% среди всех новорождённых, что соответствует международным данным. Тем не менее истинная распространенность может возрастать по мере увеличения частоты случайно выявленных изменений.

Чаще всего термин «АВМ» относится к врожденному типу пороков развития, приобретенные почечные АВ-аномалии часто называют почечными АВ-свищами.

Этиология почечных мальформаций является мультифакторной и включает как генетические, так и внешние средовые воздействия. Среди генетических факторов особое значение имеют нарушения экспрессии определённых генов, регулирующих процессы дифференцировки и миграции клеток в эмбриональном периоде. Ключевую роль играют мутации в генах PAX2, HNF1B, RET, которые ассоциированы с формированием различных почечных дисплазий и агенезий. Внешние факторы включают воздействие лекарственных препаратов, ионизирующего излучения, инфекции и другие тератогенные агенты, действующие в критические периоды эмбриогенеза.

Описано 2 подтипа врожденных почечных АВМ: варикозный и аневризматический. Варикозный тип представляет собой множественные мелкие расширенные АВ-свищи с многочисленными питающими артериями и дренирующими венами. Аневризматический тип – это одна питающая артерия и одна дренирующая вена. 75–80% всех почечных АВМ относятся именно к врожденным, при этом чаще они представлены варикозным типом, чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин (соотношение 2:1), в основном поражается правая почка.

Приобретенные почечные АВМ бывают в основном аневризматического типа. В зависимости от этиологии различают идиопатические или вторичные приобретенные почечные АВМ как следствие воздействия злокачественных новообразований, воспалительных процессов, фиброзно-мышечной дисплазии, расслоения артерии и формирования шунта между ранее существующей почечной аневризмой и смежными почечными сегментарными венами. Так же причиной вторичных почечных АВМ являются ятрогенные повреждения, такие как биопсия почек, проникающая почечная травма или тупая почечная травма, полученная во время аварии или падения.

Клинические проявления мальформаций почек варьируются от полного отсутствия симптомов до тяжёлых состояний, угрожающих жизни пациента. Наиболее частыми первичными проявлениями почечных АВМ являются гипертензия и гематурия.

Наиболее частой клинической картиной (в 75% случаев) является макро- или микрогематурия. Гематурия возникает из-за диспластического разрыва сосудов в собирательной системе и может стать опасной для жизни в случае серьезной кровопотери. Тяжесть гематурии не зависит от размера поражения; даже небольшие почечные АВМ могут привести к серьезной кровопотере, если они расположены вблизи собирательной системы почки. Если кровопотеря медленная, могут образоваться сгустки, которые блокируют собирательную систему, что приводит к обструкции мочеиспускания и болям в боку. В редких случаях у пациента может возникнуть гипотензия из-за кровоизлияния, вызванного АВМ. Застойная сердечная недостаточность обычно наблюдается в случаях с относительно большими врожденными свищами.

Диагностика мальформаций почек опирается на современные методы визуализации, включая ультразвуковое исследование, экскреторную урографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Эти методы позволяют не только установить наличие и характер почечной патологии, но и оценить её влияние на функцию почек и мочевых путей в целом. Специальные протоколы мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) представляются особенно многообещающими в качестве минимально инвазивного способа. Кроме того, усовершенствования в области магнитно-резонансной томографии (МРТ), магнитно-резонансной ангиографии (МРА) и ультразвуковой допплерографии (УЗИ) могут снизить необходимость использования йодсодержащих контрастных веществ.

Таким образом, мальформации почек являются актуальной проблемой современной медицины, требующей междисциплинарного подхода и постоянного совершенствования методов диагностики и лечения.

Лечение должно быть подобрано индивидуально к каждому пациенту. Эндоваскулярная эмболизация применяется с середины 1970-х годов и предпочтительна для лечения симптоматических АВМ. Нефрэктомия и резекция почки являются инвазивными вариантами лечения.

Клиническое наблюдение. В Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр обратился пациент Т., 68 лет с жалобами на боль в левой поясничной области. Ранее пациент обследован не был и по поводу подобных

жалоб никогда в медицинские учреждения не обращался.

При проведении УЗИ по месту жительства в синусе левой почки было выявлено крупное объемное образование. Пациент обратился к онкологу, который и направил его на МСКТ забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием.

При проведении исследования в синусе левой почки была выявлена патологическая структура, представляющая собой клубок сосудов диаметрами до 24,5 мм и общими размерами до 55,0 × 40,0 × × 73,5 мм. Структура сообщалась с почечной артерией и почечной веной.

Паренхима и полостная система левой почки без особенностей.

По характерной структуре образования, а также отсутствию изменений в паренхиме, полостной системы почки и забрюшинной клетчатке было высказано предположение об обнаружении «классической» крупной артериовенозной мальформации. Пациенту рекомендована консультация сосудистого хирурга.

Показаниями к лечению АВМ являются увеличение размера свища, рецидивирующая или постоянная гематурия, гемодинамические нарушения, такие как гипертония и сердечная недостаточность. При наличии клинических проявлений или осложнений возможно эндоваскулярное разобщение АВ-свища или открытая операция. Ранее оперативное вмешательство (например, частичная нефрэктомия или реконструкция сосудов) было единственным вариантом лечения этих сосудистых аномалий. Основным недостатком была значимая потеря паренхимы почки. Сейчас эндоваскулярная эмболизация считается предпочтительным способом сохранения почечной паренхимы, гарантируя до 90% успешности лечения. К основным противопоказаниям к эндоваскулярным процедурам относят нелеченую коагулопатию или гемодинамически нестабильных пациентов. При наличии АВМ почечных сосудов крупного диаметра и с множественными магистральными артериями и венами предпочтительнее выполнение открытого вмешательства. Динамическое наблюдение с помощью лучевых методов исследования после проведенного лечения является обязательным.

Заключение. АВМ почек, особенно крупные, являются поистине редким заболеванием, способным при отсутствии лечения вызывать жизнеугрожающие осложнения и по-прежнему представляющие серьёзную проблему нефрологической и хирургической практики.

Наиболее точным методом диагностики почечных АВМ по-прежнему остается ангиография. Преимуществом ангиографии по сравнению с другими методами является возможность одновременного лечения таких пациентов. Однако применение данного метода, как диагностического, должно быть ограничено ввиду инвазивности и возможных осложнений после манипуляций. На сегодняшний день МСКТ с контрастным усилением является «золотым стандартом» в выявлении сосудистой патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Fisher A.G., White D.H.* (2022). Incidental findings of kidney malformations: Clinical implications. *Pediatric Radiology, 52*(4), 550–558.
2. *Gonzalez D., Martinez R.* (2025). Tetracycline exposures and renal anomaly risk: A population-based cohort study. *Environmental Toxicology, 40*(1), 15–24.
3. *Ivanov I.I., Petrov P.P.* (2020). Vrozhdennye poroki razvitiya mochevoi sistemy u detei [Congenital malformations of the urinary system in children]. *Urologiya* [*Urology*], *6*(4), 45–51.
4. *Kumar A., Gupta V.* (2021). Diagnostic challenges in pediatric kidney anomalies. *Journal of Clinical Urology, 14*(2), 123–130.
5. *López M., Hernández S.* (2020). Genetic determinants of kidney agenesis and dysplasia. *Genetics in Medicine, 22*(8), 1234–1240.
6. *Nguyen L., Parker J.* (2023). 3D-printed kidney models for surgical planning: A systematic review. *Journal of Urological Research, 18*(1), 25–34.
7. *Patel R., Chen Y.* (2021). Advances in 3D imaging for renal anomalies. *Radiographics, 41*(2), 355–369.
8. *Robertov A.V.* (2021). Ektopiya i drugie anomalii pochek: Epidemiologiya i klinicheskaya kartina [Ectopia and other kidney anomalies: Epidemiology and clinical features]. *Rossiyskiy zhurnal urologii* [*Russian Journal of Urology*], *4*(2), 89–95.
9. *Stevenson J., Lewis D.* (2020). Imaging techniques for renal anomalies. *Clinical Radiology, 75*(7), 531–540.
10. *Zhang X., Li M.* (2024). Artificial intelligence in the diagnosis of renal malformations: A systematic review. *Diagnostics, 14*(2), 1103–1120.

И.А. Абоян, С.М. Пакус, А.С. Поляков, В.А. Редькин, К.А. Ширанов
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье» в городе Ростове-на-Дону», г. Ростов-на-Дону

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МРТ-НЕВИДИМОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Введение. Проведён ретроспективный анализ пациентов с раком предстательной железы (РПЖ), перенёсших робот-ассистированную радикальную простатэктомию, с целью выявления клинико-морфологических характеристик опухолей, не визуализирующихся при МРТ-исследовании.

Материалы и методы. В исследование включены 152 пациента с РПЖ, прооперированные в 2022–2023 гг. Всем выполнено мультипараметрическое МРТ (T2-, DWI- и DCE-последовательности) в соответствии с протоколом PI-RADS v2.0. Интерпретация МРТ осуществлялась двумя рентгенологами с 20-летним опытом. Опухоли, не определявшиеся при МРТ, отнесены к категории «МРТ-невидимых». Статистический анализ проведён в IBM SPSS Statistics 25.0.

Результаты. Из 152 пациентов МРТ-видимые опухоли выявлены у 128 (84%), МРТ-невидимые – у 24 (16%). Для МРТ-видимых случаев медиана уровня ПСА составила 7,2 нг/мл [5,1–11,5], 95% ДИ: 8,5–11,9; для МРТ-невидимых – 5,8 нг/мл [4,1–8,0], 95% ДИ: 4,2–12,1 (p=0,033). При МРТ-видимых опухолях чаще встречался индекс Gleason 7 (93 против 13 случаев), а также больший объём поражения и более высокая стадия заболевания. В группе МРТ-невидимых опухолей у 73% пациентов объём поражения не превышал 37% удалённого органа, чаще наблюдались менее агрессивные морфологические характеристики.

Заключение. Полученные данные подтверждают, что МРТ-видимые формы РПЖ чаще соответствуют более агрессивному течению заболевания. Однако более чем у половины пациентов с МРТ-невидимыми опухолями выявлялись новообразования с индексом Gleason 7, что не позволяет однозначно относить эту группу к благоприятному прогнозу.

Я.С. Шевченко, И.Н.Булахова, А.А.Чернышова, Е.В. Петрова, В.А. Васенев, А.В. Вартик, Р.М. Гогова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ БРЮШИНЫ МАЛОГО ТАЗА ПРИ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ МРТ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

По данным Глобального фонда по онкологии (GLOBOCAN), ежегодно в мире регистрируется свыше 586 тысяч новых случаев рака щитовидной железы [1]. В структуре онкопатологии России РЩЖ занимает около 1–2% [2]. В Ставропольском крае является одной из значимых онкологических проблем, согласно данным Центрального научно-исследовательского онкологического института, ежегодно в крае диагностируется несколько сотен новых случаев, преимущественно у женщин [3].

Метастатический процесс наиболее часто реализуется лимфогенным путём – в подчелюстные, глубокие шейные и надключичные лимфоузлы. Гематогенное распространение наблюдается при более агрессивных формах опухоли, в частности – медуллярной и анапластической карциномах [4].

Вторичное распространение опухолевых клеток существенно снижает шансы на выздоровление и требует максимально точной визуализации. В современной клинической практике приоритет отдается радионуклидным и томографическим методам. Однако в условиях ограниченной доступности специализированного оборудования в ряде регионов, включая Ставропольский край, возрастает значение более доступных и безопасных методов, таких как магнитно-резонансная томография [5, 6].

Цель работы. Представить клиническое наблюдение пациента с редкой формой метастазирования рака щитовидной железы в тазовую брюшину и проанализировать роль МРТ как ключевого метода диагностики и динамического наблюдения в условиях ограниченного доступа к другим диагностическим технологиям.

Материалы и методы исследования. У пациентки Х. 70 лет в анамнезе рак щитовидной железы, прогрессирование опухолевого процесса в виде метастазов в шейные лимфатические узлы, состояние после хирургического лечения (2021), в процессе паллиативной таргетной терапии.

После прохождения плановой компьютерной томографии органов малого таза выявлено образование матки, с целью дообследования пациентка направлена на проведение магнитно-резонансной томографии органов малого таза с контрастным усилением.

МРТ малого таза проведена на высокопольном МР-томографе Philips Ingenia 1,5 Тесла

– T2 сагитально, аксиально и коронарно толщина среза 4,0 мм.

– T1 аксиально, толщина среза 4,0 мм.

– DWI (0, 800, 1000) + ADC аксиально, толщина среза 3,0 мм.

– нативные Dixon аксиально, сагитально и коронарно толщина среза 3,0 мм.

– постконтрастная Dixon аксиально, сагитально и коронарно толщина среза 3,0 мм.

Результаты и обсуждение. При проведении МРТ малого таза до и после контрастного усиления получены следующие данные:

Брюшина: В маточно-пузырном углублении по брюшине определяется кистовидное образование округлой формы с четкими, бугристыми контурами, размерами 73,0 × 63,0 × 75,0 мм, структура неоднородная с вязким содержимым (вероятно муцин), с признаками ограничения диффузии по периферии (ИКД 0,45). Стенка образования неравномерной толщины до 7,0 мм, гиперваскулярна (1 тип кривой накопления контраста).

Аналогичное образование определяется по перитонезированой части тела матки в области дна, размерами 35,0 × 20,0 × 28,5 мм, стенка толщиной 1,5 мм, активно накапливает контраст. От большего образования к передней стенке сигмовидной кишки тянутся спикулы, инфильтрируя ее. По левому листку брюшины, покрывающему сигмовидную кишку, определяется такое же кистовидное образование размерами 10,0 × × 6,5 мм.

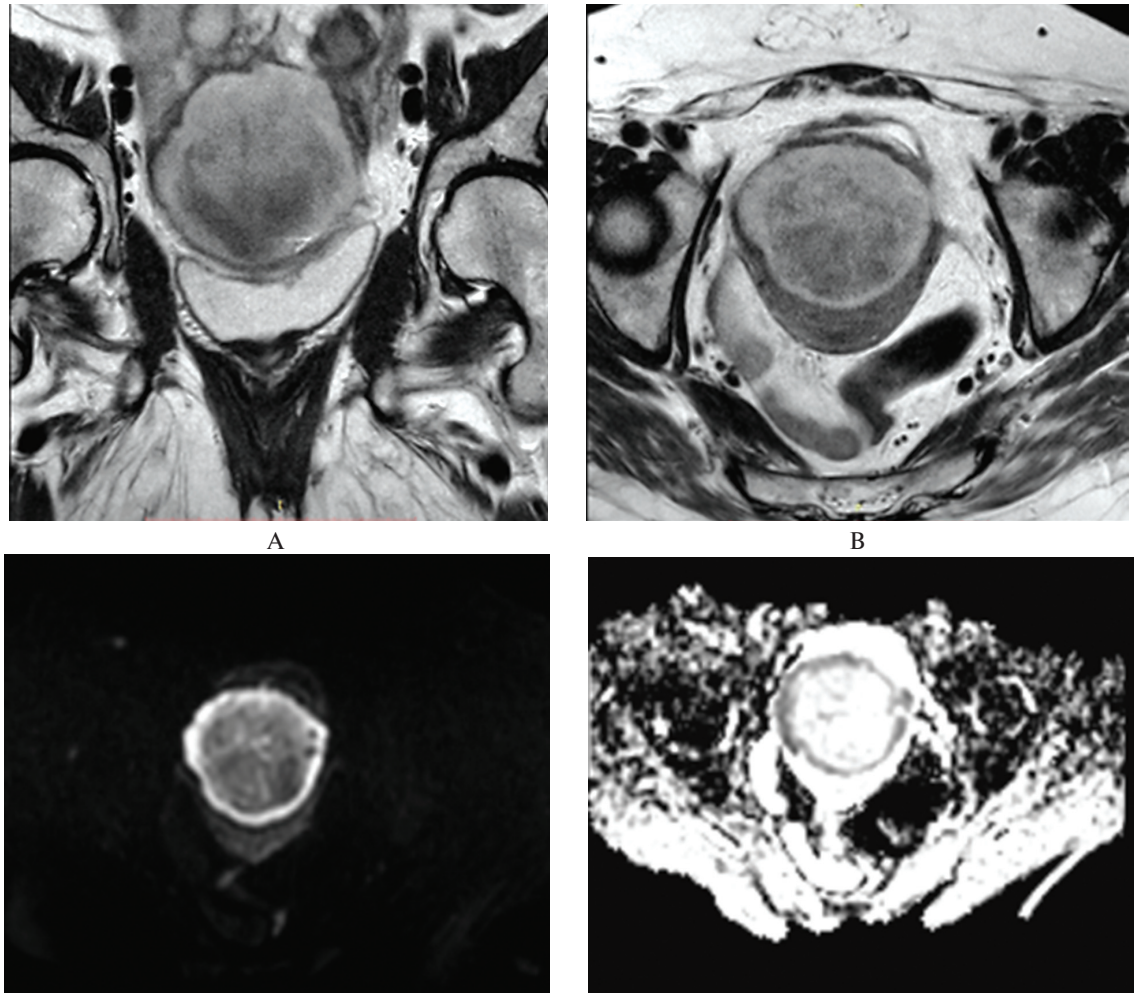


Рис. 1. A – образования в пузырноматочном углублении и по брюшине, покрывающей матку на T2ИП в коронарной плоскости; B – образование в пузырноматочном углублении на T2ИП в аксиальной плоскости; C, D – ограничение диффузии по периферии опухолевого инфильтрата в аксиальной полости (DWI b1000, ADC)

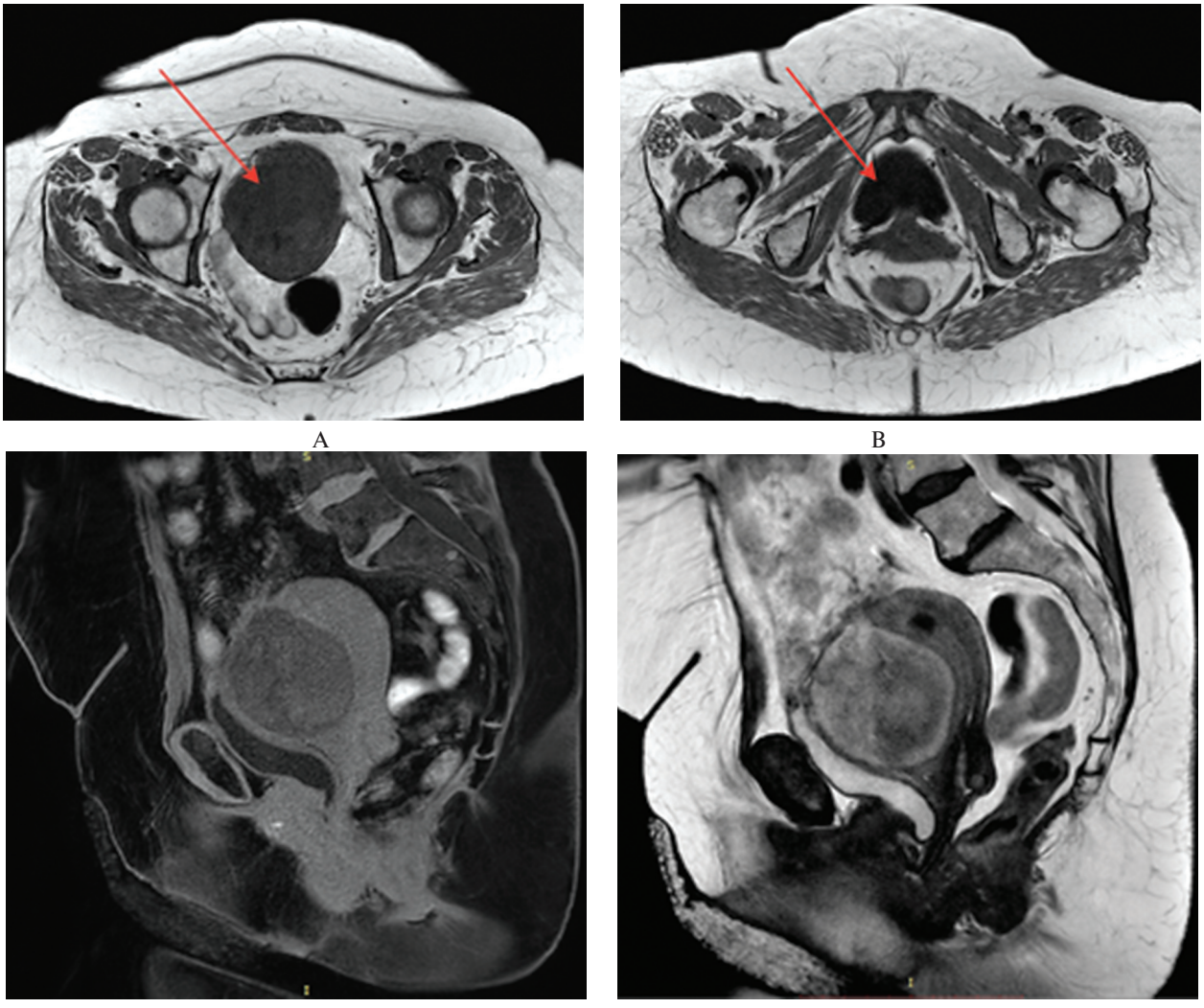


Рис. 2. A – МР-сигнал содержимого кистозного компонента на Т1ИП в аксиальной плоскости; B – МР-сигнал от содержимого мочевого пузыря на Т1ИП в аксиальной плоскости; C, D – разница МР-сигнала содержимого в мочевом пузыре и в кистозном компоненте образования на нативном Dixon и Т2ИП в сагиттальной плоскости сканирования

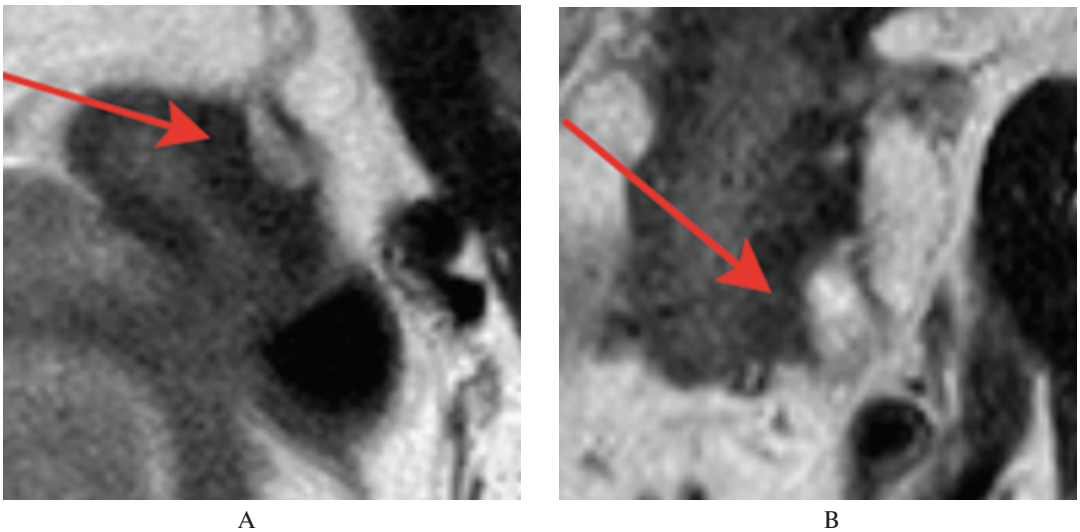


Рис. 3. A, B – зона неопластической инфильтрации с признаками инвазии в стенку сигмовидной кишки на Т2ИП в аксиальной и коронарной плоскостях сканирования

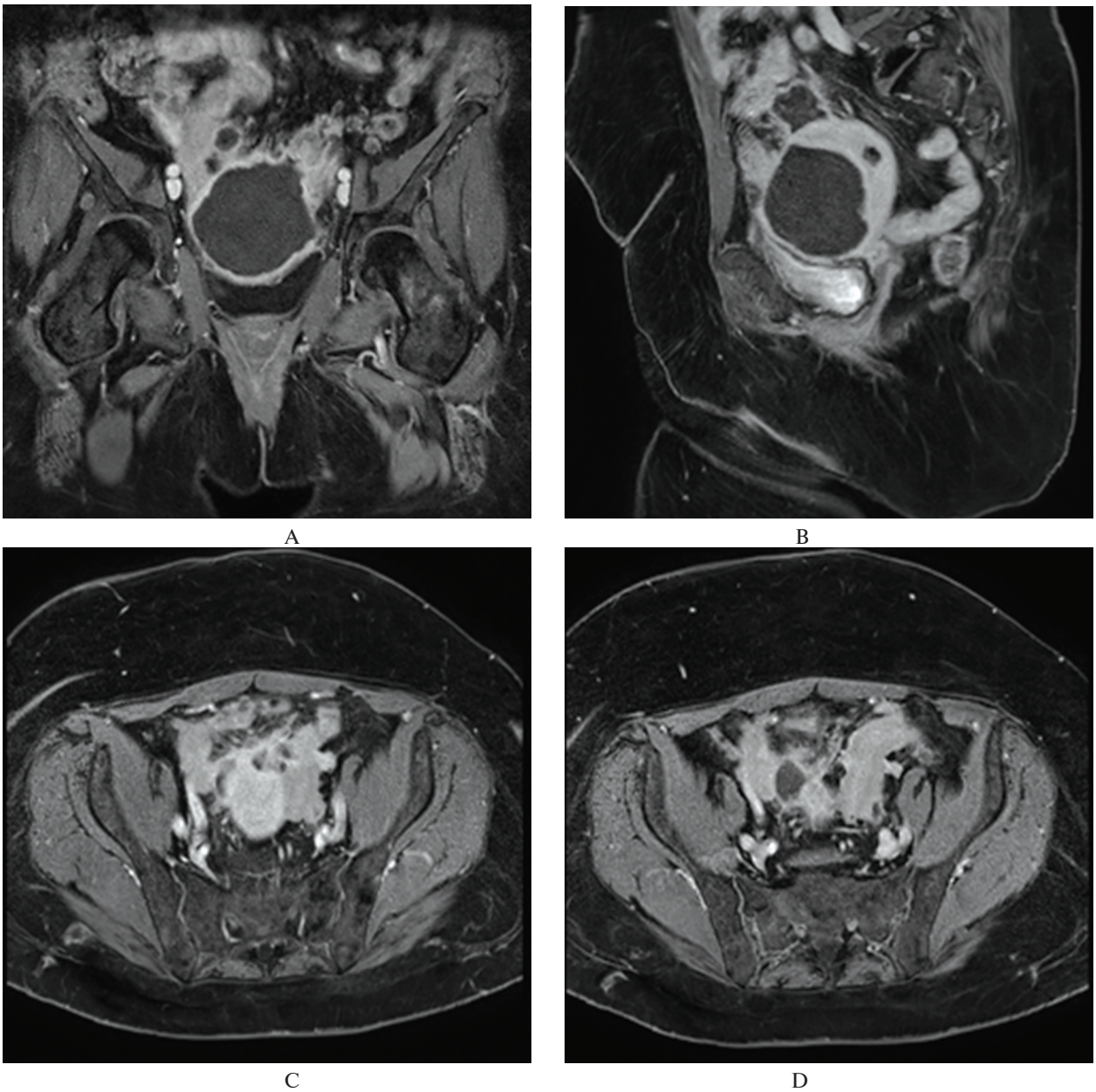


Рис. 4. Накопление контраста по периферии образований на постконтрастных Dixon: A – в коронарной плоскости, B – сагиттальной плоскости, C – неопластические импланты по брюшине, покрывающей матку в аксиальной плоскости, D – образования по брюшине и зона частичной инфильтрации стенки сигмовидной кишки в аксиальной плоскости

Анатомо-топографическое и гистологическое обоснование. Брюшина малого таза у женщин представляет собой тонкую серозную оболочку, выстилающую внутреннюю поверхность органов и стенок малого таза. Её анатомическое строение определяет особенности распространения воспалительных и опухолевых процессов, включая метастазы [7, 8].

Брюшина покрывает:

– верхний отдел мочевого пузыря,

– переднюю и заднюю поверхности матки,

– маточные трубы,

– яичники,

– прямую кишку (вплоть до уровня второго крестцового позвонка) [7, 9].

Между органами формируются брюшинные карманы:

– везико-маточное углубление (между мочевым пузырём и маткой),

– ректо-маточное углубление (углубление Дугласа) – наиболее глубокий брюшинный отдел в положении стоя, что делает его частым «сборником» патологических жидкостей, метастазов и инфильтратов [7, 10].

Брюшина также формирует связки, важные в онкологии:

– широкую связку матки,

– собственную связку яичника,

– сигмовидно-прямокишечные складки, участвующие в ограничении пространств малого таза [9, 14].

Множество лимфатических и кровеносных сосудов, а также обилие мезотелиальных клеток, выстилающих серозную оболочку, делает тазовую брюшину потенциальной мишенью для редких метастатических очагов, особенно при агрессивных или долго существующих опухолях [8, 11].

Что касается вязкого содержимого в кистозном компоненте опухолевой ткани, при папиллярном и фолликулярном раке щитовидной железы допускается вариант с обильной выработкой муцина. А также при медуллярной форме муцинозная метаплазия может происходить от С-клеток [13, 14].

С-клетки – это парафолликулярные нейроэндокринные клетки щитовидной железы, расположенные вблизи фолликулов, но не участвующие в выработке тиреоидных гормонов. Их основная задача – синтез кальцитонина, гормона, снижающего уровень кальция в крови [14].

Выводы. Таким образом, данный случай демонстрирует патогенетическую возможность и анатомическое объяснение метастазирования опухоли щитовидной железы в малый таз, несмотря на его исключительную редкость. МРТ в этом случае стала решающим методом диагностики, позволившим визуализировать мягкотканые структуры без использования ионизирующего излучения, определить объём поражения и спланировать тактику дальнейшего лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Sung H.* et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates. *CA Cancer J Clin*. 2021; 71(3):209–249.
2. *Каприн А.Д., Старинский В.В., Петров Г.В.* Состояние онкологической помощи населению России в 2022 году. – М.: ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2023.
3. *Груздева Т.С.* и др. Современные подходы к диагностике и лечению метастатического рака щитовидной железы. *Вестник оториноларингологии*, 2021;86(2):71–76.
4. *Haugen B.R.* 2015 ATA Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*, 2016;26(1):1–133.
5. *Копылова О.В., Абрамов С.С.* Возможности МРТ в диагностике новообразований шеи. *Лучевая диагностика и терапия*, 2022;3:25–30.
6. *Иванова А.Ю.* и др. Диагностическая ценность МРТ при опухолях щитовидной железы. *Вопросы диагностики в онкологии*, 2020;67(4):45–52.
7. *Терновой С.К., Насникова И.Ю.* Лучевая диагностика злокачественных опухолей яичников // Кремлёвская медицина. Клинический вестник, 2008. – №1. – С. 40–46.
8. *Ревтович М.Ю., Трухан А.В.* Канцероматоз брюшины: анатомия и онкологическое значение. – Минск: БГМУ, 2022. – 123 с.
9. *Никогосян С.О., Гордеев С.С., Туманян А.О.* Хирургическая анатомия малого таза: значение параметрия // Хирургия и онкология, 2019. – №4. – С. 38–45.
10. *Ланчинский В.И., Чушков Ю.В.* Проблема редких опухолей в гинекологии: доброкачественная склерозирующая пекома брюшины малого таза // Research'n Practical Medicine, 2022.
11. *Аксенова С.В.* Магнитно-резонансная томография в диагностике опухолевого поражения влагалища. – Дисс. канд. мед. наук. – М.: ФГБУ РНЦРР, 2017.
12. *Литвинова Т.М., Русакевич П.С., Косенко И.А.* Саркомы женских половых органов. – Минск: БГМУ, 2017. – 178 с.
13. *Haugen B.R.* 2015 ATA Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer // Thyroid, 2016; 26(1):1–133.
14. *Кудрявцева Л.В., Ивина А.А., Кудрявцев Г.Ю.* Частные формы рака: рак легких, желудка, матки, яичников, молочной железы // eLibrary, 2019. – тромбоз терминального супраклиноидного сегмента левой ВСА.

С.Н.Липовка, И.Н. Трифанов., И.С. Попов, А.Л. Липовка, И.А. Гавина

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

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В УСЛОВИЯХ ЦЕНТРА ДИСТАНЦИОННОЙ РАДИОЛОГИИ ВОРОНЕЖСКОГО ОБЛАСТНОГО КЛИНИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Введение. Внедрение телемедицинских технологий и создание центров дистанционной радиологии является современным трендом,

направленным на повышение доступности, скорости и качества лучевой диагностики.

В сентябре 2025 года в АУЗ ВО «ВОККДЦ» в отделе лучевой диагностики открылся Центр дистанционной радиологии, задачей которого является дистанционное описание рентгенограмм и компьютерных томограмм, выполненных в медицинских организациях Воронежской области: в будние дни – с 16.00 текущего дня до 08.00 следующего дня, в выходные и праздничные дни – круглосуточно, а также описание рентгенограмм, выполненных в медицинских организациях Воронежской области, требующих «второго (экспертного) чтения» или проведения консилиума специалистов-рентгенологов. Описание рентгенологического изображения проводится в течение 1–3-х часов после его получения (в порядке очередности поступления заявок из медицинских организаций) с приоритетным (первоочередным) описанием изображений пациентов с жизнеугрожающими состояниями.

Настоящий отчет представляет собой анализ количественных и качественных показателей работы Центра дистанционной радиологии за первые два месяца его функционирования (с 1 сентября по 31 октября 2025 года).

Целью работы является оценка операционной эффективности, востребованности услуг и качества предоставляемой диагностической информации.

Материалы и методы

Период исследования: 2 календарных месяца.

Источники данных: База данных Центра (PACS,R RIS), журналы учета исследований, система сбора обратной связи от направляющих врачей.

Методы анализа: Статистический подсчет, расчет средних значений, анализ временных интервалов, анкетирование.

Результаты и обсуждение

1. Количественные показатели

1.1. Общий объем выполненных исследований

За отчетный период силами Центра было выполнено и описано 1479 исследований, из них 667 – компьютерной томографии, 812 – рентгенографических исследований.

1.2. Структура исследований по видам.

Наибольшую долю в общем объеме за сентябрь составили исследования костно-мышечной системы, что связано с большим количеством направлений на рентгенографию при травмах.

Костно-суставная система

– травматические изменения костей (переломы) – **119 случаев**

Органы грудной клетки

– острые воспалительные заболевания легких – **78 случаев**;

– изменения легких при сердечно-сосудистых заболеваниях – **22 случая;**

– новообразования легких – **9 случаев.**

Головной мозг

– травматические изменения (переломы) – **11 случаев;**

– подозрения на ОНМК – **53 случая**: из них подтвержденные **10 случаев.**

Органы брюшной полости

– непроходимость кишечника – **11 случаев;**

– воспалительные заболевания – **8 случаев;**

– ЖКБ – **3 случая;**

– МКБ – **4 случая.**

1.3. География обслуживания

Центр предоставлял услуги для 32 медицинских учреждений Воронежской области, включая стационары, поликлиники и травмпункты.

2. Качественные и временные показатели

2.1. Временные метрики

Ключевым преимуществом дистанционной модели является скорость предоставления результата.

Среднее время от завершения исследования до подписания заключения врачом-рентгенологом: 47 минут.

Для срочных исследований из стационаров этот показатель составил 25 минут.

Среднее время от подписания заключения до его получения направляющим врачом в МО: 8 минут (за счет интеграции с медицинскими информационными системами).

2.2. Качество диагностики и согласованность

Для оценки качества была проведена выборочная проверка (10% от всех исследований) заведующей отделением лучевой диагностики, врачами-рентгенологами высшей квалификационной категории.

– Частота расхождений в диагнозах при повторном двойном чтении составила 2%, что соответствует высоким стандартам качества.

– В 98,1% случаев первоначальное заключение было подтверждено без существенных замечаний.

2.3. Обратная связь от клиницистов.

Было собрано 30 анкет от направляющих врачей. Результаты опроса:

– Удобство и скорость получения заключения: 90% респондентов оценили на «отлично».

– Полнота и информативность заключения: 85% респондентов оценили на «отлично», 15% – на «хорошо».

– Техническая надежность каналов передачи данных: 90% респондентов не столкнулись со сбоями.

Выводы

1. Эффективность модели подтверждена: За 2 месяца работы Центр дистанционной радиологии продемонстрировал стабильную нагрузку, выполнив **1479** исследований, что подтверждает высокую востребованность услуги.

2. Достигнута высокая операционная скорость: Ключевой показатель – время доставки заключения – составляет менее 1 часа, что значительно ускоряет постановку диагноза и начало лечения пациента.

3. Обеспечено высокое качество диагностики: Низкий процент расхождений (2%) и положительная обратная связь от клиницистов свидетельствуют о высоком профессиональном уровне врачей-рентгенологов и эффективности системы контроля качества.

4. Модель масштабируема: Успешная работа с удаленными МО доказывает возможность дальнейшего расширения обслуживания и подключения новых учреждений.

Заключение. Первый опыт работы отделения лучевой диагностики в формате центра дистанционной радиологии признан успешным. Модель доказала свою эффективность по количественным и качественным показателям. Для дальнейшего развития планируется расширение штата врачей-рентгенологов узких специализаций, расширение внедрения программ искусственного интеллекта для поддержки принятия решений и увеличение перечня выполняемых исследований.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В УЛЬТРАЗВУКОВОЙ, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ, ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

А.А. Юдаев, А.В. Юдаев
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ЗАВИСИМОСТЬ ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ОТ РАСПОЛОЖЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ В III ТРИМЕСТРЕ

Введение. Плацента – орган, который формируется при беременности и обеспечивает связь между материнским организмом и плодом. Плацента образуется в том месте, где имплантировался зародыш, возникает в результате соединения хориона – внезародышевой ткани с утолщенной слизистой оболочкой матки (децидуальной тканью). Через плаценту к плоду поступает кислород, вода, минеральные вещества, витамины. Плацента участвует в синтезе гормонов, таких как хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген (играющий важную роль в созревании и развитии молочных желез во время беременности и их подготовке к лактации), пролактин, прогестерон, эстрогены, тестостерон, серотонин, релаксин и другие гормоны.

Плацента участвует в удалении метаболитов (углекислого газа, мочевины, креатина, креатинина) посредством активного и пассивного транспорта. Плацента обладает иммунными свойствами – пропускает к плоду антитела матери, тем самым обеспечивая ему иммунную защиту, также предотвращает иммунный конфликт между организмом матери и плодом (препятствует возникновению процесса отторжения плода). Синцитий трофобласта поглощает некоторые вещества циркулирующие в материнской крови, препятствуя их поступлению в кровь плода, но плацента не защищает плод от некоторых наркотических веществ, лекарств, алкоголя, никотина и вирусов).

К концу беременности, в норме, плацента имеет диаметр 15–20 см и толщину 2,5–3,5 см. Плацента располагается по внутренней поверхности полости матки: по передней, задней стенке, либо в области её дна, а также, с преимущественным расположением как справа, так и слева, в полости матки. Все вышеуказанные варианты расположения плаценты относят к обычным, наиболее благоприятным типам ее расположения.

К неблагополучным вариантам расположения плаценты относятся:

1. Низкая плацентация – расположение плаценты, при котором она располагается на 20 мм и менее от внутреннего маточного зева, но не покрывает его. Такое ее расположение менее благоприятное для проведения родов через естественные родовые пути, повышает риск кровотечения в период вынашивания плода.

2. Предлежание плаценты – расположение плаценты, при котором она полностью или частично покрывает внутренний маточный зев. В подавляющем большинстве случаев негативно влияет на течение беременности из-за того, что может сопровождаться кровотечением в любом сроке беременности.

С внедрением ультразвука в акушерстве, особенно с появлением допплеровских методик исследований, появилась возможность более объективно оценивать развитие и состояние плода, точно определять локализацию, структуру и размеры плаценты.

Во многих публикациях, отмечено негативное влияние на развитие плода формы плаценты (кольцевидная, компактная, фестончатая, с дополнительной долей), а также её низкое расположение [3,6,7]. С 2000-х годов многие авторы публикаций [9,10,11,12] посвященных одностороннему (латеральному) типу расположения плаценты, отмечали повышенные показатели допплерометрии тех маточных артерий, которые были расположены на противоположной стороне от локализации плацент. В своих исследованиях они предполагали, что полученные показатели кровотока в маточных артериях при латеральном типе её расположения, могут быть даже предвестником преэклампсии [9,12]. В нашем исследовании, ни у одной беременной такой связи не выявлено, что и явилось предметом настоящего исследования.

Количественные допплерометрические параметры артериального кровотока

1. PSV – максимальная систолическая (или пиковая) скорость – реальная максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда, выраженная в см/с.

2. EDV – минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль сосуда, выраженная в см/с.

3. V mean – скоростной интеграл под кривой, огибающей спектр кровотока в сосуде.

4. PSV/EDV (систоло-диастолическое отношение).

5. RI (индекс резистентности, индекс Пурсело) – состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения. RI = (PSV-EDV)/PSV.

6. PI (пульсационный индекс, индекс Гослинга) – косвенно отражает состояние сопротивления кровотоку. PI = (PSV-EDV)/V mean. Является более чувствительным показателем, чем RI, так как в расчетах используется V mean, которая раньше реагирует на изменение просвета и тонуса сосуда, чем PSV.

Материал и методы исследования.

В своей повседневной практике нами была замечена связь между латеральным расположением плаценты (на одной из половин полости матки, исключая случаи одностороннего её расположения, с переходом на дно матки) с повышенной разностью уголнезависимых допплерометрических показателей (PSV/EDV, RI, PI).

Вышеуказанные параметры кровотока маточных артерий на стороне противоположной от локализации плаценты, всегда имели более высокие значения, часто превышающие 95-ю процентиль, в отличие от характеристик артерий на стороне её расположения.

Известно, что у беременных женщин с обычным расположением плаценты нарушение показателей кровотока при допплерометрии маточных артерий может быть связано с экстрагенитальными заболеваниями, в частности, гипертоническая болезнь, хронические болезни почек, диэнцефальный синдром. Эти состояния повышают риск развития преэклампсии. Допплерометрические показатели маточных артерий в этих случаях имеют незначительную разницу между собой, в отличии от случаев с односторонним (латеральным) расположением плаценты.

Наибольшая дифференциация показателей кровотока в маточных артериях определялась у пациенток с расположением плаценты либо на правой, либо на левой сторонах полости матки, а краевые синусы не перекрывали условную срединную линию матки. Такой вариант плаценты назван «компактным». В повседневной практике этот тип встречается нечасто, но характеризуется парадоксальными для акушеров- гинекологов изменениями плода. Вместо нормального увеличения массы плода с увеличением срока беременности, после 34–35 недели происходит снижение темпов прироста плода и проявляется феномен повышенной дифференциации допплерометрических показателей маточных артерий.

Приводится снимок одностороннего расположения плаценты в полости матки, характерного для латеральной плаценты, в сроке гестации 35 недель 1 день (рис. 1).

Рис. 1. Типичное расположение латеральной плаценты

При данном варианте расположения плаценты наблюдалась повышенная дифференциация допплерометрических показателей маточных артерий (PSV/EDV, RI, PI). Крайний вариант высокой дифференциации данных значений мы наблюдали у беременных женщин с аномалией развития матки, таких как: двурогая матка с девиацией полостей от границы шеечно-перешеечного её отдела, либо при полном удвоении матки. Ниже мы приводим примеры показателей кровотока маточных артерий с односторонним расположением плаценты при аномалии развития матки – двурогая матка (полная форма), в сроке беременности 34–36 недель.

Значения PSV/EDV, RI, PI маточных артерий у беременной с латеральным расположением плаценты (рис. 2, рис. 3).

Показатели маточных артерий у беременной с аномалией развития матки: двурогая матка с девиацией полостей от области перешейка, с расположением беременности в правом роге (рис. 4, рис. 5).

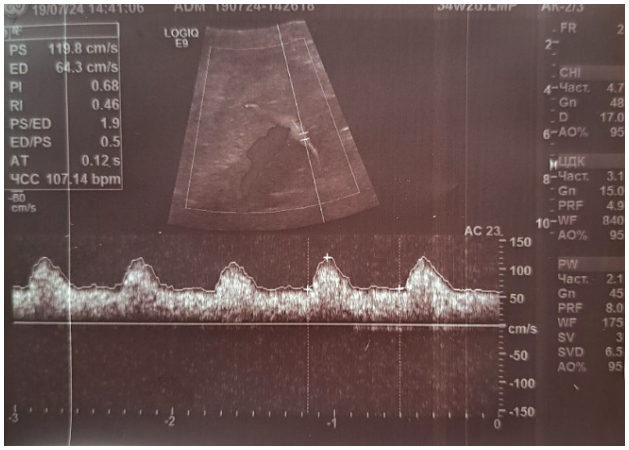


Рис. 2. Показатели допплерометрии в правой маточной артерии (на стороне расположения плаценты): PSV/EDV = 1.9, RI = 0.46, PI = 0.68

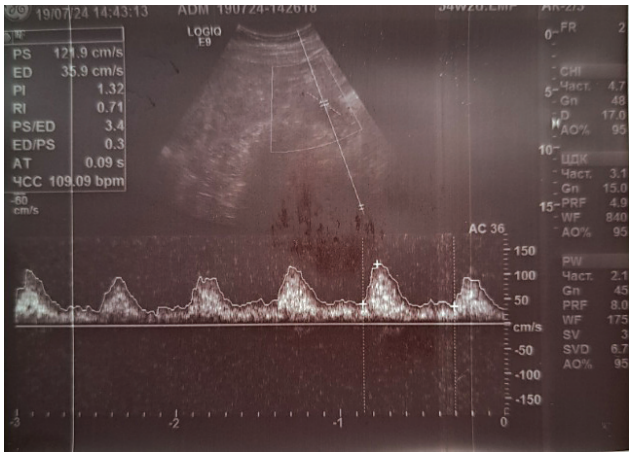


Рис. 3. Показатели допплерометрии в левой маточной артерии (на противоположной стороне от локализации плаценты): PSV/EDV = 3.4, RI = 0.71, PI = 1.32

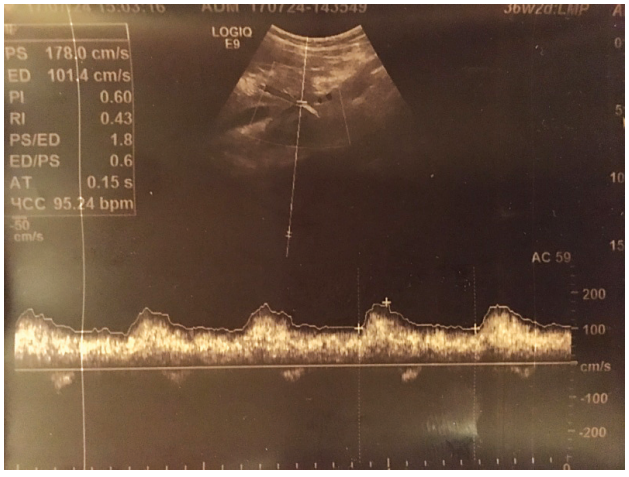


Рис. 4. Показатели допплерометрии артерии правого рога матки: PSV/EDV = 1.8, RI = 0.43, PI = 0.60

Для объективной оценки влияния расположения плаценты на допплерометрические показатели маточно-плацентарного кровотока, нами было проведено сравнение допплерометрических показателей у беременных, с обычным типом расположения плаценты и с односторонним (латеральным) типом ее расположения и влияние данного фактора на процентильные показатели развития плода.

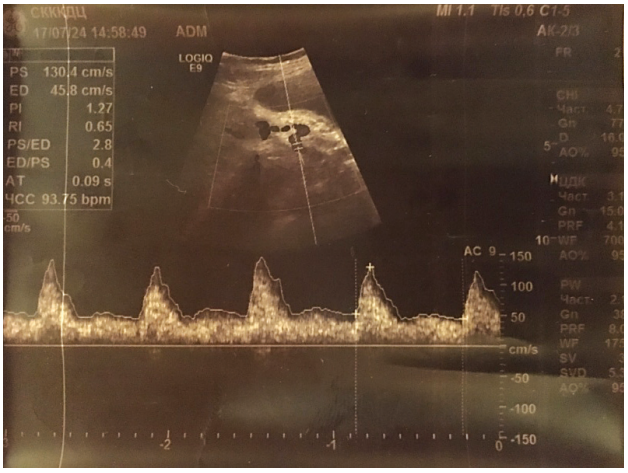


Рис. 5. Показатели допплерометрии артерии левого рога матки: PSV/EDV = 2.8, RI = 0.65, PI = 1.27

Ультразвуковые исследования проводились в СККЦДЦ, на аппаратах фирмы «General Electric»: GE LOGIQ E9 и Voluson E10, оснащенные конвексными, линейными, внутриполостными датчиками, а также датчиками для получения четырехмерного изображения исследуемого объекта.

Из 994 обследованных беременных женщин, со сроками гестации от 28 до 36 недель, для анализа были отобраны лишь те, у которых была одноплодная неосложненная беременность и отсутствовали данные об отягощенном соматическом анамнезе. Латеральный тип расположения плаценты нами наблюдался у 32 беременных, что составило 3,2 % от общего количества обследованных. Из всех известных допплерометрических показателей нами использовался индекс Гослинга (PI), как наиболее информативный.

Результаты анализа сведены в таблицу.

Результаты исследования и их обсуждение.

Анализ показывает, что с увеличением срока беременности происходит и увеличение разности показателей PI между маточными артериями у беременных с латеральным типом расположения плаценты, что может быть связано с недостаточной «гравидарной» перестройкой [5] артерий, которые расположены на противоположной стороне от локализации плаценты. Они в меньшей степени участвуют в формировании плацентарного кровообращения, в сравнении с расположенными на стороне плаценты.

Таблица

Показатели маточных артерий и фетометрии при латеральной плацентации

Срок беременности (нед.)	28	34	36
Количество случаев	32	32	32
Пределы колебаний PI маточных артерий на стороне расположения плаценты	0,68–0,87	0,62–0,88	0,56–0,92
Пределы колебаний PI маточных артерий на стороне противоположной локализации плаценты	1,24–1,44	1,12–1,68	1,02–2,38
Фетометрические показатели развития плодов (в процентилях) у беременных с латеральным типом локализации плаценты	32–48	28–44	12–38

При этом, наряду с повышением дифференциации показателей кровотока в маточных артериях, отмечается и снижение фетометрических показателей развития у плодов с данным типом расположения плацент, которое возрастает с увеличением срока гестации. Это, возможно, связано с дефицитом плацентарного кровотока только от одной маточной артерии на стороне локализации плаценты, при сниженной перфузии в другой. Ведь с увеличением срока беременности у плода возрастает потребность в питательных веществах.

Таким образом, латеральная локализация плаценты, хотя и относительно нечасто встречаемое явление, но имеет некоторый негативный эффект на развитие плода. Поэтому при неосложненном течении беременности с таким типом расположения плаценты ожидается рождение плода со сниженной массой тела, но высокими показателями по шкале Апгар. В случае появления других негативных факторов, таких как повышение артериального давления у матери и др., течение беременности имеет худшие прогнозы [10,11].

Выводы:

При ультразвуковом исследовании у беременных необходимо тщательно проводить оценку расположения плаценты в полости матки, и оценку изменения параметров кровотока по мере прогрессирования беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. *М.И. Агеева*. «Характер развития и нормативные параметры артериальной гемодинамики плода». Ультразвуковая и функциональная диагностика. – №3. – 2004, С. 44–51.
2. *М.И. Агеева, И.А. Озерская, Е.Ф. Никифорова, Т.Г. Москвина, М.А. Белоусов, М.К. Королев*. «Характер развития и нормативные параметры плацентарного кровообращения». Ультразвуковая и функциональная диагностика. – №3. – 2004, С. 35–42.
3. *А.Е. Волков*. Плацента, «окруженная валиком» (placenta circumvallata): клинические наблюдения и обзор литературы. «ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА». – 2005, т. 4. – №1. С. 47–55.
4. *А.В. Логвиненко*. «Допплерометрия сосудов матки, пуповины и плода». Акушерство и Гинекология. – №9. – 1990, С. 18–22.
5. *А.Т. Кацулов*. «Поздним ли является «поздний токсикоз беременных Акушерство и Гинекология. – №10. – 1990, С. 6–8.
6. *М.В. Медведев, А.Н. Стрижаков, А.П. Кирющенков* и др. «Морфофункциональное обоснование результатов допплерометрического исследования кровотока в маточных артериях при физиологической и осложненной беременности. Ультразвуковая диагностика в Акушерстве, Гинекологии и Педиатрии. – 1992. – №1. С. 44–51.
7. *А.М. Стыгар, М.В.Медведев*. «Ультразвуковое исследование плаценты, пуповины и околоплодных вод». Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т 2. Под ред. В.В. Митькова, М.И. Медведева. » Видар». – 1996. С. 52–77.
8. *Grannum P.A., Brekowitz R.L., Hobbins J.C.* «The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity». Am.J. Obstet. Gynicol. – 1979. – V. 133. – № 8.– P. 915–922.
9. *Gonser M., Tillack N., Pfeiffer K., Mielke G.* «Placental location and incidence of preeclapsia». Ultraschall der Med. – 1996. 37: 23, P. 6–8.
10. *Kalanithi L., Illuzzi J.L., Nossov V.B.* et al. «Intrauterine growth restriction and placental location». J. Ultrasound Med. 2007; 26:14. 8t–9.
11. *Porto L., Aviram A., Jackson R.* et al. «Lateral placentation and adverse perinatal outcomes». Placenta. – V. 101. November 2020. – P. 1–3.
12. *Siargkas A., Tsakridis I.* et al. «The impact of lateral placenta on preeclampsia and small for gestational age neonates: a systematic review and meta-analysis». Journal of Perinatal Medicine. – 2022. – V. 51 Issue 4.

А.И. Мартыненко, И.А. Абоян, Е.Е. Усенко
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г.Ростов-на-Дону

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Цель исследования. Выявление отличительных эхографических признаков брахиоцефальных артерий у пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом.

Материал и методы. В исследование было включено 34 пациента с хронической почечной недостаточностью возрастом от 37 до 69 лет, получающих лечение диализом на базе стационара ГБУ РО КДЦ «Здоровье», из которых 23 человека (18 мужчин, 5 женщин) имели сахарный диабет 2 типа и 11 человек – (4 мужчины, 7 женщины) не болели сахарным диабетом. Эхографическое исследование брахиоцефальных артерий проводилось на аппарате Philips EPIQ 5 линейным датчиком 3–12 МГц. При ультразвуковом исследовании сосудов оценивалась толщина комплекса интима-медиа в общей сонной и внутренней сонной артериях, наличие атеросклеротических бляшек и кальцификация стенок.

Результаты. У 10 пациентов возрастом от 37 до 44 лет толщина комплекса интима-медиа не превышала 0,9 мм, у остальных 24 пациентов в возрастной категории 47–69 лет отмечалось неравномерное утолщение комплекса интима-медиа до 1,1–1,3 мм, у 12 из них в просвете имелись кальцинированные атеросклеротические бляшки с массивными акустическими тенями, занимающие от 30 до 70% просвета. У 21 пациента среди всех возрастных групп в стенках общей сонной артерии, а именно интимы, лоцировались гиперэхогенные включения, часть из которых с акустическими тенями – кальцинаты. Кальциноз был более выражен у пациентов старше и с наличием сахарного диабета в анамнезе. Развитие медиакальциноза было также связано с более выраженной стадией хронической болезни почек.

Выводы. Одним из самых часто встречающихся эхографических признаков у пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом являлся медиакальциноз. Данные ультразвукового исследования продемонстрировали высокую частоту встречаемости сочетанного поражения медиакальцинозом брахиоцефальных артерий и артерий голени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Coll B., Betriu A., Martínez-Alonso M.* et al. Large Artery Calcification on Dialysis Patients Is Located in the Intima and Related to Atherosclerosis // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2021. – Vol. 6, № 2. – P. 303–310.
2. *Ogata H., Kumata-Maeta C., Shishido K.* et al. Detection of Peripheral Artery Disease by Duplex Ultrasonography among Hemodialysis Patients // CJASN. – 2018. – Vol. 5, № 12. – P. 2199–2206.
3. *Verbeke F., Van Biesen W., Honkanen E.* et al. Prognostic value of aortic stiffness and calcification for cardiovascular events and mortality in dialysis patients: outcome of the calcification outcome in renal disease (CORD) study // Clin. J. of the Amer. Society of Nephrology. – 2019. – Vol. 6, № 1. – P. 153–159.

А.А. Ветрова, А.И. Исаева, И.В. Коробская
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

РОЛЬ ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Основными причинами ишемических инсультов (ИИ) принято считать артериальную гипертензию, атеросклероз, тромбозы, васкулиты, сердечную патологию, сахарный диабет.

Согласно результатам популяционных исследований, частота встречаемости атеротромботического ИИ составляет 16%, кардиоэмболического ИИ – 29%, лакунарного ИИ – 16%, инсульта вследствие более редких причин – 3%, инсульта неизвестной этиологии – 36% случаев.

К числу более редких причин возникновения ишемического инсульта можно отнести аутоиммунные заболевания, например, системную красную волчанку. Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических

аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов.

Наличие аутоиммунной патологии, в частности СКВ, увеличивает риск артериальных тромбозов и тромбоэмболий, в том числе из-за наличия такого осложнения, как антифосфолипидный синдром. При данном синдроме синтезируются антифосфолипидные антитела, а именно антитела к бета2-гликопротеину-1, специальному белку плазмы крови. Бета-2-гликопротеин-1 в плазме связывается с поверхностями, богатыми фосфолипидами. Антитела к бета-2-гликопротеину-1 активируют белки клеточной адгезии, такие как Е-селектин, и прокоагулянтные белки, такие как тканевой фактор. Тканевой фактор является рецептором и кофактором фактора VII и экспрессируется на эпителиальных клетках, помогая формировать гемостатический барьер. Кроме того, антитела к бета-2-гликопротеину-1 снижают экспрессию ингибитора пути тканевого фактора, эндогенного белка-антикоагулянта. Антифосфолипидные антитела также активируют нейтрофилы и моноциты, которые активируют тканевой фактор, а также тромбоциты и комплемент. Каждое из этих нарушений может способствовать состоянию гиперкоагуляции, которое повышает риск возникновения тромбозов.

В последние годы наблюдается увеличение заболеваемости СКВ. Частота колеблется от 4 до 250 случаев на 100 000 населения. Пик заболеваемости приходится на 15–25 лет. При этом женщины страдают в 8–10 раз чаще мужчин. А смертность при СКВ в 3 раза выше, чем в популяции.

Варианты клинических проявлений СКВ:

Поражение кожи, ее придатков и слизистой: эритематозные высыпания на коже (волчаночная «бабочка»), дискоидные очаги, капиллярит, геморрагические высыпания, синдром Рейно, алопеция, афтозный стоматит, хейлит и другое.

Поражение суставов, мышц, костей: острый, подострый и хронический артрит, асептический некроз костей, полимиозиты, миалгии и другое.

Поражение серозных оболочек: плевриты, перикардиты, асептические перитониты.

Поражение дыхательной системы: острый волчаночный пневмонит, хроническое интерстициальное поражение легких, легочные (альвеолярные) геморрагии, легочная гипертензия (формируется в рамках антифосфолипидного синдрома), тромбоз сосудов и инфаркт легких

Поражение сердца: перикардит, миокардит, эндокардит, вальвулит, атипичный бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса, коронарит.

Поражение почек в виде волчаночного нефрита.

Поражение органов пищеварения: геморрагии, инфаркты и некрозы слизистой ЖКТ с последующей перфорацией и развитием кишечного кровотечения или фибринозно-гнойного перитонита, гепатомегалия, гепатит, инфаркты печени, тромбоз печеночных вен (синдром Бадда–Киари), панкреатит.

Поражение нервной системы: психические расстройства, органический мозговой синдром – прогрессирующее ухудшение когнитивных функций (памяти, внимания, мышления), заметное снижение интеллекта, утрата определенных навыков, эмоционально-личностные расстройства (эмоциональная лабильность, апатия, депрессия, иногда эйфория и др.), головная боль, транзиторные нарушения, ишемический инсульт и другое.

Поражение органа зрения: эписклерит, ретиноваскулит (окклюзия сосудов, субретинальный и ретинальный отек, геморрагии), пролиферативная ретинопатия и нарушение зрения.

Антифосфолипидный синдром

Многообразие клинических проявлений, волнообразное течение с чередованием ремиссий и обострений делают это заболевание одним из наиболее трудных для диагностики, лечения и оценки эффективности терапии. Так, например, при развитии неврологической симптоматики у больных СКВ, в первую очередь необходимо установить, с чем она связана – с активностью заболевания, его осложнениями или с проводимой терапией и сопутствующей патологией.

В настоящей работе представлен клинический случай пациента с СКВ для повышения информированности врачей о таком заболевании, а также возможных осложнениях данного заболевания и методах их диагностики, в особенности, ультразвуковой диагностики.

Клинический случай. Пациент А., мужчина, 55 лет. Болеет СКВ с 18 лет, когда появились первые высыпания. В анамнезе 3 ишемических инсульта с 2000 года, в том числе ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии от 2019 г, острый инфаркт миокарда от 2023 г. Принимает терапию: Гидроксихлорохин 200 мг 2 раза в день, Пентоксифиллин курсом по 200 мг 3 раза в день, Тикагрелор 90 мг 2 раза в день, Аторвастатин 40 мг 1 раз в день вечером, Ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день. Наблюдается у ревматолога с диагнозом – системная красная волчанка, подострое течение, с поражением кожи (в области лица, декольте, спины, волосистой части головы – гнездная алопеция), почек (не-

фротический синдром СКФ 69 мл/мин – от 2023 г.), сердца (умеренная недостаточность митрального клапана, фиброз створок митрального, аортального клапана), сосудов (синдром Рейно), коксартроз двусторонний, с иммунологическими нарушениями (антитела к двуспиральной ДНК, антитела к фосфолипидам, антитела к кардиолипинам положительные в анамнезе). Осложнения – Антифосфолипидный синдром?, осложненный ишемическими инсультами, инфарктом миокарда. Сопутствующий диагноз – гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Склероз аорты и клапанного аппарата. ХСН 2А. ФК 1 (NYHA).

В июне 2025 года обратился к неврологу в СККККДЦ (Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр) с жалобами на головокружение, ощущение неустойчивости, покачивание при ходьбе, снижение памяти, остроты зрения, слабость и онемение в правых конечностях. Данные жалобы возникли после перенесенного ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии от 2019 г. Однако последнее время пациент отмечал значительное усиление жалоб. В сентябре 2024 г, год назад, было проведено дуплексное сканирование экстракраниальных брахиоцефальных артерий (БЦА), по результатам которого выявлены эхографические признаки стенозирующего атеросклероза сонных артерий с атеросклеротической бляшкой в области правого сонного синуса – стеноз до 35%. Пациент был направлен на проведение дуплексного сканирования экстракраниальных БЦА с цветным допплеровским картированием кровотока в динамике, с последующей компьютерной томографией сосудов головного мозга с внутривенным болюсным контрастированием. Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов БЦА от июня 2025 г: эхографические признаки атеросклероза стенок сонных артерий с атеросклеротическими бляшками со стенозированием просвета бифуркации правой общей сонной артерии до 22% (по ECST), окклюзия правой внутренней сонной артерии. Также пациенту проведена компьютерная томография сосудов головного мозга с внутривенным болюсным контрастированием, которая подтверждает признаки окклюзии правой внутренней сонной артерии, левой средней мозговой артерии на уровне сегмента М2.

На повторном приеме после дообследования неврологом назначено консервативное лечение и дано направление на консультацию к сердечно-сосудистому хирургу для определения дальнейшей тактики лечения.

Заключение. Приведённый клинический случай отчётливо показывает важность осведомлённости врачей о различных клинических проявлениях СКВ, способах ее диагностики, а также о возможных ее осложнениях, которые сопровождаются высоким риском смерти и требуют ранней диагностики и своевременного оказания медицинской помощи. Это позволяет снизить частоту развития данных осложнений, а в некоторых случаях предотвратить смертельный исход и снизить риск инвалидизации пациента.

Также, в данном клиническом примере показана диагностическая ценность такого метода исследования, как дуплексное сканирование БЦА, как одного из наиболее доступных и менее дорогостоящих способов инструментальной диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации по ревма тологии. Под ред. акад. Е.Л. Насонова. 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2010.
2. *Иванова М.М.* Системная красная волчанка. в кн.: Диффузные болезни соединительной ткани. – М.: Медицина, 2014.
3. Федеральные клинические рекомендации по Системной красной волчанке у детей, 2024 г.
4. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению системной красной волчанке у взрослых от 2013 года с дополнениями от 2016 г. (Ассоциация ревматологов России).
5. Федеральные клинические рекомендации по лечению.

И.А. Абоян, Е.Е. Усенко, Т.С. Карасев
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г.Ростов-на-Дону

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ С ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБОЙ В ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Цель исследования. Оценить диагностическую значимость ультразвукового исследования (УЗИ) сосудов полового члена с интракавернозным введением вазоактивного препарата

для верификации гемодинамических нарушений при эректильной дисфункции (ЭД).

Материалы и методы. Проспективно было проведено исследование 98 пациентам с жалобами на эректильную дисфункцию в возрасте 20–65 лет (средний возраст – 42.4±6.8 года). Всем пациентам было выполнено:

1. Фармакодопплерография:

– Ультразвуковое исследование полового члена в В-режиме с оценкой кровотока в состоянии покоя (линейный датчик L4-18 МГц, аппарат Philips EPIQ 5).

– Интракавернозное введение препаратов алпростадила от 5 до 20 мкг в зависимости от клинической ситуации.

– Оценка пиковой систолической скорости (PSV), конечно-диастолической скорости (EDV), индекс резистентности (RI) и время ускорения (AT) в кавернозных артериях, площади кавернозных тел через 5, 15 и 30 минут после инъекции.

2. Критерии диагностики:

– Артериальная недостаточность: PSV <25 см/с, RI> 0.8, AT> 110 мс.

– Венозная утечка: EDV> 5 см/с, RI < 0.8.

3. Контрольная группа: 30 здоровых мужчин без ЭД (более 21 балла по шкале МИЭФ5).

ЭД страдает 20–40% мужчин старше 40 лет (ВОЗ, 2023). Ультразвуковое исследование с фармакопробой – «золотой стандарт» в дифференциальной диагностике сосудистого генеза ЭД благодаря неинвазивности, динамической оценке наполнения кавернозных артерии и высокой доступности.

Результаты и обсуждения.

1. Распределение по генезу ЭД:

– Артериогенная форма выявлена у 42 пациентов (42.9%).

– Венозная недостаточность – у 28 (28.6%).

– Смешанная форма – у 15 (15.3%).

– Нормальный кровоток (психогенная/неврогенная ЭД) – у 13 (13.2%).

2. Ключевые допплерометрические параметры:

– При артериальной недостаточности: PSV 18.3±3.2 см/с (vs. контроль: 38.5±5.1 см/с; p <0.01).

– При венозной утечке: EDV 7.8±1.4 см/с, RI 0.65±0.08 (vs. контроль: EDV 1.9±0.7 см/с, RI 0.96±0.03; p <0.001).

3. Диагностические сложности:

– У 12 пациентов (12.2%) потребовалось повторное введение препарата (до 20 мкг) из-за неадекватного ответа на фармакологическую пробу.

4. Критерии верификации патологии:

– Прямые признаки артериальной недостаточности: ↓ PSV, удлинение времени ускорения при RI> 0.8.

– Признаки венозной утечки: ↑ EDV, ↓ RI, персистирующий диастолический поток.

– Оценка симметричности кровотока, диаметра артерий в состоянии покоя, а также в стимулированном состоянии.

Выводы. УЗДГ с фармакологической пробой позволяет оценить гемодинамические нарушения при ЭД, дифференцируя артериальную недостаточность, венозную утечку и неваскулярные формы. Метод обеспечивает выбор тактики лечения: хирургические методы лечения, фармакотерапия или психотерапия. Чувствительность – 94,7%, специфичность – 89,2%. Данное исследование демонстрирует роль современной ультразвуковой диагностики в условиях диагностического центра в решении сложных клинических задач андрологии, позволяя точно определить генез ЭД и оптимизировать дальнейшее ведение пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Европейская ассоциация урологов. Рекомендации по ведению эректильной дисфункции. 2023.
2. Лоран О.Б., Винаров А.З. Ультразвуковая диагностика в урологии. – М.: Медпресс, 2022. – 320 с. ISBN 978-5-00030-814-2.
3. Broderick G.A. et al. Doppler assessment of penile hemodynamics // J Urol. – 2022. – V. 207(3). – P. 618–626.

О.Ю. Берлизева, И.А. Абоян, Е.Е. Усенко
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕН МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН С АТИПИЧНЫМ ВАРИКОЗОМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозная болезнь вен нижних конечностей (ВБВНК) на сегодняшний день является одним из самых распространенных сосудистых заболеваний с преимущественным поражением стволов большой подкожной вены (БПВ) и малой подкожной вены (МПВ). Однако, выделяют

атипичные формы ВБВНК, когда варикозной трансформации подвергаются поверхностные вены, не относящиеся к бассейну БПВ и МПВ, с локализацией в ягодичной, паховой, лобковой областях, что вызывает трудности при проведении диагностики и выборе тактики лечения. Атипичный варикоз развивается вследствие рефлюкса крови через тазовые точки выхода (пельвио-перинеальные перфорантные вены), представляющие собой коммуникантные вены, связывающие венозные сплетения таза с эпифасциальными несафенными венами нижних конечностей.

Цель исследования. Оценить значение комплексного ультразвукового исследования (КУЗИ) венозного оттока из малого таза у женщин с атипичными формами ВБВНК.

Материалы и методы. Обследованы 34 пациентки с атипичной формой ВБВНК. Возраст пациенток составил от 25 до 45 лет. У 12 пациенток были проявления ягодичного варикоза (35%), у 14 – вульварного варикоза (42%), у 8 – промежностного варикоза (23%). КУЗИ венозного оттока из малого таза включало в себя: исследование вен гроздевидного и параметрального сплетения (проходимость, диаметр, линейная скорость кровотока, наличие и длительность рефлюкса при проведении пробы Вальсальвы), илиокавального сегмента (проходимость, диаметр, линейная скорость кровотока в нижней полой вене, правой и левой общей, наружной и внутренней подвздошных венах), яичниковых вен (проходимость, диаметр, линейная скорость кровотока, наличие и длительность рефлюкса при проведении пробы Вальсальвы), почечных вен (проходимость, диаметр, линейная скорость кровотока), визуализация пельвио-перинеальных перфорантных вен (определение направления тока крови, диаметр), дуплексное сканирование вен нижних конечностей (проводилось согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей от 2018 г.).

Исследование выполнялось на аппарате PHILIPS EPIQ elite (Япония), с использованием конвексного, линейного и внутриполостного микроконвексного мультичастотных датчиков.

Результаты и обсуждение. По данным КУЗИ у 34 пациенток (100%) был выявлен пельвио-перинеальный рефлюкс, обусловленный тазовыми венозными нарушениями, при этом у 25 пациенток (71%) он был обусловлен первичными тазовыми венозными нарушениями, у 6 пациенток (17%) вторичными тазовыми венозными нарушениями на фоне синдрома щелкунчика, у 3 пациенток (8%) вторичными тазовыми венозными нарушениями на фоне синдрома Мея-Тернера типичной локализации.

Выводы. Комплексное ультразвуковое исследование (КУЗИ) венозного оттока из малого таза позволяет выявить пельвио-перинеальный рефлюкс – как причину атипичной ВБВНК у женщин и определить патогенез возникновения пельвио-перинеального рефлюкса, что в значительной степени влияет на тактику лечения атипичной ВБВНК. Изолированное лечение ВБВНК без лечения причины пельвио-перинеального рефлюкса может вызвать ранние рецидивы и усугубление клинических проявлений. Необходимо рекомендовать включение КУЗИ венозного оттока из малого таза в алгоритм обследования пациенток с атипичной ВБВНК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Meissner MH, Khilnani NM, Labropoulos N, Gasparis AP, Gibson K, Greiner M, et al. The Symptoms-Varices-Pathophysiology classification of pelvic venous disorders: A report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 2021; 9:568-84.
2. *Khilnani N.M., Winokur R.S., Scherer K.L., Meissner M.H.* Clinical presentation and evaluation of pelvic venous disorders in women. Tech Vasc Interv Radiol 2021; 24:100730.

В.С. Сливкина, Г.И. Арзамасцева, Ю.В. Воробьева
Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

ДИСЛИПИДЕМИЯ И ВЫЯВЛЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НА РАННИХ СТАДИЯХ

Цель работы. Выявить взаимосвязь дислипидемии и выраженности атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне у разных возрастных групп. Дислипидемия – это нарушение соотношения разных видов липидов в крови человека и одна из основных причин развития атеросклероза.

Материалы и методы исследования. Проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном

уровне. В исследовании приняло участие 350 человек в возрасте от 30 до 70 лет. Обследовано 200 мужчин и 150 женщин с ранее выявленной дисплидемией и впервые проходивших дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Данный метод применяют для выявления субклинического атеросклероза, оценки степени стеноза, уточнения характера атеросклеротических бляшек. Сканирование сосудов проводилось на аппарате Phillips Affiniti 70.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что у пациентов молодого возраста (от 30 до 44 лет) в 20% случаев выявлено поражение брахиоцефальных артерий на уровне нестенозирующего атеросклеротического поражения (утолщение комплекса интима-медиа или формирующиеся атеросклеротические бляшки с высотой атеросклеротических наслоений до 1,5 мм).

В средней возрастной группе (от 45 до 59 лет) атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий составило 50–55% (стенозы просветов сосудов в диапазоне 40–55%). Гемодинамически значимые стенозы более 60% выявлены у 20% пациентов из этой группы, а у 0,7% пациентов выявлена окклюзия внутренней сонной артерии.

В группе людей пожилого возраста (от 60 до 70 лет) атеросклеротическое поражение сосудов выявлено у 80–85% исследуемых пациентов. При этом гемодинамически значимые стенозы с нарушением локальной гемодинамики обнаружены у 6%, гемодинамически незначимые стенозы – у 80% исследуемых, а у 1,2% пациентов лоцированы окклюзии сонных артерий.

Выводы. Анализ проведенных исследований показал, что дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий позволяет выявлять атеросклеротические поражения на доклинической стадии развития атеросклероза и принимать меры по профилактике и лечению данного заболевания, такие как снижение холестерина, контроль артериального давления, отказ от вредных привычек. Важно помнить, что уменьшению риска развития атеросклероза и его осложнений способствует правильное и сбалансированное питание, регулярные физические упражнения и здоровый образ жизни.

О.Н. Алейник, О.В. Бродовский
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

КАЧЕСТВО СНА И ТОЛЩИНА КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Несмотря на успех современных методов лечения, сердечно-сосудистые заболевания все еще являются самой частой причиной смертности и заболеваемости в Российской Федерации и в мире. В группу сердечно-сосудистых заболеваний входит ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные болезни и заболевания периферических артерий [1, 2, 3].

Следовательно, вмешательства, которые проводятся с целью замедления прогрессирования атеросклероза и предотвращения осложнений атеросклероза, крайне важны. Более того, неотъемлемой частью лечения и профилактики атеросклероза является контроль факторов риска, которые способствуют прогрессированию атеросклероза (курение, малоподвижный образ жизни, неправильное питание, артериальная гипертензия, сахарный диабет), что приводит к уменьшению осложнений и смертности от ишемической болезни сердца, цереброваскулярных заболеваний [10, 11].

Одним из показателей, являющихся не инвазивным маркером атеросклероза является комплекс интима-медиа (КИМ), который зачастую изучается у лиц с уже манифестированными сердечно-сосудистыми заболеваниями, при этом данный метод исследования практически не применяется у лиц молодого возраста в качестве доклинической диагностики атеросклероза [8, 9].

Также значительное влияние на сосудистую стенку оказывают различные факторы риска, но воздействие такого фактора риска, как продолжительность и качество сна на толщину комплекса интима-медиа, изучено еще недостаточно.

Цель исследования – изучить ассоциированность комплекса интима-медиа с нарушениями сна у лиц молодого возраста с учетом пола.

В исследование включены 190 человек в возрасте от 18 до 25 лет. Из них – 90 юношей и 100 девушек. Проводилось анкетирование всех обследуемых на количество и качество их сна с помощью опросника Шпигеля. Исследование показателя толщины комплекса интима-медиа выполнялось с помощью ультразвукового сканера «РуСкан» (производство НПО Сканер, Россия). Толщина

КИМ измерялась в дистальной части общей сонной артерии по ее задней стенке в 5 мм от луковицы.

Были сформированы четыре группы по показателям сна с учетом пола.

Недостаточный сон учитывался при количестве сна менее 7 часов, а достаточное количество более 7 часов. 1-я группа – недостаточное количество сна и хорошее качество сна, 2-я группа – недостаточное количество сна и плохое его качество, 3-я группа – достаточное количество и качество сна, 4-я группа – достаточное количество и плохое качество сна.

У юношей в группе с нормальной продолжительностью сна толщина комплекса интима-медиа меньше, чем в группе недостаточным количеством сна. Но значимых значений различия не достигли. Схожая тенденция наблюдается и у девушек. Толщина КИМ достоверно ниже в группе лиц с достаточной продолжительностью сна.

Среди юношей при сравнении групп с хорошим и плохим качеством сна, значения комплекса интима-медиа достоверно меньше в первой группе. У девушек, напротив, наименьшие значения КИМ наблюдаются в группе с плохим качеством сна. Но различия между группами не достигают значимого уровня.

Минимальные значения КИМ были выявлены в группе юношей с достаточной продолжительностью и хорошим качеством сна, а максимальные значения в группе с недостаточной продолжительностью и недостаточным качество сна. При сравнении этих групп различия достоверны (рис. 1).

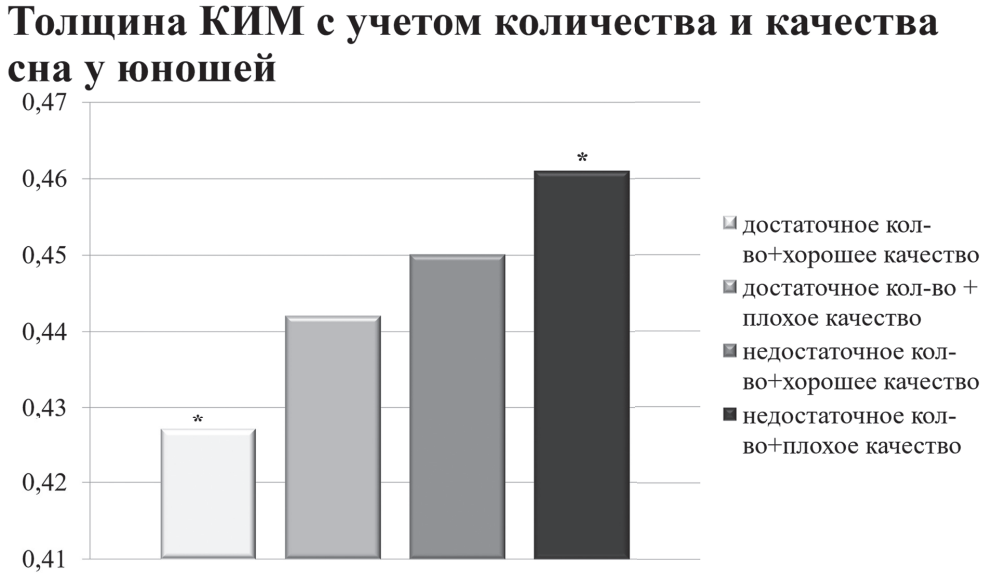


Рис. 1. Толщина КИМ с учетом количества и качества сна у юношей

Максимальные значения КИМ у девушек, также, как и у юношей наблюдаются в группе с недостаточной продолжительностью и плохим качеством сна. А вот минимальные значения выявлены в группе с достаточной продолжительностью, но плохим качеством сна. Различия значимого уровня не достигают (рис. 2)

Современный ритм жизни привел к трансформации классических факторов риска прогрессирования атеросклероза. Действительно, в данной возрастной группе, чаще встречаются такие состояния, как хронический стресс, депрессия, психологические травмы. А это не способствует сохранению адаптационного равновесия и провоцирует серьезные патологии, в том числе быстрый дебют и прогрессирование ишемической болезни сердца. Ранее было показано, что эти состояния являются независимыми предикторами сердечно-сосудистых осложнений у молодых людей [9].

Исходя из представленных выше данных, можно сделать выводы, что:

У юношей толщина КИМ увеличивается при недостаточной продолжительности и плохом качестве сна.

Среди обследованных девушек при уменьшении продолжительности сна толщина КИМ увеличивается. Качество же сна оказывает меньшее влияние на данный показатель.

Оценка качества сна необходима для совершенствования существующих методов профилактики.

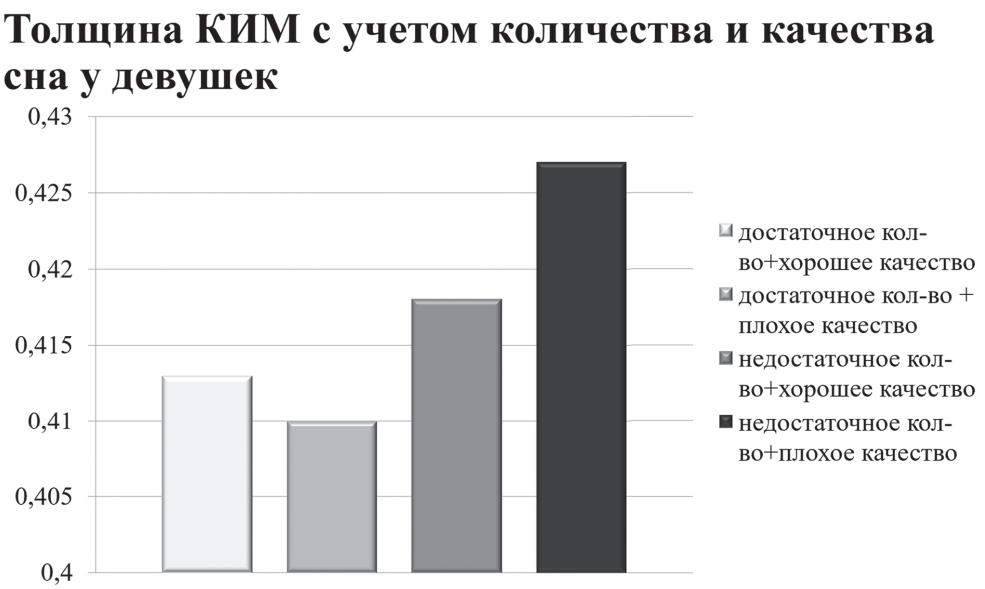


Рис. 2. Толщина КИМ с учетом количества и качества сна у девушек

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал 2018; (6): 7–122.
2. *Глущенко В.А., Ирклиенко Е.К.* Сердечно-сосудистая заболеваемость – одна из важнейших проблем здравоохранения. Медицина и организация здравоохранения 2019; 4 (1): 56–63.
3. *Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А.* Анализ смертности от сердечно сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». Российский кардиологический журнал 2012; 97–5: 6–11.
4. *Каражанова Л.К., Абельмажинова Г.Д., Мадиева М.И., Гарнер Л.В.* Клинический случай инфаркта миокарда у молодой женщины. Наука и здравоохранение 2013; 6.
5. *Гарганеева А.А., Округин С.А., Борель К.Н., Кужелева Е.А., Паршин Е.А.* Инфаркт мио карда на рубеже двух столетий: демографические и социальные тенденции. Клиническая медицина 2016; 94 (6): 463–467.
6. *Андреева Н.С., Реброва О.Ю., Зори ни Н.А.* Системы оценки достоверности научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и перспективы унификации. Медицинские технологии. Оценка и выбор 2012; 4 (10): 10–24.
7. *Сичинава Д.П., Калайджян Е.П., Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П.* Характеристика пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, включенных в регистр «Профиль ИМ». Кардиосоматика 2017; 1: 5–88. 158 Пермский медицинский журнал 2022 том XXXIX № 5
8. *Sharma K., Gulati M.* Coronary Artery Disease in Women: A 2013 Update. Global Heart 2013; 8 (2): 105–112.
9. Mental Stress–Induced-Myocardial Ischemia in Young Patients With Recent Myocardial Infarction. Viola Vaccarino, et al. Circulation. 2018;137:794-805, originally published February 19, 2018
10. *Silvis M.J.* Immunomodulation of the NLRP3 inflammasome in atherosclerosis, coronary artery disease, and acute myocardial infarction / M.J. Silvis, E.J. Demkes, A.T. Fiolet, M. Dekker, L. Bosch, G.P. van Hout, L. Timmers, D.P. de Kleijn // Journal of Cardiovascular Translational Research. 2021. № 14. P. 23–34.

Г.Н. Цкипури
ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница», г. Тула

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТОГРАФИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ГУЗ ТО «ТУЛЬСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

Проведено ультразвуковое обследование с использованием методики – Эластографии Сдвиговой Волной (ЭСВ) – у пациентов с клинически, инструментально и лабораторно

установленным хроническим панкреатитом. Цель работы: установить взаимосвязь между повышением жесткости паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) и её внешнесекреторной функцией. Оценивались количественные характеристики показателей жесткости паренхимы поджелудочной железы, как с нарушениями внешнесекреторной функции органа, так и в норме. Проведена количественная оценка изменений жесткости паренхимы поджелудочной железы с помощью ЭСВ, сопоставлены данные эластометрии и стандартной эхографии. В результате исследования доказаны достоверно значимые различия показателей жесткости паренхимы поджелудочной железы в норме и при хронических панкреатитах, продемонстрировано изменение жесткости паренхимы железы при различных вариантах течения хронического панкреатита.

Введение. Хронический панкреатит (ХП) остается одной из актуальных проблем в современной гастроэнтерологии. В структуре общей заболеваемости органов пищеварения ХП составляет от 5 до 9%, и за последние 30 лет число больных с данной патологией увеличилось более чем в 2 раза. При этом известно, что это заболевание поджелудочной железы приводит у каждого десятого к сахарному диабету и у каждого двадцатого – к раку ПЖ. При этом надо отметить, что ХП, неуклонно прогрессирующее заболевание, часто приводит к фиброзу органа и нарушению внешнесекреторной функции, часто задолго до развития грозных осложнений. Становится очевидным, что в условиях сформированного патологического процесса в сопровождении отчетливых нарушений функции ПЖ нельзя говорить об излечении при ХП. Соответственно, чем раньше диагностировано заболевание, тем полноценнее и качественнее лечение.

Цель работы. Оценить диагностическую эффективность эластометрии и эластографии на основе сдвиговой волны (ЭСВ) паренхимы поджелудочной железы при диагностике хронического панкреатита. Выявить закономерности изменения жесткости ткани ПЖ, в зависимости от стадии течения и степени нарушений внешнесекреторной функции органа.

Материал и методы. В динамике на амбулаторном этапе обследования в КДЦ ГУЗ ТО «ТОКБ» в течение 2023–2024 гг. наблюдали 82 пациента с подтвержденным диагнозом хронический панкреатит (в том числе билиарнозависимый панкреатит был у 29 (35,4%) пациентов (табл. 1). Мужчин было 37 (45%), женщин – 45 (55%). Возраст больных варьировал от 30 до 67 лет, средний возраст 46,7±5,6 (табл. 1). Длительность заболевания составляла от 4 до 18 лет (в среднем 9,6±2,3 лет). При этом пациентам проводились обследования в период обострения, через 1 месяц стандартного лечения и в динамике через 3 месяца от начала заболевания. Стандартное лечение проводилось в течение 1–1,5 месяцев.

Таблица 1

Количество больных по формам хронического панкреатита в зависимости от пола и возраста

Форма хронического панкреатита	Средний возраст, лет	Мужчины	Женщины	Всего	%
А) Нормальная внешнесекреторная функция	41,2 ± 5,3	9	8	17	20,8
В) Умеренное снижение внешнесекреторной функции	47,5 ± 4,8	23	33	56	68,3
С) Выраженное снижение внешнесекреторной функции	52,3 ± 6,8	5	4	9	10,9
ИТОГО	46,7 ± 5,6	37	45	82	100
ХП и ЖКБ (в том числе)	48,7 ± 7,5	11	18	29	35,4
Контрольная группа	37,3 ± 8,2	11	14	25	30,5

Также было обследовано 25 пациентов контрольной группы, не имеющих клинических и лабораторных показателей панкреатита, в возрасте 37,3 ± 8,2 лет. Соотношение мужчин/женщины 11(44%)/14(56%). Таким образом, группа наблюдения и контрольная группа были сопоставимы по возрастному и половому составу. Пациентам проводили стандартные клинико-функциональные и биохимические методы обследования (в т.ч. панкреатических ферментов: общей и панкреатической амилазы крови) как в начале наблюдения, так и через 1–1,5 мес. на фоне проводимой терапии. Для оценки внешнесекреторной функции выполнялось исследование эластазы в кале. Проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов и поджелудочной железы, по показаниям магниторезонансную (МРТ) и компьютерную томографию (КТ) брюшной полости. Исследова-

ние эластичности (жесткости) паренхимы ПЖ выполнялось с применением ультразвукового сканера премиум класса APLIO (модель TUS-AI 700, производство Япония) конвексным датчиком 2–6 МГц. Цветовая шкала ЭСВ выставлялась как до 40, так и до 70 кПа, диаметр Q-box 6–8 мм. Исследования проводили на задержке дыхания. Визуализация железы достигалась в положении лёжа на спине на вдохе с умеренной компрессией на брюшную стенку. Эластографические исследования ПЖ проводились пациентам в утренние часы, натощак. К трудностям исследования следует отнести все те факторы, которые мешают стандартному УЗИ. Не всегда удается достигнуть полного заполнения цветом зоны интереса, особенно в случаях, когда окно интереса не удавалось разместить в пределах органа (при атрофии ткани ПЖ). Для данной работы использовались значения, полученные при измерении жесткости ПЖ при размещении области интереса в районе тела.

Результаты исследования и их обсуждение

Таблица 2

Жесткость паренхимы ПЖ в зависимости от формы ХП по внешнесекреторной функции

Форма хронического панкреатита	Уровень эластазы, мкгЭ/г	Уровень жесткости, кПа
А) Нормальная внешнесекреторная функция	>200	8,8 ± 1,5 кПа
В) Умеренное снижение внешнесекреторной функции	От 100 до 200	10,9 ± 2,0 кПа
С) Выраженное снижение внешнесекреторной функции	100 <	16,5±5,8 кПа
Контрольная группа	> 300	4,8 ± 1,0 кПа

В группе сравнения у всех 25 пациентов, у которых по результатам клинико-биохимических, а также панкреатические ферменты и УЗ показатели поджелудочной железы в В-режиме были в норме, жесткость ткани ПЖ не превышала 5,8 кПа.

В группе наблюдения в зависимости от степени внешнесекреторной недостаточности было сформировано 3 подгруппы (табл. 2).

У 17 (20,8%) пациентов (подгруппа А) жесткость ПЖ была в границах от 7,1 до 10,5 кПа (8,8 ± ± 1,5 кПа). У них отсутствовала внешнесекреторная недостаточность (эластаза > 200 мкгЭ/г), панкреатическая амилаза (67,4±2,9 ед/л), в период обострения при легкой и средней степени тяжести течения ХП.

У 56 (68,3%) пациентов (подгруппа В), у которых был диагностирован ХП и выявлено снижение внешнесекреторной функции по эластазе в интервале от 100 до 200 мкгЭ/г, было установлено повышение жесткости от 8,9 до 12,9 кПа (10,9 ± ± 2,0 кПа). При этом отклонение панкреатических ферментов в среднем незначительно превышало нормальные значения (панкреатическая амилаза – 55,1±2,5 ед/л).

У 9 (10,9%) пациентов (подгруппа С), у которых наблюдалось более значительное снижение уровня эластазы кала – менее 100 мкгЭ/г, выявленная жесткость ПЖ определялась в интервале 15,1––22,8 кПа (16,5± 5,8 кПа), показатели панкреатических ферментов в процессе лечения изменялись незначительно и не превышали в крови нормальных значений.

При этом надо отметить, что эластометрия проводилась пациентам троекратно: в начале наблюдения, через 1 и 3 месяца. Динамическое УЗ-исследование показало следующее: у пациентов с сохраненной внешнесекреторной функцией, небольшим стажем по заболеванию (4,8±2,3 года) и значительным уклонением панкреатических ферментов в крови (подгруппа А) при обострении выявлялось значительное изменение жесткости ПЖ, наряду с другими сонографическими признаками – неровностью и размытостью контуров железы. При этом через месяц со снижением активности воспаления происходило и снижение жесткости органа до средних величин.

Контрольная группа. Пациент С, возраст 39 лет. При биохимическом анализе крови ферменты в норме, эластаза кала 416 мкгЭ/г. При серошкальном УЗИ отмечаются незначительные изменения печени по типу жирового гепатоза, повышение эхогенности паренхимы поджелудочной железы, без нарушения её контуров и однородности. На эластограмме жесткость железы 3,4 кПа.

Пациентка Р, 35 лет. Страдает бессимптомным калькулезным холециститом. При биохимическом анализе крови панкреатические ферменты в период обострения незначительно повышены (панкреатическая амилаза 85 ед/л). Эластаза кала – 560 мкгЭ/г. Эхографически определяются признаки хронического калькулёзного холецистита, незначительное повышение эхогенности ПЖ, неоднородность структуры, размеры органа в пределах нормы. При эластографии жесткость до 7,5 кПа.

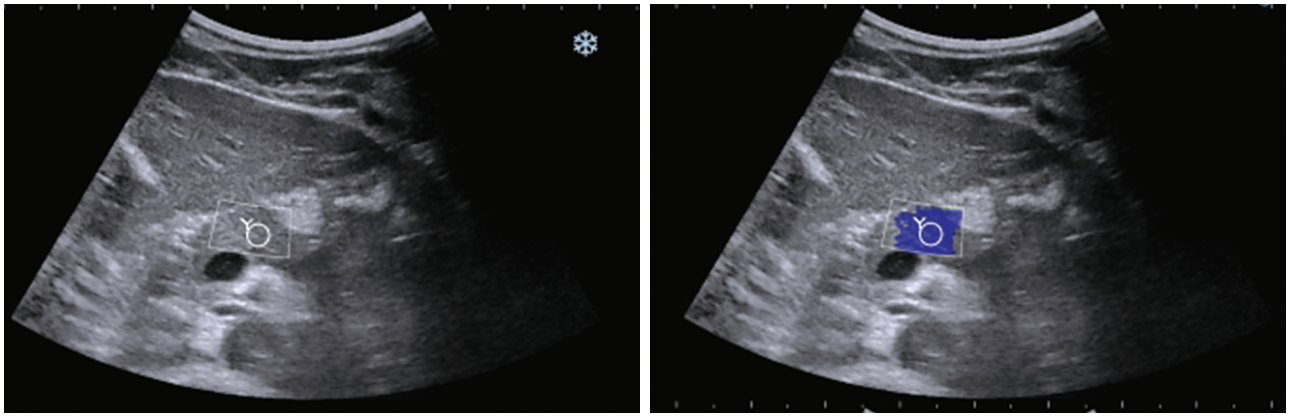


Рис. 1. Клинический пример 1

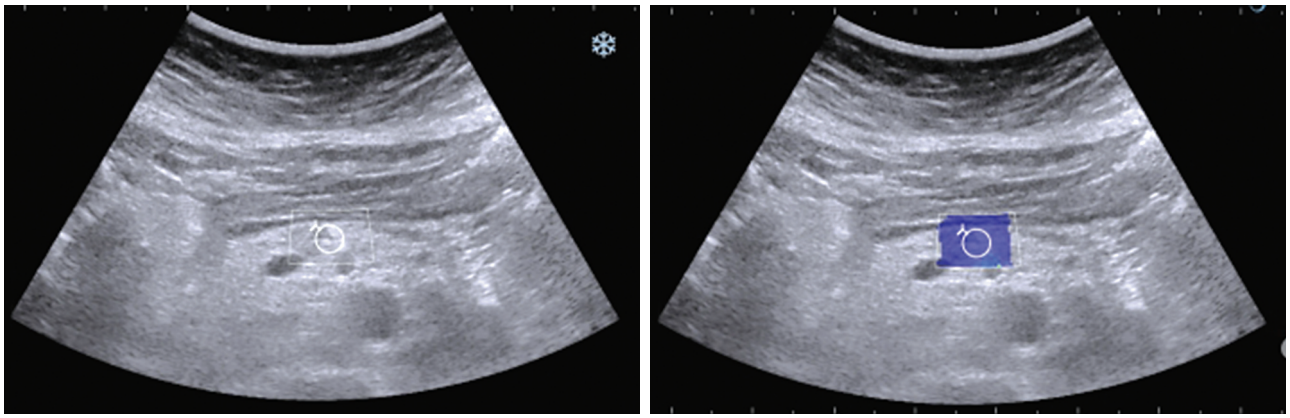


Рис. 2. Клинический пример 2

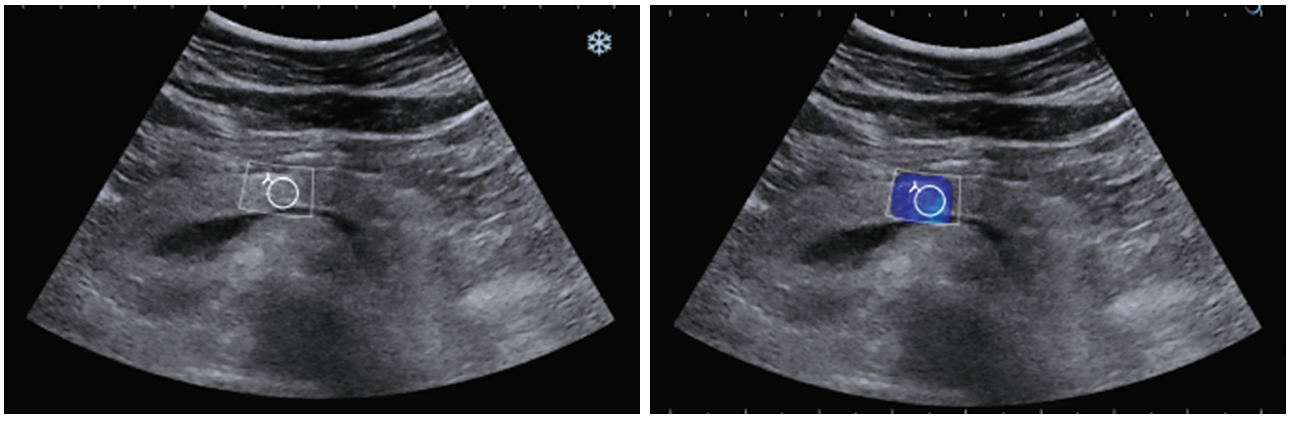


Рис. 3. Клинический пример 3

Пациент Д, 47 лет, страдает хроническим панкреатитом в течение более 5 лет. Диагноз подтвержден результатами клинико-биохимических анализов и инструментальными исследованиями. На протяжении 5 лет рецидивирующее течение с обострениями с повышением ферментов (панкреатическая амилаза от 85–97 ед/л). При стандартном УЗИ отмечается умеренное повышение эхогенности органа, неровность и нечеткость его контуров, неоднородность эхоструктуры. При эластографии жесткость во время обострения составляла 15,3 кПа, а через 1,5 месяца – 9,76 кПа. При этом внешнесекреторная функция была сохранена и составила в среднем 398 мкгЭ/г.

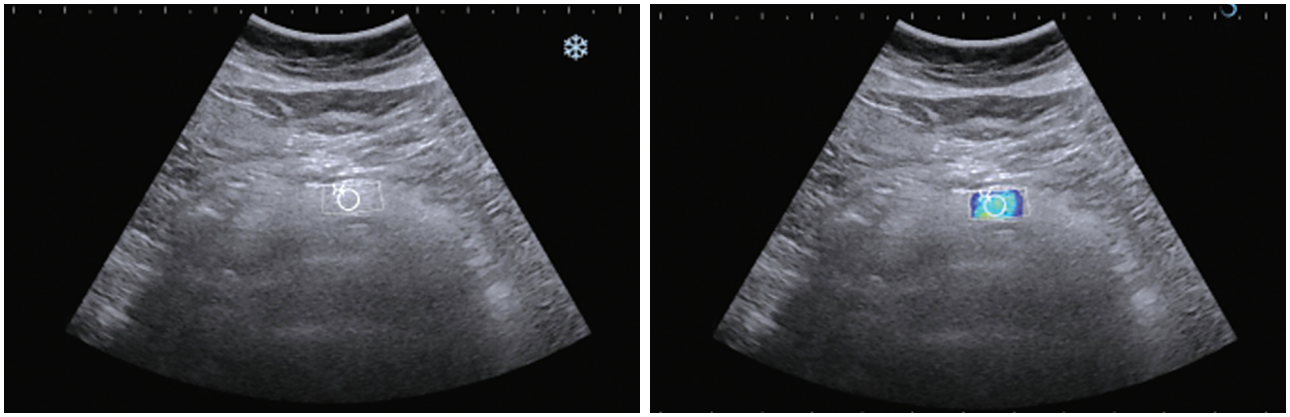


Рис. 4. Клинический пример 4

Пациент М, 54 г. Впервые обострение панкреатита 8 лет назад сопровождалось значительным повышением панкреатических ферментов (панкреатическая амилаза до 98 ед/л). Диету пациент не соблюдал и рекомендаций не придерживался. В последний год обострения ХП протекают с болевым синдромом и без отклонения панкреатических ферментов с проявлениями внешнесекреторной недостаточности. Эластаза кала 136 мкгЭ/г. На УЗИ определяется значительное повышение эхогенности ПЖ, неоднородность эхоструктуры, зубчатость контуров, расширение вирсунгова протока. Определяемая жесткость при эластографии СВ в среднем составила 14,15 кПа, с максимальными значениями до 18,98 кПа.

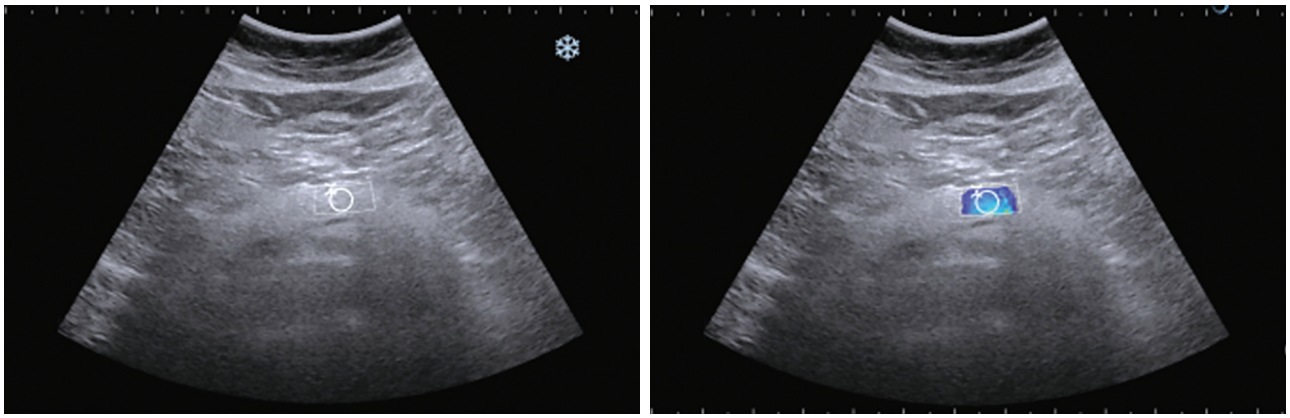


Рис. 5. Клинический пример 5

Больная Ш, 58 лет. Страдает ХП более 15 лет. В анамнезе у пациентки неоднократно были значительные обострения ХП. Лечение проходила стационарно и амбулаторно. Последние 3–4 года отмечает изменение характера течения заболевания: частое вздутие живота, неустойчивый стул с чередованием поносов и запоров, не связанных с характером пищи. Эластаза кала – 54 мкгЭ/г. На КТ отмечается диффузное уменьшение (атрофия) размеров железы. При УЗИ выраженное повышение эхогенности органа, неоднородность структуры, неровность контуров и диффузное уменьшение размеров органа. При проведении эластографии СВ возникают технические трудности в виде размещения области интереса в пределах органа, а вследствие этого – неравномерное заполнение Q-box, жёсткость тканей ПЖ составила 21,3 кПа.

Больная Г, 62 г. Страдает ХП и СД 2 типа на протяжении более 17 лет. 6 лет назад проведена холецистэктомия по поводу ЖКБ. При обострениях отклонения показателей панкреатических ферментов не отмечается. Беспокоят жалобы на вздутия и чередование запоров или поносов. Выражено нарушение внешнесекреторной функции со снижением эластазы до 54 мкгЭ/г. На УЗИ умеренные диффузные изменения печени по типу жирового гепатоза, ложе желчного пузыря без особенностей, диффузные изменения поджелудочной железы. При эластографии СВ жесткость ПЖ составила 28,9 кПа.

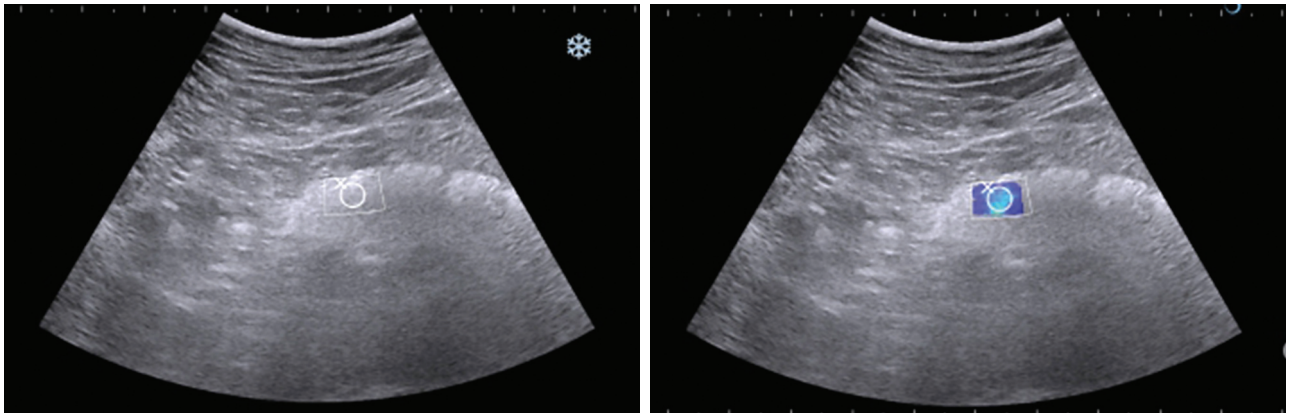


Рис. 6. Клинический пример 6

Выводы.

1. У пациентов, страдающих ХП, при эластографии на основе сдвиговой волны выявлены закономерные изменения эластичности (жесткости) паренхимы поджелудочной железы, а также прямая корреляция с нарушением внешнесекреторной функции.

2. Проведение эластометрии на основе сдвиговой волны с количественным определением жесткости паренхимы ПЖ может стать существенным диагностическим критерием в комплексной диагностике степени тяжести нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы при ХП.

3. Показатели жесткости паренхимы ПЖ не зависят от стандартной эхографической картины органа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Зыкин Б.И., Постнова Н.А., Медведев М.Е.* Ультразвуковаэластография // Медицинский алфавит. Диагностическая радиология и онкотерапия. – 2013, № 1–2. – С. 14–19.
2. *Коков Л.С., Черной Н.Р., Кулезнева Ю.В.* Лучевая диагностика и малоинвазивное лечение механической желтухи. – М.: Радиология-пресс, 2010. – 288 с.
3. *Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Гришанков С.А.* Кистозные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение. – М.: 2013. – 328 с.
4. *Лемешко З.А.* Лучевая диагностика в гастроэнтерологии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011, №1. – С. 79–84.
5. *Нечипай А.М., Орлов С.Ю., Федоров Е.Д.* Руководство по эндоскопической ультрасонографии. Практическая медицина – М.: ЭУСбука, 2013. – 400 с.
6. *Харнесс Дж. К., Вишер Д.Б.* Ультразвуковая диагностика в хирургии. Основные сведения и клиническое применение. –М., 2012. – 597 с.

М.А. Щербина

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

Одним из наиболее частых проявлений климактерических нарушений у женщин являются урогенитальные расстройства, в частности, недержание мочи. Актуальность проблемы недержания мочи определяется её значительной распространённостью как за рубежом, так и в России. Диагноз «стрессовое недержание мочи» (СНМ) может быть установлен на основании комплексного уродинамического исследования. При помощи ряда тестов возможно определить нарушения функции мочевого пузыря, сфинктерной системы и мочевыводящих путей и выбрать метод лечения данных нарушений.

Цель работы. Ультразвуковая оценка характера изменений в шейке мочевого пузыря и структуры тазового дна при СНМ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 32 женщины в возрасте от 32 до 65 лет с жалобами на недержание мочи при стрессе. Исследование проводилось на аппарате Logiq E9 (США), датчики: C1 – 5; ML6 – 15; IC5 – 9 с использованием трансабдоминального, трансвагинального и промежностного доступов. При исследовании оценивались топография шейки мочевого пузыря, верхней половины уретры и уретрально-пузырного соединения, конфигурация шейки мочевого пузыря. При максимальном натуживании определялась подвижность уретровезикального сегмента по отношению к лонному сочленению. По данным

нашего исследования было выявлено СНМ I степени у 20 женщин, которое проявлялось патологической подвижностью уретровизикального сегмента – ротацией угла отклонения уретры от вертикальной оси 20 градусов и более при пробе Вальсальва; при II степени: у 10 женщин к вышеперечисленному, присоединялось расширение уретры в проксимальном и среднем отделах; III степень (2 женщины) характеризовалась уменьшением анатомической длины уретры и расширением её на всем протяжении. Такие параметры как форма, контуры, положение, толщина стенок мочевого пузыря, а также количество остаточной мочи, не являлись патогномоничным признаком СНМ и изменялись в зависимости от наличия и степени несостоятельности мышц тазового дна. Ультразвуковая картина несостоятельности мышц тазового дна складывалась из истончения (менее 15 мм) мышечных пучков, асимметричного расположения их относительно сухожильного центра, деформации или отсутствия самого сухожильного центра, диастаза мышц-леваторов. Несостоятельность мышц тазового дна выявлено у двух пациенток.

Таким образом, ультразвуковое исследование, являясь легко выполнимой и высокоинформативной методикой в диагностике СНМ, позволяет детально изучить топографо-анатамические взаимоотношения мочевого пузыря, мочеиспускательного канала и парауретрального пространства и является методом выбора при исследовании пациенток, страдающих СНМ.

Т.П. Магазинюк, Н.И. Сафонова, Н.В. Ивченко, М.А. Михайлова, И.А. Баранникова, Е.А. Хриенко
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

СИНДРОМ БЛАНДА-УАЙТА-ГАРЛАНДА – РЕДКИЙ ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА

Введение. Синдром аномального отхождения левой коронарной артерии (ЛКА) от ствола легочной артерии (ЛА) синдром ALCAPA (синдром Бланд-Уайт-Гарланда) относится к врождённым порокам сердца. Синдром ALCAPA выявляют у 1 из 300 000 живых новорожденных, что составляет около 0,5% всех врожденных пороков сердца, и составляет более 90% всех аномалий коронарных артерий. Смертность пациентов достигает более чем 90% в течение первого года жизни [1]. До взрослого возраста доживают лишь небольшое число больных (2,3%) только в случае достаточного развития коллатералей и адекватного кровенаполнения ЛКА из правой коронарной артерии. Развитие коллатералей обусловлено падением давления в ЛА ниже, чем в аорте в первые недели жизни. В дальнейшем формируется ретроградный ток крови из ЛКА в ЛА, что ведет к усугублению ишемии миокарда. Существует два типа данной патологии – инфантильный (с малым числом межкоронарных коллатералей) и «взрослый» (развивается большое число межкоронарных коллатералей, обеспечивающих длительное выживание больного).

К возрасту 25 лет у больных начинает проявляться клиническая симптоматика ишемии миокарда, митральной недостаточности, желудочковые нарушения ритма сердца, застойная сердечная недостаточность с высоким риском внезапной смерти [3]. Своевременная диагностика и лечение этой патологии, несмотря на длительно бессимптомное течение и редкую ее встречаемость, имеют первостепенное значение [4]. Хирургическая коррекция синдрома ALCAPA целесообразна при наличии симптомов стенокардии или скрытой ишемии миокарда по данным нагрузочных проб. Основным методом лечения данной патологии является хирургическая коррекция (реимплантация устья ЛКА в аорту или шунтирование артерии, или перевязка устья ЛКА). Раннее хирургическое вмешательство улучшает прогноз течения заболевания.

Описание клинического случая длительного наблюдения пациентки с синдромом Бланда-Уайта-Гарланда, впервые выявленного в возрасте 27 лет. Пациентка С. впервые обратилась к кардиологу в 2006 г. в возрасте 22 лет с жалобами на утомляемость, боль в области сердца, чувство нехватки воздуха, учащенное сердцебиение, редкие синкопальные состояния. При осмотре кардиологом: кожные покровы обычной окраски, отеков нет, объективно не выявлено существенных особенностей. Артериальное давление (АД) 90/60 мм рт. ст., одинаковое на обеих руках, частота сердечных сокращений (ЧСС) 96 в минуту.

Данные результатов обследований:

1. Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) проведена на аппарате GE Vivid 3, датчик 3S-1 – Заключение: аномалия развития коронарных артерий: множественные межкоронарные перетоки. Аневризма правой коронарной артерии (рис. 1). Глобальная сократительная функция желудочков

в норме. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Полости сердца не расширены.

2. Электрокардиография (ЭКГ): ритм синусовый ЧСС 77 в минуту. Неполная блокада правой ветви пучка Гиса. На протяжении последующих лет пациентку беспокоили умеренные загрудинные боли, слабость, утомляемость. По данным ЭКГ и ЭхоКГ без динамических изменений.

В 2011 г. выполнена компьютерная томография сердца с контрастированием – коронарография (МСКТ). Заключение: аномалия отхождения левой передней нисходящей артерии от ствола легочной артерии (синдром Бланда-Уайта- Гарланда), огибающей артерии – от верхней полой вены. Межкоронарные анастомозы. Дилатация и извитость коронарных артерий.

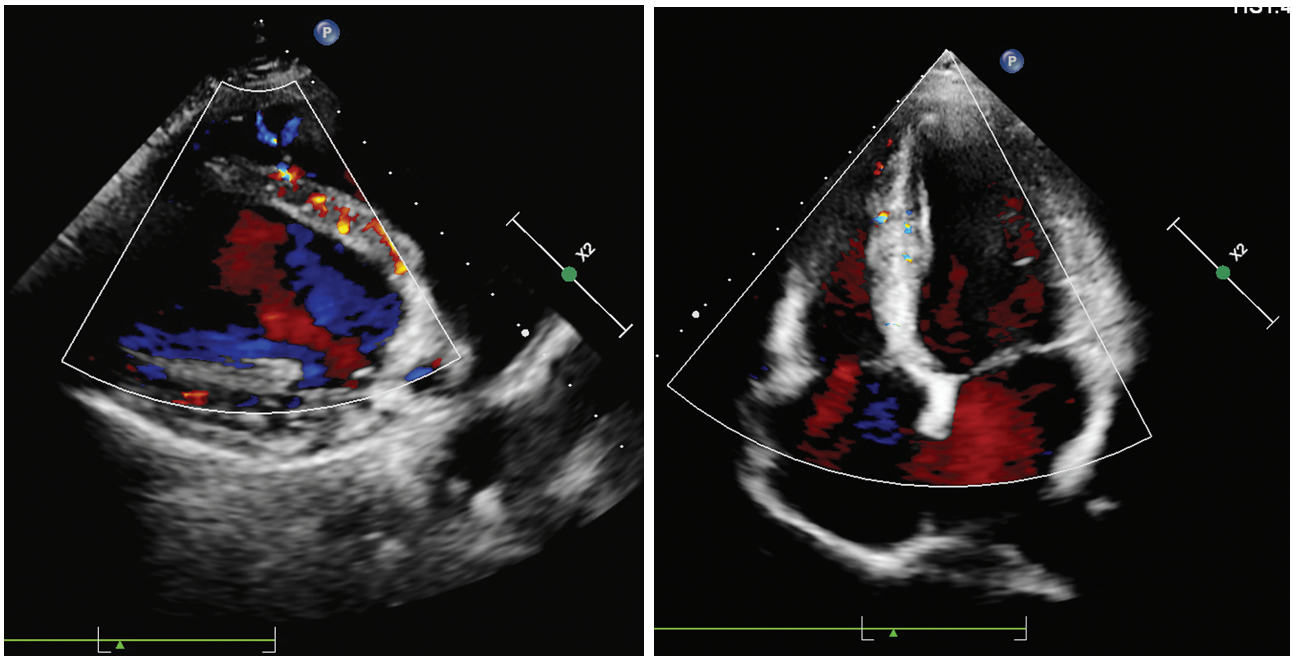


Рис. 1. Трансторакальная эхокардиография, апикальная четырехкамерная позиция, множественные цветовые локусы кровотока в межжелудочковой перегородке-межкоронарные перетоки

В 2012 г. пациентка получила квоту на обследование в ФГБУ «Научно-исследовательский институт кардиологии» Минздрава России. Однако по личным причинам она отказалась от консультации. В 2017 и 2023 гг. проводились повторные исследования МСКТ, существенной динамики не отмечалось.

В январе 2024 г. в ФГБУ «Национальный исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, пациентке выполнена позитронно-эмиссионная томография миокарда с 13N-аммонием, по заключению которой выявлены ПЭТ-признаки умеренной стресс индуцированной ишемии миокарда в области верхушки, передней и переднебоковой стенок левого желудочка (на всем протяжении) – бассейн передней межжелудочковой ветви и огибающей ветви. Площадь порядка 15%. ПЭТ-признаки мелкоочаговых рубцовых изменений в области верхушечного и базального сегментов передней стенки левого желудочка. Было рекомендовано хирургическая коррекция порока. На последней плановой консультации кардиолога в СКККДЦ клинический заключительный диагноз сформулирован следующим образом: аномалия отхождения левой передней нисходящей артерии от ствола легочной артерии (синдром Бланда-Уайта-Гарланда), огибающей артерии – от верхней полой вены. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения ФК 1.

Выводы. Описанный нами данный клинический случай отражает редкий вариант благоприятного течения тяжелого, редкого порока сердца без хирургической коррекции. Современные методы диагностики, такие как трансторакальная эхокардиография, ангиографическое исследование, магнитно-резонансная томография и мультиспиральная компьютерная томография сердца позволяют более точно выявить данный порок. Однако сложность диагностики и разнообразие

клинических проявлений требуют дальнейшего совершенствования подходов к выявлению и оценке тяжести состояния пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kimbiris D., Iskandrian A.S., Segal B.L.*, et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries. Circulation. 1978; 58(4):606-15. doi:10.1161/01.cir.58.4.606.
2. *Drinkovic´ N., Margetic E., S˘malcelj A., Brida V.* Echocardiographic Diagnosis Of Anomalous Origin Of The Left Coronary Artery From The Pulmonary Artery. European Journal of Echocardiography. 2008; 9: 309–310.
3. *Iriart X., Jalal Z., Derval N., Latrabe V., Thambo J-B.* Two-Dimensional Strain As A Marker Of Subclinical Anterior Ischaemia In Anomaly Of Left Coronary Artery Arising From Pulmonary Artery. European Journal of Echocardiography. 2009; (10): 732–735. DOI: 10.1093/ ejechocard/jep0705
4. *Cherian K.M., Bharati S., Rao S.G.* Surgical correction of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery // J. Card. Surg. – 1994. – Vol. 9. – P. 386–391.
5. *Kristensen T., Kofoed K.F., Helqvist S.* et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) presenting with ventricular fibrillation in an adult : a case report // Cardiothorac. Surg. – 2008. №3. – P. 33. Doi: 10.1186/1749-8090-3-33.
6. *Беришвили И.И., Вахромеева М.Н., Кацитадзе З.Д.* Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии. Архив патологии, 1998, 2: 35-39. /Berishvili II, Vakhromeeva MN, Katsitadze ZD. Anomalous divergence of left coronary artery from pulmonary artery. Arkhiv Patologii, 1998, 2: 35–39.

Л.Н. Демина, Т.П. Магазинюк
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр г. Ставрополь

СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОРЕЛЬ-ЛАВАЛЛЕ

Повреждение Морель-Лавалле представляет собой отслойку подкожной клетчатки в области бедра и проксимальной части тазобедренного сустава и характеризуется скоплением жидкости между подкожно-жировой клетчаткой и подлежащей фасцией.

Происходящие в результате закрытой скальпированной травмы повреждения кровеносных и лимфатических сосудов приводят к часто рецидивирующему накоплению жидкости.

Само поражение Морель-Лавалле впервые было описано французским хирургом, Виктором Морелем Лавалле, в 1863 году. Данное поражение недостаточно распространено, а также является редким заболеванием, которое возникает из-за сильного удара во время получения травмы или повреждения с размозжением тканей, при котором задета поверхность кожного покрова, что приводит к отделению подкожной ткани от нижней фасции. Такой механизм обычно относят к внутренней скальпированной ране. Наиболее распространённое и традиционное расположение такой раны - большой бугор или латеральная часть тазобедренного сустава и бедренной кости.

При поражении Мореля-Лавалле происходит отделение подкожной ткани от фасции, что приводит к нарушению работы лимфатической системы, кровеносных сосудов в поражённой области. В итоге, жидкость скапливается в новообразовавшейся области травмы, образуется гематома или серома. Затем возникает воспалительная реакция, если не приняты медицинские меры во время острой фазы заболевания. После этого, грануляционная ткань преобразуется в фиброзную капсулу. Из-за образовавшейся капсулы затрудняется всасывание, что является причиной застоя жидкости, даже после проведения дренирования. Поражение Мореля-Лавалле часто диагностируется не сразу. По мнению Коттмайера и других исследователей, несмотря на высокий показатель подозрения на данное заболевание, многократны случаи, когда его упускают из виду, при этом теряют 44% времени. Выявление и лечение поражения Мореля-Лавалле на ранней стадии позволит избежать таких осложнений, как хроническая боль, припухлость, повторное скопление жидкости, инфекция и некроз кожи.

Примером данного повреждения явилось собственное наблюдение.

Пациент Б., 45 лет, направлен онкологом с жалобами на болезненное образование в области левого бедра. Данные жалобы беспокоят в течение месяца после травмы тупым предметом.

После получения травмы лечился под наблюдением травматолога по месту жительства. Улучшения не наблюдалось, поэтому обратился к онкологу. Была проведена пункция данного образования, в результате которой получена цитограмма доброкачественного образования кистозно-измененного характера с обнаружением в препарате эритроцитов, белковых пленок и фрагментов разрушенных клеток.

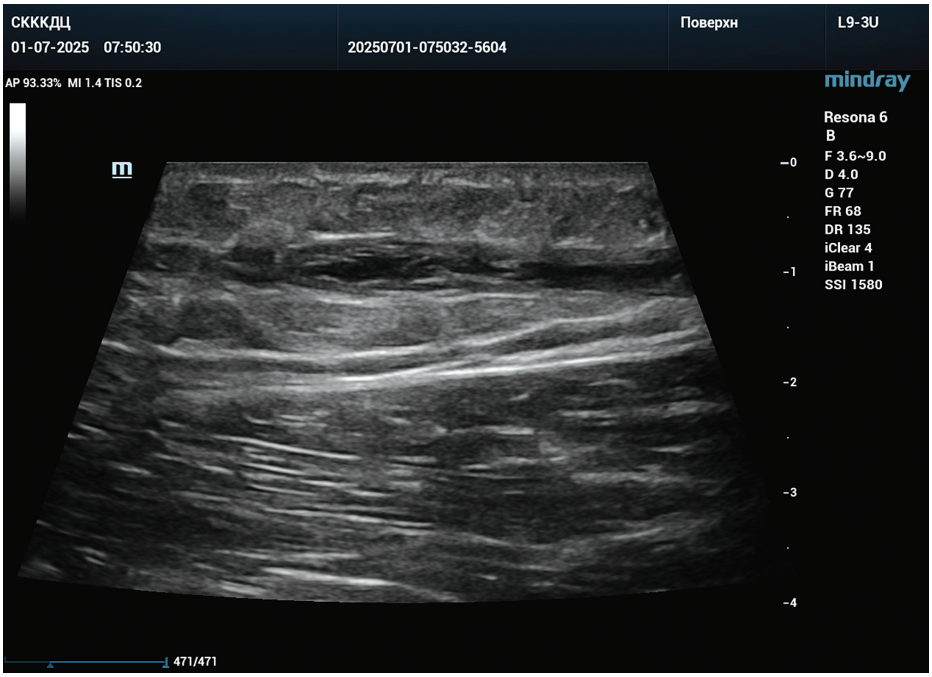


Рис. 1. Продольное сканирование

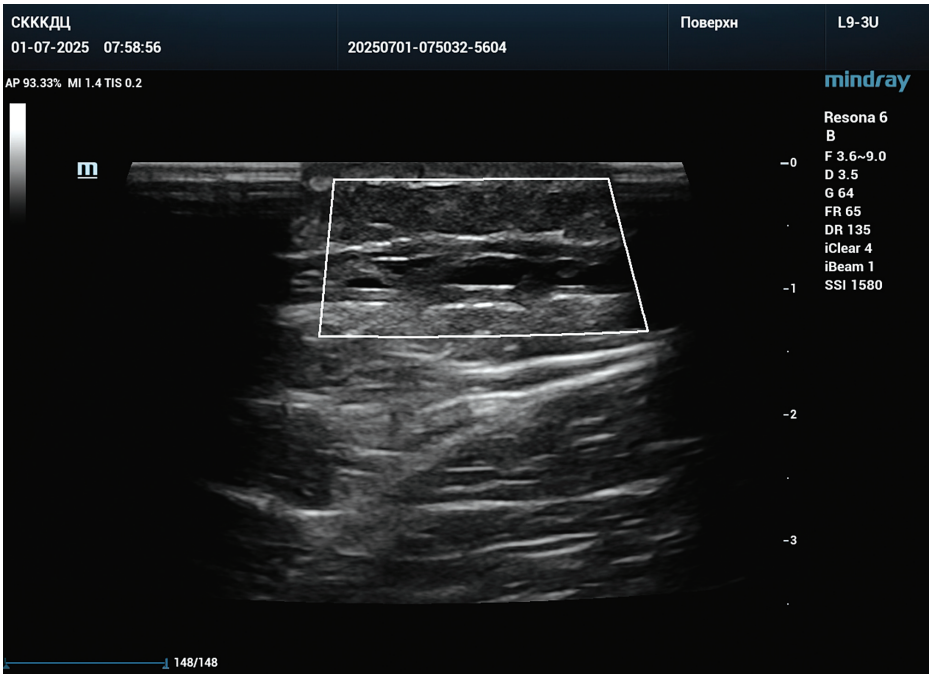


Рис. 2. Поперечное сканирование

При ультразвуковом дуплексном сканировании на аппарате MINDRAY Resona 6 линейным датчиком L9-3U с частотой сканирования 3-9 МГц в В-режиме и режиме цветового картирования в области мягких тканей передней поверхности левого бедра было выявлено аваскулярное кистозное образование с четкими контурами, представляющее собой скопление неоднородной жидкости между подкожно-жировой клетчаткой и фасцией толщиной слоя до 5,1 мм. Протяженность образования в каудальном направлении составила до 8,5 см, в поперечном – до 4,5 см. В структуре об-

разования визуализировались линейные гиперэхогенные включения, которые вероятно являлись частично лизированным содержимым гематомы (см. рис. 1 и 2). Данное скопление подвергалось компрессии при давлении датчиком.

При вынесении заключения было вынесено предположение на поражение Морелль-Лавалле.

Пациент был направлен на дальнейшее лечение к травматологу-ортопеду.

Выводы. Своевременное проведение ультразвукового исследования при подозрении на поражение Морель-Лавалле приведёт к ранней установке диагноза, что позволит избежать таких последствий, как некроз фасции, развитие инфекции и отсутствие способности двигаться.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Йон А.* Джейкобсон Ультразвуковое исследование опорно-двигательного аппарата. Перевод с английского под редакцией А. Н. Сенчи. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 567 с.
2. *Dawre S., Lamba S., Sreekar H., Gupta S.* The Morel-Lavalee lesion: A review and proposed algorithmic approach. Eur J Plast Surg 2012;35(7):489–494.
3. *Shen C., Peng J.P., Chen X.D.* Efficacy of treatment in peri-pelvic morel-lavallee lesion: a systematic review of the literature. Arch Orthop Trauma Surg. – 2013, 133. P. 635–640.
4. *van Gennip S., van Bokhoven S.C., van den Eede E.* Pain at the knee: the morel-lavallee lesion, a case series. Clin J Sport Med. – 2012, 22. P. 163–166.
5. *Коростылев М.Ю., Шихалева Н.Г.* Современное состояние проблемы лечения пациентов с обширными отслойками покровных мягких тканей (обзор литературы), Гений ортопедии. – 2017. Т. 23, №1. – С. 88–94.

М.С. Литвинова, Н.А. Андреянова, И.В. Воробьева, Т.В. Шевандрина
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ КАЛЬЦИФИКАЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

По результатам исследований последнего десятилетия кальцификация сосудов признана независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений. Доказана высокая степень связи артериальной гипертензии (АГ) с кальцинозом сосудов. При этом, известна прогностическая значимость отдельных параметров суточного мониторирования артериального давления (СМАД) с поражением органов-мишеней (ПОМ) и сердечно-сосудистыми исходами.

Цель. Оценить параметры СМАД у лиц с АГ в зависимости от выраженности кальцификации коронарных артерий.

Материалы и методы. В исследование включены 48 пациентов с диагнозом АГ. Всем выполнено СМАД с помощью аппарата Schiller BR-102 plus. КИ коронарных артерии оценивали по методу Агатстона с помощью 640-срезового компьютерного томографа CANON с использованием программного обеспечения мультимодальной рабочей станции. В зависимости от уровня КИ пациенты разделены на группы: 1-я (n=21) – с уровнем кальциноза от 0 до 99 ед. Агатстона, 2-я (n=16) – КИ от 100 до 399 ед. Агатстона, 3-я (n=11) – КИ более 400 ед. Агатстона.

Результаты. Статистически значимых отличий между группами по основным клинико-антропометрическим характеристикам и получаемой антигипертензивной терапии не выявлено. Медиана КИ в 1-й группе составила 43 [8; 84] ед. Агатстона, во 2-й группе - 211 [158; 335] ед. Агатстона, в 3-й – 488 [428; 584] ед. Агатстона. При анализе результатов СМАД наиболее значимые отличия получены между пациентами 1-й и 3-й групп при сопоставлении среднесуточных (в 1-й группе 127 [122; 129] мм рт ст против 3-й группы 135 [131; 140] мм рт ст, $p<0,001$) и среднедневных (в 1-й группе 130 [126; 132] мм рт ст против 3-й группы 139 [133;

142] мм рт ст, p<0,001) значений систолического артериального давления (АД), пульсового давления (в 1-й группе 53,4 [46,6; 58,2] мм рт ст против 3-й группы 59,5 [55,3; 65,5] мм рт ст, p<0,001), суточного индекса систолического АД (в 1-й группе 8,6 [6,3; 11,5] % в сравнении с 3-й группой – 6,5 [3,5; 8,5] %, p=0,001) и вариабельности систолического АД в дневные (в 1-й группе 18 [15; 25] %, в 3-й – 32 [24; 39]%, p<0,001) и ночные часы (1-й группе 12 [6; 23] % 3-й группы 19 [11; 28], p=0,002). При сопоставлении параметров СМАД между 1-й и 2-й группами, а также 2-й и 3-й группами значения имели тенденцию к различию, однако не достигли статистической значимости.

Заключение. У пациентов с АГ в сочетании с выраженным кальцинозом коронарных артерий отмечается более неблагоприятный профиль АД в виде более высоких значении систолического и пульсового АД, недостаточного снижения систолического АД ночью и большей вариабельности систолического АД, что может объяснять высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у лиц с выраженной кальцификацией сосудов.

Е.А. Тимошенко Л.П. Кудрявцев
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ВЫЯВЛЕНИЯ И УДАЛЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Колоректальный рак (КРР) – одно из распространенных заболеваний в мире и в России, за последние 20 лет он переместился с шестого места на третье. Каждый год регистрируется около 1 млн случаев – 10 % общего количества злокачественных образований, смертность от него составляет более 500 тыс. пациентов. Однако при выявлении КРР на ранних стадиях заболевания 5-летняя выживаемость составляет 65–67%. В связи с этим необходимы ранняя диагностика и меры профилактики.

Одним из факторов развития КРР являются эпителиальные образования толстой кишки, которые могут клинически не давать никаких симптомов заболевания и не выявляться при лабораторной диагностике.

«Золотым стандартом» диагностики эпителиальных образований является колоноскопия. Риск развития рака толстой кишки в возрасте старше 50 лет увеличивается в 10 раз, в связи с этим, колоноскопию необходимо начинать выполнять с 45 лет. Тщательно выполненная колоноскопия позволяет выявить изменения на слизистой оболочке толстой кишки от 1 мм, поэтому осмотр должен быть тотальным с обязательным осмотром терминального отдела тонкой кишки, устья аппендикса с фотофиксацией. Извлечение колоноскопа должно составлять не менее 6 мин (целевой показатель более 10 мин). Увеличение времени извлечения колоноскопа повышает показатели частоты выявления аденом (Adenoma Detection Rate, ADR). В настоящее время эндоскопическое оборудование экспертного класса позволяет диагностировать не только эпителиальные образования толстой кишки размером от 1 мм, а также определять их морфологическую структуру, отсутствие или наличие тяжелой дисплазии, прогнозировать ее глубину и диагностировать рак. Выявленные эпителиальные образования описываются по нескольким классификациям, помогающим более точно характеризовать макротип, структуру поверхности и капиллярный рисунок для определения дальнейшей тактики, выбора способа удаления и сроков наблюдения.

1. Парижская классификация: определяет макроструктуру эпителиального образования; распространенность полиповидных образований (0-Ip и 0-Is) при выполнении колоноскопии до 50%. Частота неполиповидных образований зависит от его макроскопического типа: 0-IIa – 44%, 0-IIb – 1%, 0-IIc – 5%. Необходимо учитывать, что 0-IIc имеет высокий риск подслизистой инвазии (до 27–36%).

2. Классификация Kudo (pit pattern, 1994) оценивает эпителиальные ямки, определяет наличие или отсутствие инвазии, определяет морфологическую структуру. Для четкой визуализации краев образования, возвышений и углублений поверхности дополняется хромоскопией (1,5% раствором уксусной кислоты или индигокармином).

3. Классификация Sano: позволяет определить сосудистый рисунок эпителиального образования.

4. Классификация NICE или JNET основана на использовании узкоспектрального света (NBI) и отображает одновременно характеристику структуры поверхности и сосудистого рисунка. Усовершенствованная NICE классификация – JNET (Japanese NBI Expert Team) также применяется для оценки сосудистого рисунка и рельефа поверхности полипа.

Вышеуказанные классификации позволяют каждое эпителиальное образование отнести к соответствующей группе, что определяет тактику его ведения (удаление) и сроки наблюдения.

1. Гиперпластические полипы являются наиболее распространенными зубчатыми неоплазиями с преимущественной локализацией в левой половине толстой кишки и в прямой кишке, с очень низким потенциалом злокачественности. Гистологически выделяют микровезикулярный тип (Microvesicular Hyperplastic Polyp, MVSPs) – предшественник зубчатых образований и богатый бокаловидными клетками (Goblet Cell Hyperplastic Polyp, GCSPs) – предшественник традиционной зубчатой аденомы. Эндоскопическая характеристика: плоское или плоско-возвышенное образование, 0-IIa тип, или на широком основании, 0-Is тип, до 5 мм в диаметре, бледно-розового цвета, может быть одного цвета с окружающей слизистой или несколько светлее, округлый либо звездчатый ямочный рисунок (Kudo I) , сосудистый рисунок не расширен, регулярный, сетчатого типа вокруг ямок (Sano 1) .

2. **Зубчатые образования на широком основании (ЗОШО)**: встречаются у 1/3 пациентов, преимущественно у женщин, распространенность 3–18%, из них основная часть локализована в проксимальных отделах толстой кишки. Классифицируют на зубчатые образования с дисплазией и без нее. Эндоскопическая характеристика: плоское или плоско-возвышенное образование 0-IIa типа с нечеткими краями размером более 5 мм с наличием на поверхности «муцинозной шапочки» или ободка мусора, бледно-розового цвета, может соответствовать окружающей слизистой с зубчатыми краями и мелкозернистой поверхностью, в режиме NBI белесого цвета, округлый ямочный рисунок, капиллярный рисунок нерасширенный, регулярный, сетчатого типа, вокруг ямок расширены изолированные сосуды.

3. Традиционная зубчатая аденома (ТЗА) встречается в 1–7%, размер чаще до 10 мм. Выявляется преимущественно в дистальной части толстой и в прямой кишке. Полиповидные формы более характерны для дистальной части толстой кишки, а неполиповидные – для проксимальной. Эндоскопическая характеристика: полиповидные на ножке, 0-Ip тип, или на широком основании, 0-Is тип, встречаются и плоско-приподнятые, 0-IIa тип, виллезный ямочный рисунок, сосудистый рисунок темно-коричневого цвета, регулярный, сетчатого типа, вокруг ямок могут быть расширены изолированные сосуды.

4. Аденоматозные полипы распространены по всем отделам толстой кишки, преимущественно – до 80% в левой половине, встречаются до 15% всех полипов. Морфологически различают тубулярную, тубуло-ворсинчатую и ворсинчатую аденомы. Эндоскопическая характеристика: полиповидные на ножке, 0-Ip тип или на широком основании, 0-Is тип, ярко-красного цвета с выраженной тубулярной структурой, виллезный ямочный рисунок, напоминает вид цветной капусты, сосудистый рисунок темно-коричневый, регулярный, вокруг ямок, расширены изолированные сосуды

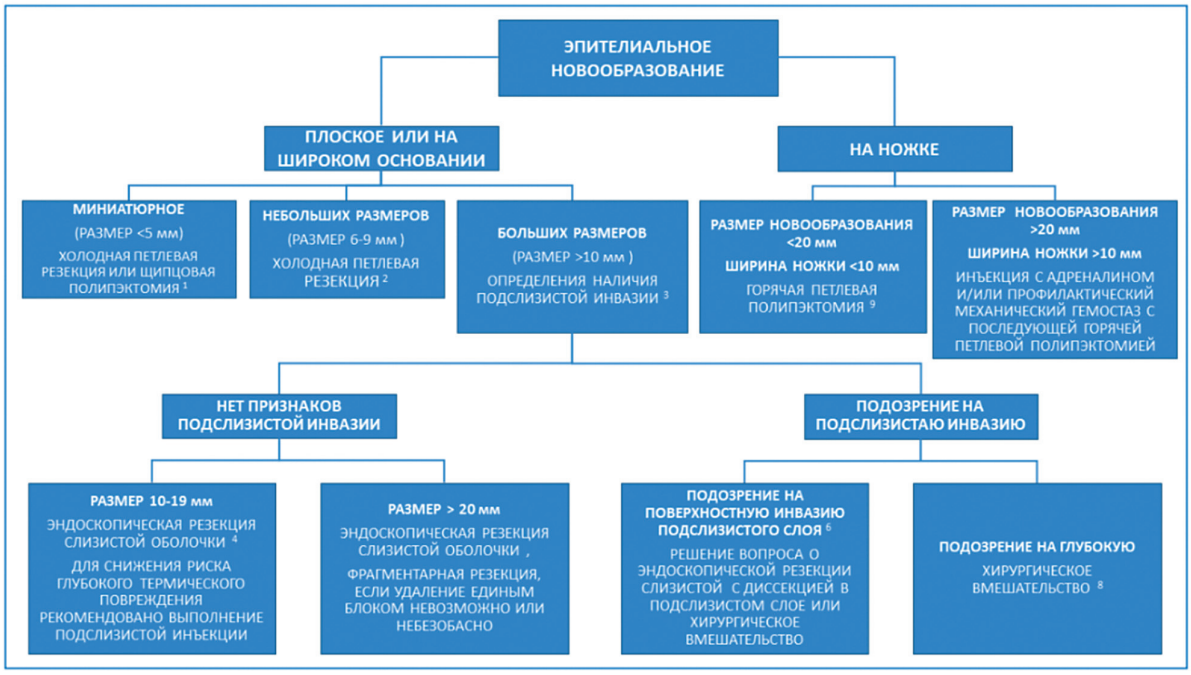
После определения морфологической принадлежности эпителиального образования, предположения его гистологического типа и исключения признаков дисплазии и рака выбирается способ удаления.

При выявлении полипов на широком основании или плоских (тип 0-Is, 0-IIa, 0-IIa+0-IIc) ориентируются на размер образований. При размере до 2 мм выполняется удаление биопсийными щипцами, 3–5 мм холодной петлевой резекцией для удаления единым блоком; полипы 6–9 мм удаляются холодной петлевой резекцией; полипы размером более 10 мм, у которых отсутствует инвазия или признаки дисплазии высокой степени до 19 мм, удаляются холодной или горячей петлевой резекцией, более 20 мм – эндоскопическая резекция слизистой при условии возможности удаления единым блоком или фрагментарно.

При более крупных образованиях (более 40 мм) показания к эндоскопическому удалению решаются в экспертном центре. При подозрении или наличии поверхностной подслизистой инвазии возможна эндоскопическая резекция слизистой или диссекция в подслизистом слое; при подозрении или при наличии глубокой инвазии необходимо хирургическое лечение.

Тактика при обнаружении полипов на ножке (0-Ip тип) зависит от длины, толщины ножки, размера головки. Если ножка не больше 10 мм, а размер головки не превышает 20 мм, то рекомендовано выполнить горячую петлевую резекцию. При превышении этих показателей предварительно выполняется эндоскопический лифтинг образования, затем-горячая петлевая резекция или эндоскопическая резекция слизистой с предварительным наложением лигатуры на ножку. Биопсия образований выполняется для морфологического уточнения тяжести дисплазии или инвазии. В остальных случаях в настоящее время считается, что она вызывает нежелательные последствия. В зоне биопсии обнаруживаются рубцовые ткани, подслизистый склероз.

Алгоритм принятия решений в зависимости от размера полипа.



Эндоскопическую полипэктомию выполняют в амбулаторных и стационарных условиях. Согласно клиническим рекомендациям по полипам толстой и прямой кишки 2025–2027 на условия и метод полипэктомии влияет тип ПЭО (поверхностного эпителиального образования), размер образования, их количество, а также выявление наличия и отсутствия дисплазии высокой степени.

Организация оказания медицинской помощи пациентам с эпителиальными образованиями

Вид и условия оказания медицинской помощи	Первичная специализированная медико-санитарная помощь (амбулаторная)	Первичная специализированная медико-санитарная помощь (дневной стационар)	Специализированная медицинская помощь (дневной стационар), стационар кратковременного пребывания	Специализированная медицинская помощь (круглосуточный стационар)
1	2	3	4	5
	Показания для госпитализации			
Размер и тип ПЭН	Is и/или II типа менее 10 мм	Is и/или II типа менее 10 мм	Полипы на ножке диаметром менее 10 мм (Ip); головка полипа менее 20 мм (Ip); ПЭНо Is и/или	Полипы на ножке (Ip) более 10 мм; головка полипа более 20 мм; ПЭНо Is и/или II типа, LST более 20 мм
			II типа менее 20 мм	
Количество образований	До 5 штук	До 10 штук	До 10 штук	Не регламентировано
Рецидивные новообразования и инвазия	Не допустимо	Не допустимо	Не допустимо	Подозрение на поверхностную инвазию или рецидивный характер новообразований
Метод удаления ПЭНо	Холодная тотальная петлевая или щипцовая биопсия	Холодная полипэктомия, горячая полипэктомия	Холодная и горячая полипэктомия. Эндоскопическая резекция слизистой оболочки	Без ограничений

1	2	3	4	5
Анестезиологический риск (ASA)	I или II	I или II	I или II	I, II, III и выше
Дополнительные показания	–	–	–	Наличие высокого риска кровотечения или перфорации толстой кишки
Оснащение медицинской организации	Эндоскопический кабинет или эндоскопическое отделение	Наличие лицензии на оказание первичной медико-санитарной помощи в условиях дневного стационара по анестезиологии и реаниматологии	Наличие лицензии на оказание первичной медико-санитарной помощи в условиях дневного стационара или стационара кратковременного пребывания по анестезиологии и реаниматологии	Наличие лицензии на оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по анестезиологии и реаниматологии

Существуют следующие методики удаления эпителиальных образований толстой кишки:

1. «Холодная» петлевая эксцизия: одномоментная или фрагментами.

2. Одномоментная петлевая эксцизия.

3. Эксцизия с предварительным механическим гемостазом.

4. Эндоскопическая резекция слизистой оболочки (EMR).

5. Эндоскопическая диссекция в подслизистом слое (ESD).

6. Гибридные операции: внутрипросветные и лапароскопические.

7. «Подводная» эндоскопическая полипэктомия.

В отделении эндоскопии ОКДЦ выполняются практически все вышеперечисленные эндоскопические вмешательства

При выборе интервала для выполнения повторной колоноскопии, после удаления эпителиального образования, необходимо использовать критерии низкого и высокого риска развития КРР у лиц старше 18 лет. Пациентам с низким риском развития КРР (1–4 аденомы, размером меньше 10 мм с дисплазией низкой степени или любой зубчатый полип менее 10 мм без дисплазии) рекомендовано проводить повторную колоноскопию через 3 года.

Контрольная колоноскопия через 1–2 года рекомендована пациентам высокого риска развития КРР (аденомы от 10 мм и более, в количестве от 5 штук и более, зубчаты полипы от 10 мм и более, а также зубчатые полипы любого размера с дисплазией).

В случае, если при первой контрольной колоноскопии не обнаружены полипы, требующие наблюдения, повторная колоноскопия выполняется через 3 года. При выявлении на первой контрольной колоноскопии полипов, соответствующих высокому риску КРР, следующее эндоскопическое исследование проводится через 1–2 года.

Выводы

1. Колоноскопия – «золотой стандарт» в диагностике предраковых состояний толстой кишки и рака. Скрининговая колоноскопия позволяет предотвратить КРР или выявить его на ранней стадии, диагностировать эпителиальные образования и одномоментно выполнить полипэктомию, особенно у пациентов старше 50 лет и с отягощенным анамнезом по КРР.

2. Диагностика с использованием современных классификаций позволяет определить морфологический тип эпителиального образования и определить дальнейшую тактику.

3. Выявленные эпителиальные образования рекомендуется удалять непосредственно при колоноскопии, биопсия берется в случаях подозрения на тяжелую дисплазию или инвазию.

4. Полипэктомия должна быть радикальной. В эндоскопическом отделении ОКДЦ для удаления эпителиального образования выполняется практические любое эндоскопическое вмешательство

5. Необходимо соблюдать сроки наблюдения при проведении последующих колоноскопий после полипэктомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Доброкачественные эпителиальные новообразования ободочной и прямой кишки (поверхностные эпителиальные новообразования). – М.: Минздрав России, 2025. – 108 с.
2. *Kudo S.* et al. Pit pattern in colorectal neoplasms: endoscopic diagnosis using magnifying colonoscopy.

Gastrointestinal Endoscopy. – 1994, Vol. 40(5), P. 632–639.
3. *Sano Y.* et al. Narrow-band imaging (NBI) magnifying colonoscopy: classification of microvascular patterns for diagnosis of colorectal lesions. Digestive Endoscopy. – 2006, Vol. 18, Suppl 1, P. S76–S79.
4. Participants of the Paris Workshop. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon. Gastrointestinal Endoscopy. – 2003, Vol. 58, No. 6, P. S3–S43.
5. *Tanaka S.* et al. Endoscopic treatment of colorectal laterally spreading tumors: a multicenter study. Endoscopy. – 2009, Vol. 41(9), P. 746–751.
6. Japanese NBI Expert Team (JNET). Classification of colorectal tumors using NBI magnifying endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. – 2016, Vol. 83(5), P. 983–993.
7. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Полуэктова Е.А.* Эндоскопическая диагностика и лечение доброкачественных новообразований толстой кишки. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 224 с.
8. World Health Organization. WHO Classification of Tumours: Digestive System Tumours. 5th edition. Lyon: IARC, 2019. – 635 p.
9. *Румянцев А.А., Субботин В.М.* Современные методы эндоскопического удаления полипов толстой кишки. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2023. – Т. 33, № 5. – С. 42–50.
10. *Rex D.K.* et al. Colonoscopy withdrawal times and adenoma detection rates: implications for quality improvement. New England Journal of Medicine. – 2006, Vol. 355, P. 2533–2541.
11. *Григорьев Е.Г.* Эндоскопическая резекция слизистой и диссекция подслизистого слоя при опухолях толстой кишки. – СПб.: СпецЛит, 2021. – 176 с.
12. *Lieberman D.* et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy. Gastroenterology. – 2020, Vol. 158, P. 1098–1120.
13. *Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л.* Колоректальный рак: диагностика, лечение и профилактика. – М.: МИА, 2023. – 348 с.
14. *Rex D.K., Schoenfeld P.S.* et al. Quality indicators for colonoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. – 2015, Vol. 81(1), P. 31–53.
15. *Каган А.М.* Скрининг колоректального рака: современные подходы и клинические аспекты. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена, 2024. – Т. 13, № 2. – С. 58–67.

А.Г. Гудзовский, Т.А. Аракелян, А.А. Будагова, Д.А. Куртяков, И.А. Пряхина, Ю.Д. Сапожников, С.В. Спиридонов, С.И. Хващевский
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАТОНКОГО ЭНДОСКОПА В ЭНДОСКОПИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Цель работы. Изучить и проанализировать эффективность эндоскопических исследований, выполняемых ультратонким эндоскопом диаметром 5,6 мм; оценить плюсы и минусы данного эндоскопа и сравнить с исследованием, выполняемым эндоскопом со стандартным диаметром 9,2 мм.

Материалы и методы исследования. В эндоскопическом отделении используются ультратонкие эндоскопы Olympus GIF-XP170N и Fujifilm EG-740N. Эти эндоскопы имеют изображение с разрешением HD с параметром оптики Close focus, который позволяет приближаться к слизистой на минимальную глубину резкости до 2–3 мм, функцией узкоспектральной эндоскопии. Таким образом, визуальная картинка ультратонкого эндоскопа не отличается от картинки обычного (рисунок).

За первое полугодие 2025 года выполнено более 3000 тысяч исследований верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Исследования ультратонким эндоскопом составили 30,28%. При оценке использования данных эндоскопов отмечаются как положительные, так и отрицательные стороны. Основным положительным фактором является лучшая переносимость пациентами данного исследования, что позволяет избежать использования седации. Для проведения исследований детям ультратонкий гастроскоп незаменим.

Аппарат имеет преимущества по доступности осмотра труднодостижимых зон, особенно в петле двенадцатиперстной кишки с целью визуализации большого дуоденального сосочка (БДС). Исследования ультратонким эндоскопом позиционируется также как трансназальная эндоскопия, что подтверждает его уникальность в движении по ходам любого диаметра.

Рисунок

Кадр выполнен эндоскопом Fujifilm EG-740N – ультратонкий

Кадр выполнен эндоскопом Fujifilm EG-760 стандартный

Мы выполнили 112 исследований трансназально. Однако этот вариант диагностического исследования часто сопровождается болевыми ощущениями в носовых ходах у пациентов, в связи с чем возникает необходимость более глубокой анестезии. Это приводит к увеличению дозировки анестетика (мы использовали лидокаин) и увеличению затрат времени для проведения исследования. В 8 случаях провести эндоскоп через носовые ходы не удалось из-за искривления носовой перегородки. В 27 случаях проведение эндоскопа трансназально сопровождалось носовым кровотечением, которое не повлияло на состояние пациента, но затруднило исследование и ухудшило качество общего состояния после выполнения процедуры.

Ультратонкие эндоскопы имеют инструментальный канал диаметром 2,2 мм и 2,4 мм, что значительно осложняет взятие биопсии и проведение различных манипуляций (удаление мелких полипов), кроме того осложняет аспирацию содержимого желудка. В 21 случае пришлось переделывать исследование обычным аппаратом, чтобы адекватно выполнить манипуляции в желудке.

В сравнении с обычным эндоскопом ультратонкий стоит дороже, и значительно дороже обходится его обслуживание и ремонт, что отражается на окончательной стоимости услуги эндоскопического исследования для пациента.

Результаты и обсуждение. Таким образом, использование ультратонкого эндоскопа в проведении эндоскопических исследований имеет как плюсы, так и минусы. Мы считаем, что трансоральное проведение эндоскопа предпочтительнее, чем трансназальное, поскольку не уступает в эффективности проведения манипуляции, более экономично и исключает варианты повторного вмешательства для проведения биопсии исследуемых тканей.

Ультратонкий эндоскоп значительно лучше воспринимается пациентами, чем обычный, они значительно спокойнее переносят процедуру, что улучшает качество диагностики.

Без сомнения, имеет преимущество при проведении эндоскопических исследований детям.

Выводы. Таким образом, мы считаем, что применение ультратонкого эндоскопа является необходимым и в значительной мере позволяет улучшить диагностику при проведении эндоскопических исследований, но полностью заменить обычный эндоскоп не представляется возможным. И тот, и другой эндоскопы имеют свое назначение и необходимы в работе современного эндоскописта. Поэтому в работе, соответствующей современным стандартам, в кабинете эндоскопии верхних отделов ЖКТ должен быть и ультратонкий, и обычный эндоскопы.

Л.П. Кудрявцев, А.В. Капустин, Д.К. Федоровская, А.С. Кравченко
Государственное автономное учреждение 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 2023–2024 гг. в эндоскопическом отделении ОКДЦ выполнено 6815 видеоколоноскопий, в 103 случаях 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).

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).

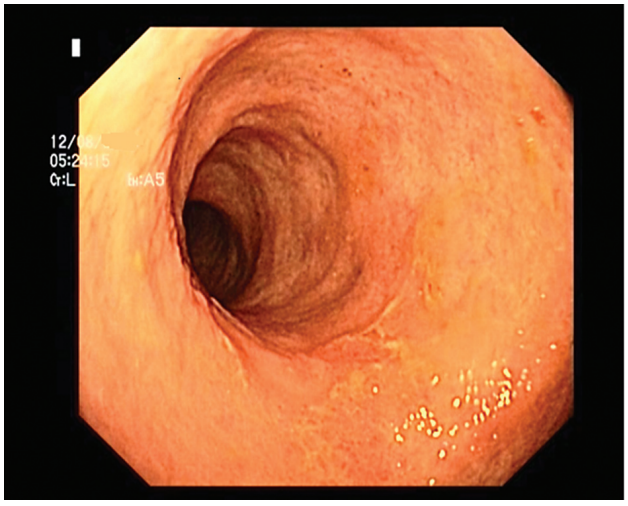


Рис. 1

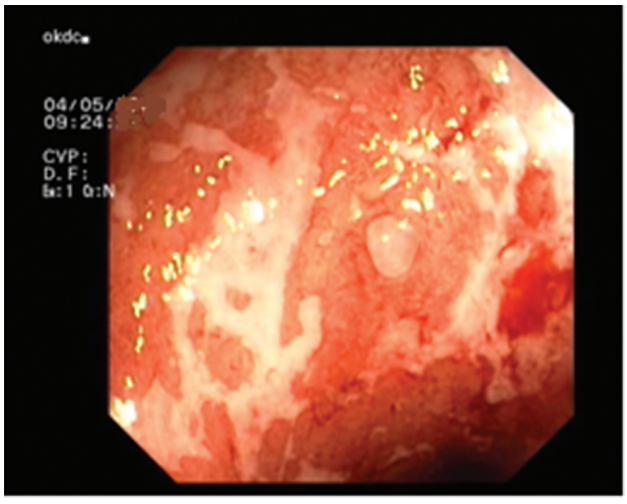


Рис. 2

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).

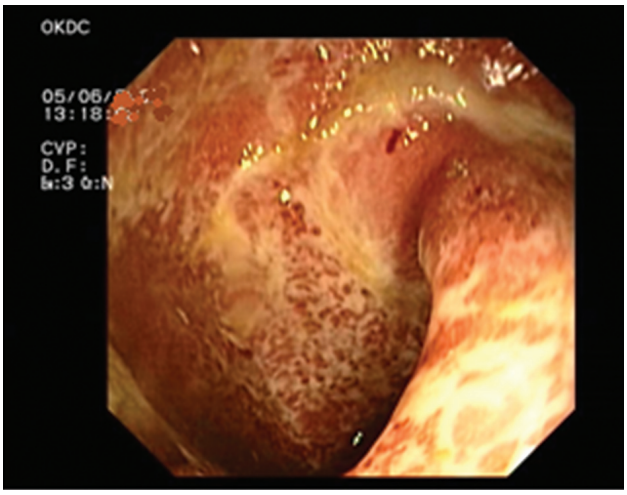


Рис. 3

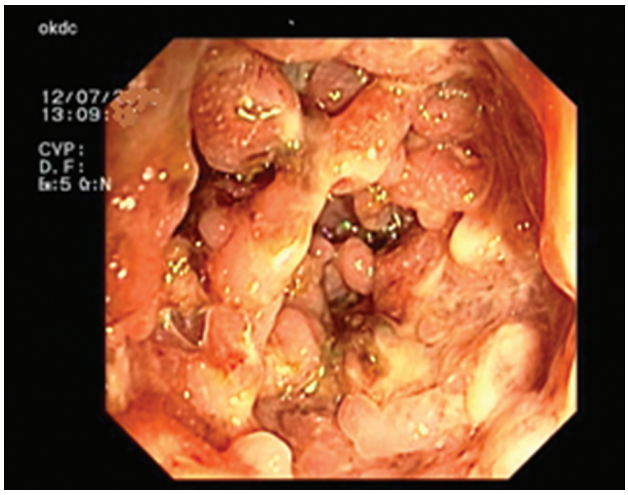


Рис. 4

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).

В двух наблюдениях на фоне НЯК выявлена аденокарцинома. У одного больного была выявлена умеренно дифференцированная аденокарцинома в латерально растущей аденоме большого размера (более 3 см в диаметре) (рис. 7), у другого – carcinoma in situ в плоском изъязвлении (рис. 8).

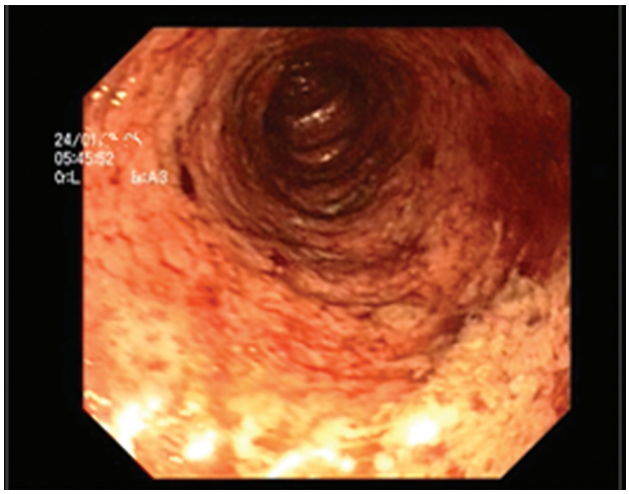


Рис. 5

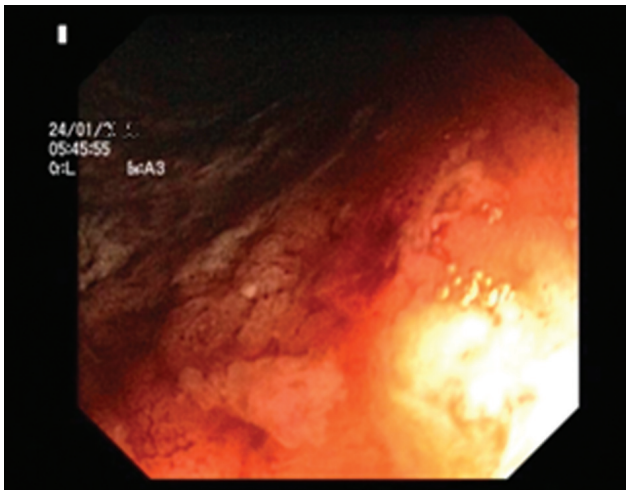


Рис. 6

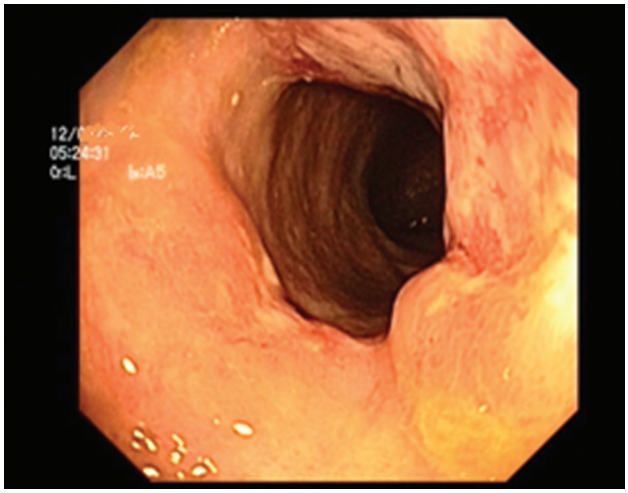


Рис. 7

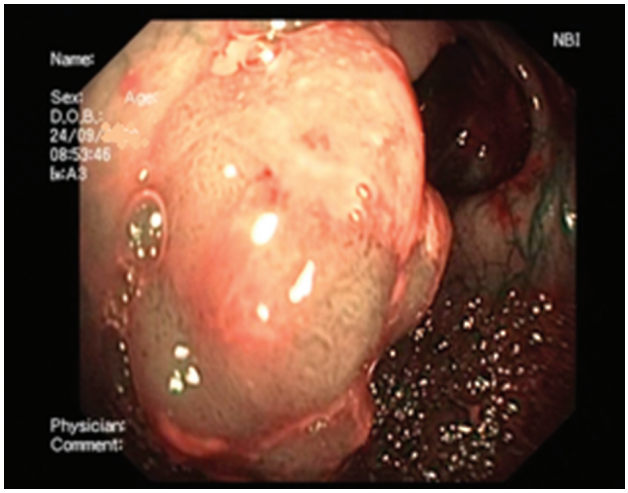


Рис. 8

Таким образом, наши наблюдения подтвердили возможности эндоскопического исследования эффективного выявления злокачественных процессов при НЯК и необходимость выполнения в таких случаях полифокальных биопсий.

М.В. Анисимов[1], Г.И. Арзамасцева[2], А.В. Бондарева[2]
[1]Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж
[2]Автономное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр», г. Воронеж

ОЦЕНКА РИСКА ЭМБОЛИЗАЦИИ (ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА) ПО ДАННЫМ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКГ

Аннотация. В статье представлен обзор литературы, отражающей современное состояние проблемы эхокардиографической диагностики кардиальных источников эмболии. Систематизированы источники тромбоэмболии, дана их морфологическая и гемодинамическая характеристика, показаны области применения чреспищеводной эхокардиографии.

Введение. Артериальные эмболии, особенно эмболии в головной мозг, вызывают тяжелые осложнения и характеризуются высокой летальностью. По частоте они занимают третье место среди причин смертности после заболеваний сердца и онкологической патологии. Кардиальный источник эмболии прослеживается в 14–30% случаев ишемических инсультов. Наиболее распространенными кардиоэмболическими состояниями высокого риска являются: мерцательная аритмия, недавний инфаркт миокарда, механический протез клапана и митральный ревматический стеноз. [1].

Анализ научной литературы. Поскольку подавляющее большинство эмболий начинаются в сердце, трансторакальная эхокардиография (ТТЭхоКГ) является основным методом для выявления их причин. Однако, чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) обладает явными преимуществами в данном вопросе, так как повышенное разрешение и расположение датчика в непосредственной близости к задним структурам сердца, позволяет визуализировать тромбы, которые могут быть пропущены при трансторакальной эхокардиографии. Исследования показывают, что у пациентов с периферическими эмболическими событиями, ТТЭхоКГ демонстрирует наличие прямого источника эмболии в сердце у 38 % пациентов, в то время как ЧПЭхоКГ выявляет источник у 85 % [2]. Таким образом, оценка диагностических и дифференциально диагностических возможностей чреспищеводной эхокардиографии в выявлении кардиальных источников эмболии является актуальной.

ЧПЭхоКГ является методом выбора в выявлении тромбов ЛП у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), в диагностике таких источников тромбообразования, как атеросклероз проксимального участка грудного отдела аорты и аневризма межпредсердной перегородки. Также исследование проводят с целью идентификации вегетаций на клапанах при инфекционном эндокардите и дифференциальной диагностике опухолей сердца.

Выводы. Таким образом, можно сказать, что эхокардиография является незаменимым методом в поиске кардиальных источников эмболии, причем предпочтение отдается ЧПЭхоКГ в связи с возможностью более качественной визуализации, которая дополняется при необходимости эхоконтрастированием и трехмерной визуализацией внутрисердечных структур.

Рекомендации.

– Тромбы ЛП, при ФП рекомендуется диагностировать методом ЧПЭхоКГ, визуализировав ушко ЛП. Оценить размеры и подвижность тромбов. Использовать импульсно-волновую допплерографию для измерения скорости опустошения ушка ЛП (риск эмболии увеличивается при <55 см/сек).

– При опухолях сердца применять ТТЭхоКГ для скрининга, а ЧПЭхоКГ для мелких образований, используя все стандартные позиции для данных исследований. Оценить размер и подвижность данных структур.

– Открытое овальное окно и аневризма МПП. ТТЭхоКГ с контрастированием применять для скрининга и визулизировать из апикальной четырехкамерной и суб-костальной позиций. Измерить минимальное разделение первичной и вторичной перегородки, подтвердить с помощью цветового потока. При аневризме МПП: измерить ширину основания и экскурсию [3].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Arboix A., Alió J.* Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis // Curr. Cardiol. Rev. – 2010. – №6. – P. 150–161.
2. *Gossage J.A., Ali T., Chambers J., Burnand K.G.* Peripheral arterial embolism: Prevalence, outcome, and the role of echocardiography in management // Vasc. Endovascular Surg. – 2006. – №40. – P. 280–286.
3. Клиническая эхокардиография: практическое руководство / К.М. Отто; пер. с англ.; под ред. М.М. Галагудзы, Т.М. Домницкой, М.М. Зеленикина, Т.Ю. Кулагиной, В.С. Никифорова, В.А. Сандрикова. – М.: Логосфера, 2019. – 1352 с.

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

Т.М. Мухтаров, Б.Г. Азизова, З.Д. Дибирова
Государственное бюджетное учреждение Республики Дагестан «Диагностический центр», г. Махачкала

ОРГАНИЗАЦИЯ МАССОВОГО ЛАБОРАТОРНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ НА COVID-19. ОПЫТ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

В 2020–2023 годы весь мир стал свидетелем появления высоко патогенных коронавирусов. SARS-CoV- 2, вызывающим острое инфекционное заболевание, преимущественно поражающее легкие (Corona Virus Disease 2019, COVID-19).

С момента появления атипичной пневмонии (SARS-CoV-2) научные сообщества всего мира были мобилизованы на изучение вирусной и иммунной кинетики возбудителя COVID-19. Однако в условиях эпидемии срочно требовались также и организационные мероприятия, направленные на сдерживание распространения COVID-19. Задача усложнялась тем, что накопленных знаний и опыта не было, а количество инфицированных лиц среди населения неуклонно росло.

В условиях пандемии COVID-19 в республике Дагестан в порядке быстрого реагирования были приняты правительственные меры по обеспечению лечебно-диагностического процесса. Перед специалистами здравоохранения поставили задачи, связанные с быстрой диагностикой и оказанием своевременной медицинской помощи больным.

Для укрепления санитарно-эпидемиологического надзора и осуществления мониторинга за распространением COVID-19 требовался быстрый и максимальный охват жителей республики лабораторным тестированием. Осуществление этой задачи невозможно без новых организационных решений, зависящих не только от материально-технического обеспечения, но и от мобилизационной готовности лабораторной службы государственной системы здравоохранения, силами которой проводилось и продолжает проводиться массовое тестирование населения республики Дагестан для обнаружения возбудителя нового коронавирусного заболевания – SARS-CoV-2. Для сдерживания распространения инфекции использовались возможности различных лабораторных технологий, привлекались дополнительные ресурсы, быстро внедрялись эффективные диагностические средства.

В начале 2017 года Минздравом республики Дагестан было поручено открыть на базе ГБУ РД «Диагностического центра г.Махачкалы» ПЦР – лабораторию для выполнения тестов на грипп и ОРЗ комплексы. В связи с этим во время пандемии в начале 2020 года наша лаборатория была подготовлена и лицензирована для работы в новых условиях. Тем не менее, необходимо было в кратчайшие сроки решить много задач – увеличить количество сотрудников, изменить график их работы. Для выполнения резко возросшего количества ПЦР исследований на SARRS-CoV-2 и для соблюдения сроков выдачи результатов приобрести необходимое оборудование. Однако, неконтролируемый на тот период рост количества инфицированных лиц, способствовал значительному увеличению назначений на лабораторные исследования. Минздравом республики Дагестан была проведена проверка готовности лабораторий. В ходе контрольных мероприятий проверили наличие санитарно-эпидемиологических заключений на работу с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности), провели анализ ресурс-

ного обеспечения: количества единиц оборудования для ПЦР-исследований, штатных единиц и физических лиц с высшим и средним медицинским специальным образованием, определили ключевые индикаторы соответствия для возможности включения той или иной лаборатории в структуру скрининговых ПЦР-исследований.

По результатам проведенной работы было принято решение о целесообразности концентрации и координации достаточного количества профильных специалистов и единиц аналитического оборудования на площадях 6 ПЦР лабораторий в республике Дагестан. Одна из 6 лабораторий, которая в числе первых стала выполнять тестирование на COVID-19 это лаборатория ГБУ РД «Диагностического центра г. Махачкалы», которая была перепрофилирована для выполнения молекулярно – биологических исследований в «красную зону». Минздравом республики Дагестан была разработана маршрутизация с закреплением медицинских организаций в начале пандемии для 3 медицинских организаций, имеющих ПЦР-лаборатории. Впоследствии для граждан, прикрепленных к медицинским организациям, расположенных в Южном и Северном территориальном округе республики Дагестан были открыты ПЦР-лаборатории еще в 3 медицинских организациях. Сразу после обучения в 6 структурных скрининговых ПЦР-лабораториях Республики Дагестан, на базе которых были сосредоточены обученные лабораторные специалисты и имеющееся ПЦР-оборудование, была начата работа по выполнению рутинных ПЦР-исследований на обнаружение нуклеиновых кислот возбудителя COVID-19. В качестве биоматериала для исследований использовали мазки со слизистой оболочки носоглотки и задней стенки ротоглотки пациентов Важной на этом этапе была разработка единых подходов к организации работы в условиях увеличения потребностей в анализах. Была проведена большая работа по стандартизации направлений на исследования и форм выдачи результатов анализов.

За нашим центром было закреплено свыше 28 медицинских организаций. Всего за период пандемии в ГБУ РД «Диагностическом центре г. Махачкалы» выполнено:

2020 год – 214.596 (19,5 %)
2021 год – 403.783 (36,6 %)
2022 год – 409.932 (37,1 %)
2023 год – 75.062 (6,8 %)

Анализ показателей: Высокий уровень тестирования в 2021 и 2022 годах отражает пиковую нагрузку на систему здравоохранения в период активного распространения вируса. Снижение количества тестов в 2023 году связано с ослаблением эпидемиологической обстановки и переходом к более избирательному подходу к тестированию.

В начале работы в нашей ПЦР-лаборатории анализы выполнялись только ручными методиками, что потребовало больших трудозатрат. Не хватало специалистов для обработки всех поступающих проб.

По итогам проведенной сотрудниками лаборатории работы:

– стандартизован технологический процесс выполнения ПЦР-исследований;

– определены типы и количество единиц лабораторных приборов для максимальной производительности в зависимости от имеющихся площадей;

– определено ежедневное количество проб для исследований

– произведен расчет необходимого количества обученных лабораторных специалистов на каждом этапе проведения анализа.

Стремительно быстрое распространение вируса требовало пересмотра сроков выдачи результатов исследований. В начале пандемии срок выдачи результатов исследования составлял 72 часа, далее 48 часов и в последствии до 24 часов с момента забора материала. В связи с тем, что лаборатория не справлялась с обработкой поступающего материала в срок до 24 часов было принято решение организовать работу в ПЦР-лаборатории в круглосуточном режиме. Вслед за этим, с учетом нарастания напряженной ситуации в отношении COVID-19, наша ПЦР-лаборатория была переведена на конвейерный принцип работы с непрерывным процессом проведения исследований в круглосуточном режиме, без выходных (24/7), с четким распределением функциональных обязанностей сотрудников:

– регистрация направлений – проводилась немедицинским персоналом;

– прием биологического материала на исследование – специалисты со средним медицинским образованием;

– выполнение скрининговых исследований – специалисты с высшим немедицинским и средним медицинским образованием.

Практически все ПЦР - лаборатории, работающие с высокой нагрузкой «положительными пробами» сталкиваются с проблемой контаминации. Однако наша лаборатория избежала этой участи благодаря грамотной и последовательной работе специалистов КДЛ лаборатории.

Эффективность модели: Оперативное реагирование системы здравоохранения, включая концентрацию ресурсов и расширение сети лабораторий, позволило обеспечить достаточно высокий уровень тестирования в течение пандемии.

Необходимость оптимизации: Дальнейшая оптимизация системы тестирования, возможно, путем внедрения новых технологий и автоматизации процессов, позволит повысить эффективность и снизить нагрузку на систему здравоохранения.

Усиление лабораторной инфраструктуры: Продолжение развития и модернизации лабораторной инфраструктуры, включая приобретение современного оборудования и обучение персонала, будет способствовать поддержанию высокого уровня тестирования и своевременному выявлению новых случаев заражения.

Таким образом, в результате работы, проведенной общими силами Минздрава республики Дагестан и лабораторных специалистов ПЦР - лабораторий, в условиях пандемии COVID-19 обеспечен достаточный потенциал для поддержания инфраструктуры общественного здоровья в части, касающейся лабораторной диагностики новой коронавирусной инфекции. Слаженная и самоотверженная работа всех и каждого помогла нам не выпустить ситуацию из-под контроля, в результате которой мы получили неоценимый опыт, который ляжет в копилку общечеловеческих медицинских знаний.

Р.А. Хохлов, С.Н. Липовка, С.В. Ярковая, М.В. Ярмонова, С.В. Заречнова, Н.А. Кулешова, А.А. Шалей

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

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ КОРОНАРОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

С 11 марта 2020 года по 5 марта 2023 года ВОЗ объявила пандемию, обусловленную острой респираторной инфекцией COVID-19. В период пандемии во всех субъектах Российской Федерации (РФ) медицинские организации перешли на особый режим работы, были введены ограничения для оказания плановой помощи, включая и специализированную помощь, а большинство подразделений лучевой диагностики ориентировали свою работу на проведение рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки. В то же время заболеваемость и смертность, обусловленная патологией сердечно-сосудистой системы и ишемической болезнью сердца (ИБС), в период пандемии в РФ оставались на высоком уровне в связи с широкой распространенностью в популяции традиционных факторов риска, а также субклинического атеросклероза коронарных артерий [1–3].

До недавнего времени единственным методом оценки коронарного русла была инвазивная коронарография (КАГ), требующая госпитализации и обладающая характерными для инвазивных исследований рисками. В то же время современные клинические руководства рекомендуют для первоначальной диагностики ИБС использовать КТ-КАГ, которая выполняется в амбулаторных условиях, имеет хорошую пропускную способность и сопоставимую с инвазивной КАГ точность [4–9, 18–22, 27, 28]. Особенностью КТ-КАГ является возможность одновременного получения информации о состоянии не только коронарных артерий, но и грудной части аорты, легочной артерии, клапанного аппарата, а также средостения и легких. Выполнение КТ-КАГ с расширенным протоколом может превышать диагностическую ценность нескольких неинвазивных методов [21, 30–34].

Цель настоящего исследования заключалась в изучении доступности методов КТ-КК и КТ-КАГ для амбулаторных пациентов старше 18 лет с предполагаемой или установленной ИБС по данным работы отдела лучевой диагностики АУЗ ВО «ВОККДЦ» во время пандемии, в том числе в периоды «волн» подъема заболеваемости COVID-19.

Был осуществлен ретроспективный поиск протоколов КТ-сердца, включающих в себя: КТ-КАГ, КТ-КК, а также КТ левого предсердия и легочных вен, КТ аорты за 2019–2022 годы, выполненных в одном центре, в отделе лучевой диагностики АУЗ ВО «ВОККДЦ». Для анализа был отобран 931 анонимизированный протокол КТ-сердца, содержащий сведения о поле и возрасте пациента, а также дате и времени исследования. Учитывались данные о содержании коронарного кальция, поражении коронарных артерий и других экстракоронарных и экстракардиальных находках. Выраженность коронарного атеросклероза оценивалась

с помощью расчета индексов коронарного кальция по Агатстону, вовлеченных коронарных артерий (Segment Involvement Score) и Лемана [4–7, 21]. Для оценки влияния заболеваемости COVID-19 на доступность КТ-сердца в период пандемии использовалась анонимизированная база данных отдела лабораторной диагностики АУЗ ВО «ВОККДЦ», которая содержала сведения о новых положительных тестах на COVID-19, а также официальные данные ВОЗ о ежедневной динамике заболеваемости COVID-19 в РФ (*https://covid19.who.int/data*) и публикации, анализировавшие фазы и экстремумы эпидемического процесса в РФ. Исследование было ретроспективным, одноцентровым и неконтролируемым. Анализировалась рутинная клиническая практика диагностического подразделения в условиях пандемии COVID-19.

Для сравнения количественных переменных использовался тест U Манна-Уитни без учета нормальности распределения, а качественных, – критерий χ^2. Ассоциация признаков оценивалась с помощью коэффициентов корреляции Пирсона и Спирмэна. Количественные переменные представлялись в виде средних значений и стандартного отклонения или медианы и интерквартильного размаха, а качественные в виде частот и долей (%). Для сравнения средних значений показателей в нескольких независимых группах использовался однофакторный дисперсионный анализ. Различия считались значимыми при $p<0.05$. Статистический анализ данных выполнялся с помощью свободно распространяемого языка программирования Python. Для оценки коинтеграции, т.е. для определения влияния одних временных рядов данных на другие использовался тест Грейнджера [10–12].

Всего в итоговую выборку был включен 931 протокол КТ-сердца за 2019 и 2022 годы. КТ-сердца была выполнена 496 (53,3%) мужчинам в возрасте от 20 и до 79 лет (средний возраст 54,6±10,6 лет) и 435 (46,7%) женщинам в возрасте от 28 до 85 лет (средний возраст 58,8±9,9 лет). В структуре всех КТ-сердца доля КТ-КК составила 527 (56,3%) исследований, КТ-КАГ – 394 (42,1%), КТ левого предсердия и легочных вен – 4 (0,42%), КТ грудной аорты – 2 (0,21%) и КТ брюшной аорты – 1 (0,1%).

Анализ маршрутизации пациентов, направленных на КТ сердечно-сосудистой системы с 2019 по 2022 годы показал, что 507 (54,5%) пациентов было направлено городскими медицинскими организациями (МО), 185 (19,9%), – районными МО, 54 (3,1%), – ведомственными МО и самостоятельно обратилось 156 (16,7%) пациентов.

В табл. 1 представлено распределение пациентов, которым были выполнены КТ-КК и КТ-КАГ по полу, возрасту с расчетом показателей, характеризующих выраженность коронарного атеросклероза.

Таблица 1

Распределение пациентов, по полу, возрасту и выраженности коронарного атеросклероза по данным КТ-сердца

Показатели	Возрастные категории					
	До 40	40–49	50–59	60–69	70–79	80+
Коронарный кальций (ж)	0,05±0,2* n=18	26,2±134,6 n=53	64,6±313,4 n=133	89,0±226,6 n=152	210,3±321,8 n=43	533,8±816,1 n=5
Коронарный кальций (м)	13,3±69,9 n=45	36,5±102,5 n=107	104,2±255,0 n=154	391,6±757,2 n=112	430,7±651,7 n=28	n=0
Индекс вовлеченных коронарных артерий (ж)	0,4±0,8 n=5	0,9±2,2 n=22	2,3±3,4 n=36	2,7±2,9 n=84	3,8±3,1 n=26	6,6±3,5 n=3
Индекс вовлеченных коронарных артерий (м)	0 n=8	1,5±2,1 n=35	3,9±3,4 n=75	5,2±3,3 n=78	5,4±3,9 n=22	n=0
Индекс Лемана (ж)	0,3±0,6 n=5	2,1±4,2 n=22	3,9±5,6 n=36	4,9±5,3 n=84	7,1±5,9 n=26	16,1±5,7 n=3
Индекс Лемана (м)	0 n=8	3,2±4,8 n=35	7,0±6,2 n=75	9,3±6,1 n=78	10.3±7,6 n=22	n=0

* данные представлены как среднее значение и стандартное отклонение

У мужчин 83,6% (373) исследований с оценкой коронарного кальция приходились на возрастную категорию 40–69 лет, а у женщин 70,5% (285) – на возрастную категорию 50–69 лет. В то же время 70,1% (153) КТ-КАГ у мужчин и 68,1% (120) у женщин выполнялось в возрастной группе 50–69 лет. Расчет коэффициентов корреляции Спирмена показал умеренную, но однонаправленную положительную связь между возрастом и накоплением коронарного кальция у мужчин (ρ=0,47; p= p<0,0001) и женщин (ρ=0,44; p= p<0,0001). Аналогичная зависимость была показана для индекса вовлеченности коронарных артерий у мужчин (ρ=0,41; p= p<0,0001) и женщин (ρ=0,40; p= p<0,0001), а также для индекса Лемана у мужчин (ρ=0,39; p= p<0,0001) и женщин (ρ=0,41; p= p<0,0001). Таким образом коронарный атеросклероз являлся функцией возраста независимо от гендерных различий.

Распределение среднего количества КТ-КК и КТ-КАГ по времени дня, выполнявшихся в отделении лучевой диагностики за период с 2019 года по 2022 год при двухсменном режиме работы представлено на рис. 1. Анализ общей выборки показал, что самыми загруженными по количеству исследований часами работы являлись временные интервалы 08:00–09:00, 09:00–10:00, 13:00–14:00, 14:00–15:00, 15:00–16:00 часов, на долю которых приходилось 66,7% выполнявшихся в отделении исследований.

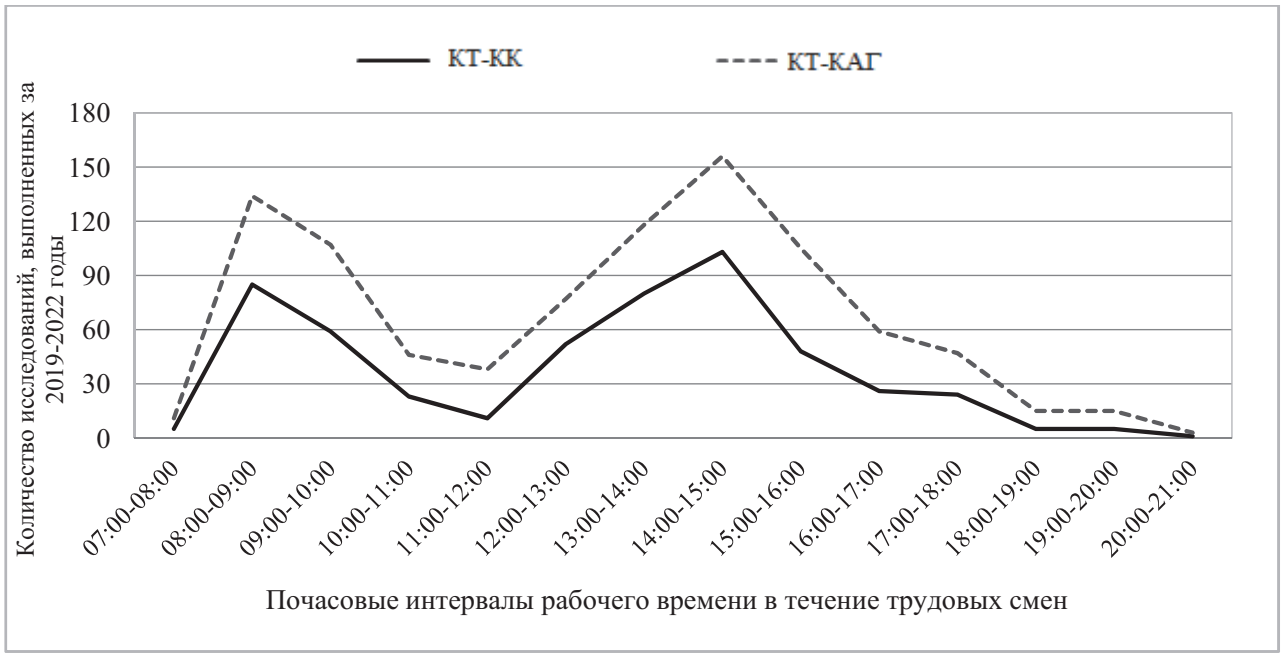


Рис. 1. Распределение количества компьютерных томографий сердца по временным интервалам при двухсменном режиме работы

Максимум исследований отмечался в 08:00–09:00 и 14:00–15:00 часов дня, а минимум в 10:00–11:00 и 11:00–12:00 часов дня. Такая закономерность объяснялась планированием исследований, требующих введения контраста в начале каждой смены. Распределение количества КТ-КК, выполнявшихся в понедельник, вторник, среду, четверг и пятницу было достаточно равномерным и составило соответственно 23,5, 25,5, 30,0, 29 и 23,3. Распределение КТ-КАГ по дням недели было также равномерным и составило 20,3, 22,5, 21,7, 21,0, 14,8 соответственно для понедельника, вторника, среды, четверга и пятницы.

Для оценки влияния волн роста заболеваемости COVID-19 на работу отделения лучевой диагностики было проведено сравнение средних значений числа КТ-сердца, выполнявшихся на «гребне» волны заболеваемости COVID-19 в сравнении с предшествовавшим подъему минимуме заболеваемости на «впадине» волны. Расчет средних значений проводился по 21-дневным интервалам («неделя экстремума», «неделя до и после») [24–26]. Соответствующие показатели представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сравнение количества компьютерных томографий сердца, выполнявшихся в экстремумах заболеваемости COVID-19

Волны роста заболеваемости COVID-19	Российская Федерация				Воронежская область			
	Минимум		Максимум		Минимум		Максимум	
	Даты	X±SD*	Даты	X±SD	Даты	X±SD	Даты	X±SD
Первая **	03.02.20 01.03.20	1,14±1,26	27.04.20 17.05.20	0#	03.02.20 01.03.20	1,14±1,26	08.06.20 28.06.20	0,47±0,67
Вторая	17.08.20 06.09.20	0	14.12.20 03.01.21	1,00±1,22#	13.07.20 02.08.20	0,23±0,43	05.10.20 25.10.20	0,66±0,85
Третья	26.04.21 16.05.21	0,66±0,85	05.07.21 25.07.21	0,38±0,74	26.04.21 16.05.21	0,66±0,85	12.07.21 01.08.21	0,42±0,81
Четвертая	30.08.21 19.09.21	0,71±0,90	25.10.21 14.11.21	0,61±0,97	09.08.21 29.08.21	0,57±0,87	27.09.21 17.10.21	0,52±0,87
Пятая	27.12.21 16.01.22	0,85±1,42	31.01.22 20.02.22	0,76±1,17	20.12.21 09.01.22	1,04±1,53	24.01.22 13.02.22	1,00±1,22
Шестая	13.06.22 03.07.22	0,61±0,80	05.09.22 25.09.22	0,90±0,99	20.06.22 10.07.22	0,61±0,80	05.09.22 25.09.22	0,90±0,99

* расчет по четырем неделям до начала пандемии в марте 2020 года. ** данные представлены как среднее значение и стандартное отклонение; сравнение с помощью критерия U Манна-Уитни. # – $p < 0,001$

Как видно из представленных данных кроме первой волны в начале пандемии COVID-19 не было получено достоверных различий по снижению количества КТ-сердца на максимуме заболеваемости. Более того на пике второй и шестой волн подъема заболеваемости в моменте наблюдалось увеличение количества выполнявшихся КТ-сердца.

На рис. 2 представлены временные ряды, отражающие заболеваемость COVID-19 в Российской Федерации, а также заболеваемость COVID-19 в Воронежской области и количество выполненных КТ-сердца по данным отделов лабораторной и лучевой диагностики.

Анализ коинтеграции временных рядов, представленных на рис. 2, проводился с помощью теста Грейнджера при этом предварительно было показано, что все представленные временные ряды данных были стационарными [10-12]. Не было обнаружено влияния заболеваемости COVID-19 в Воронежской области, оцениваемой по числу положительных лабораторных тестов, на количество выполнявшихся КТ-сердца. При этом заболеваемость COVID-19 не вносила достоверного вклада в прогнозирование количества исследований ($p=0,1540$). Также не было показано и влияния заболеваемости в РФ по данным мониторинга ВОЗ на прогноз количества КТ-сердца ($p=0,0550$). Анализ силы связи между заболеваемостью COVID-19 в РФ и количеством КТ-сердца обнаружил слабую положительную корреляцию ($r=0,1947$ при $p=0,0230$), при этом максимальный по величине коэффициент корреляции ($r=0,1987$ при $p=0,0218$) отмечался с лагом две недели, а затем снижался.

Пандемия COVID-19 привела к росту количества проводимых КТ-исследований и соответственно к увеличению лучевой нагрузки, приходящейся на одного пациента (КТ органов грудной клетки, а также обследование других систем органов). Расчет средних значений за 2019–2022 годы показал, что лучевая нагрузка, приходившаяся на одно исследование, составила 1,02±0,26 мЗв. для КТ-КК и 7,72±1,51 мЗв. для КТ-КАГ и не превышала предложенные нормативы для этих исследований [13–17, 19, 20].

Анализ 394 КТ-КАГ, где была возможна детальная визуализация изображений всего коронарного русла и других структур сердца показал, что стенозирование ⩾50% ствола левой коронарной артерии встречалось у 13 (3,2%), проксимального отдела правой коронарной артерии – у 45 (11,4%), проксимального отдела передней нисходящей артерии – у 87 (22%), проксимального отдела огибающей артерии – у 43 (10,9%) и промежуточной артерии (ramus intermedius) – 16 (4,1%) пациентов.

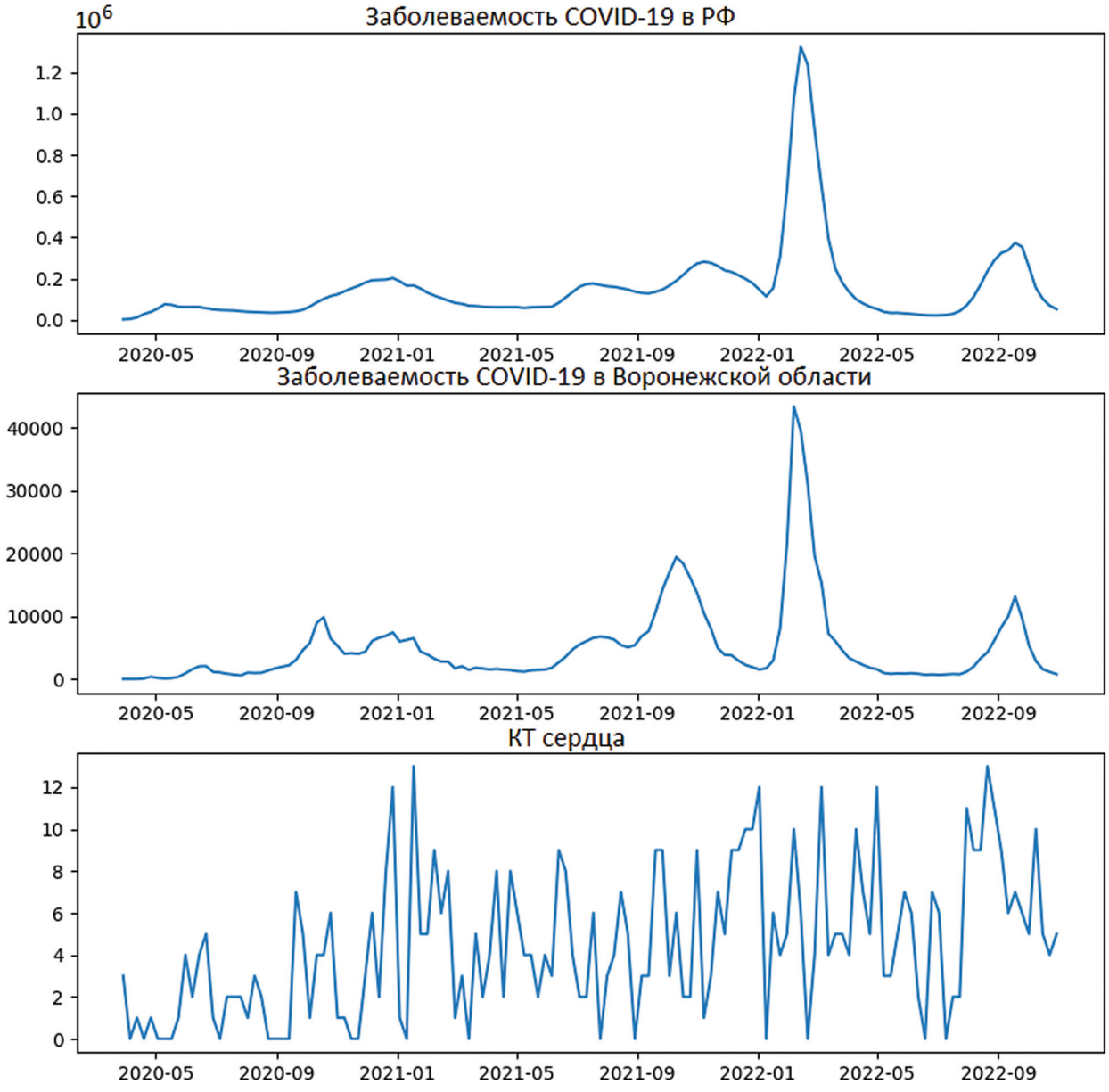


Рис. 2. Динамика заболеваемости COVID-19 в Российской Федерации и Воронежской области по неделям и распределение количества компьютерных томографий сердца

Кроме того, у 101 (25,6%) пациента было обнаружено обызвествление аортального клапана, у 44 (11,1%) – митрального клапана и у 53 (13,4%) – аорты. В 6 (1,5%) случаях было выявлено высокое отхождение правой коронарной артерии от аорты как вариант нормальной анатомии, а у 3 (0,76%) пациентов обнаружены аномалии коронарных артерий (самостоятельное отхождение огибающей артерии от левого синуса Вальсальвы – 1; совместное отхождение передней нисходящей и огибающей артерии от левого синуса Вальсальвы – 1; а также отхождение правой коронарной артерии и артерии конуса общим стволом – 1).

Таким образом, проведенный анализ не выявил влияния «волн» роста заболеваемости COVID-19 во время пандемии на прогноз количества компьютерно-томографических исследований сердечно-сосудистой системы. Поскольку действующими клиническими рекомендациями МЗ РФ «Стабильная ишемическая болезнь сердца» КТ-КАГ определена как основной способ визуализации коронарной патологии, данная методика должна шире использоваться при обследовании пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и в частности при первоначальной диагностике ИБС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Magadum A, Kishore R.* Cardiovascular Manifestations of COVID-19 Infection. Cells. 2020 Nov 19;9(11):2508. doi: 10.3390/cells9112508. PMID: 33228225; PMCID: PMC7699571.
2. Аналитическая Записка ООН: Covid-19 и всеобщий охват услугами здравоохранения октябрь 2020 года.
3. URL: https://www.un.org/sites/un2.un.org/files/2020/11/sg_policy_brief_on_universal_health_coverage_ru.pdf. Дата обращения: 02.02.2024г
4. Здравоохранение в России. 2021: Стат.сб./Росстат. – М., 2021. – 171 с.
5. *Raff G.L.* et al. Society of Cardiovascular Computed Tomography. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2009 Mar-Apr;3(2):122-36. doi: 10.1016/j.jcct.2009.01.001
6. *Cury R.C.* et al. CAD-RADS(TM) Coronary Artery Disease – Reporting and Data System. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Radiology (ACR) and the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). Endorsed by the American College of Cardiology. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2016 Jul-Aug;10(4):269-81. doi: 10.1016/j.jcct.2016.04.005\
7. *Cury R.C.* et al. CAD-RADS™ 2.0 – 2022 Coronary Artery Disease-Reporting and Data System: An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). J Cardiovasc Comput Tomogr. 2022 Nov-Dec;16(6):536-557. doi: 10.1016/j.jcct.2022.07.002.
8. *Hecht H.S.* et al. CAC-DRS: Coronary Artery Calcium Data and Reporting System. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT). J Cardiovasc Comput Tomogr. 2018 May-Jun;12(3):185-191. doi: 10.1016/j.jcct.2018.03.008.
9. *De Araújo Gonçalves P.* et al. Coronary computed tomography angiography-adapted Leaman score as a tool to noninvasively quantify total coronary atherosclerotic burden. Int J Cardiovasc Imaging. 2013 Oct;29(7):1575-84. doi: 10.1007/s10554-013-0232-8.
10. *Mushtaq S.* et al. Long-term prognostic effect of coronary atherosclerotic burden: validation of the computed tomography-Leaman score. Circ Cardiovasc Imaging. 2015 Feb;8(2):e002332. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002332.
11. *Тюлько Ж.С., Якименко В.В., Рудаков Н.В.* Выявление коинтеграции временных рядов заболеваемости и вакцинопрофилактики клещевого энцефалита на административных территориях Западной Сибири // ЗНиСО. – 2019. – №3 (312). URL:https://cyberleninka.ru/article/n/vyyavlenie-kointegratsii-vremennyh-ryadov-zabolevaemosti-i-vaktsinoprofilaktiki-kleschevogo-entsefalita-na-administrativnyh (Дата обращения: 02.02.2024).
12. *Егоров Д.Б., Захаров С.Д., Егорова А.О.* Современные методы анализа и прогнозирования временных рядов и их применение в медицине // Врач и информационные технологии. – 2020. – №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-metody-analiza-i-prognozirovaniya-vremennyh-ryadov-i-ih-primenenie-v-meditsine (Дата обращения: 02.02.2024).
13. *Каширина И.Л., Азарнова Т.В., Бондаренко Ю.В.* Анализ влияния пандемии COVID-19 на развитие человеческого капитала региона с помощью алгоритмов машинного обучения. Моделирование, оптимизация и информационные технологии. 2022;10(1).URL: https://moitvivt.ru/ru/journal/pdf?id=1137 DOI: 10.26102/2310-6018/2022.36.1.004 (Дата обращения: 02.02.2024).
14. СанПиН 2.6.1.1192-03 «Гигиенические требования к устройству и эксплуатации рентгеновских кабинетов, аппаратов и проведению рентгенологических исследований».
15. Приложение. Санитарные правила и нормативы СанПиН 2.6.1.2523-09 «Нормы радиационной безопасности НРБ-99/2009».
16. *Альмуханова А.Б., Ахметбаева А.К., Малинникова Н.А.*, и др. Зарубежный и Отечественный опыт организации работы отделений лучевой диагностики в условиях пандемии // COVID-19 актуальные проблемы теоретической и клинической медицины, – 2021. – №1 (31). URL:https://cyberleninka.ru/article/n/zarubezhnyy-i-otechestvennyy-opyt-organizatsii-raboty-otdeleniy-luchevoy-diagnostiki-v-usloviyah-pandemii-covid-19/viewer/ Дата обращения: 02.02.2024
17. Лучевая диагностика коронавирусной болезни (COVID-19): организация, методология, интерпретация результатов: препринт No ЦДТ – 2020–I / сост. С.П. Морозов, Д.Н. Проценко, С.В. Сметанина и др. // Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». – Вып. 65. – М. – ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ», 2020.– 60 с.
18. Справочник MSD Профессиональная версия:// Типичные дозы облучения. URL: https://www.msdmanuals.com/ru-u/профессиональный/multimedia/table/типичные-дозы-облучения (Дата обращения: 02.02.2024).
19. *Журавлев К.Н., Васильева Е.Ю., Синицын В.Е.* и др. Кальциевый индекс как скрининговый метод диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. Российский кардиологический журнал. 2019;(12):153-161.

20. *Комарова М.А.* Оптимизация качества изображения и лучевой нагрузки при проведении компьютерной томографической коронарографии, 2016. – 123 с.
21. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3801. URL: https://doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3801 (Дата обращения: 02.02.2024).
22. Компьютерно-томографическая коронарография : учебно-методическое пособие / Р.А. Хохлов, Л.В. Трибунцева, Л.А. Титова; Воронежский государтсвенный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко. – Воронеж: Изд. «Цифровая полиграфия», 2024. – 177 с.
23. *Багманова З.А.* Аномалии коронарных артерий. Кардиология. – 2010. – Т.50. – №8. С. 48–55.
24. *Вардиков Д.Ф., Яковлева Е.К.* Диагностические возможности мультиспиральной компьютерно-томографической коронарографии при заболеваниях коронарных артерий. Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т.21 – №4. – С. 44–48.
25. *Акимкин В.Г., Попова А.Ю., Плоскирева А.А.* и др. COVID-19: эволюция пандемии в России. Сообщение I: проявления эпидемического процесса COVID-19. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2022;99(3):269–286. URL: https://doi.org/10.36233/0372-9311-276.
26. *Акимкин В.Г., Попова А.Ю., Хафизов К.Ф.* и др. COVID-19: эволюция пандемии в России. Сообщение II: динамика циркуляции геновариантов вируса SARS-CoV-2. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2022; 99(4):381–396. URL: https://doi.org/10.36233/0372-9311-295.
27. *Карпова Л. С., Столяров К. А., Поповцева Н. М.* и др. Сравнение первых трех волн пандемии COVID-19 в России (2020 – 2021 гг.). Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2022;21(2): 4-16. URL: https:doi:10.31631/2073-3046-2022-21-2-4-16.
28. *Knuuti J.* 2019 Рекомендации ESC по диагностике и лечению хронического коронарного синдрома. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(2):3757. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3757
29. *Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В.* и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(9):6110. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6110. EDN: HHJJUT.
30. *Mach F.* et al. 2019 Рекомендации ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечно-сосудистого риска. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(5):3826. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3826.
31. *Мершина Е.А., Синицын В.Е.* Роль методов лучевой диагностики при постановке диагноза хронической легочной гипертензии. Атеротромбоз. – 2016. 1: 16-25.
32. *Адамович В. И., Садыкова Г.К., Багатурия Г.О.* и др. Диагностика острой тромбоэмболии легочной артерии (клиническое наблюдение). – 2021. – №4.
33. *Баженова Ю.В., Драптусова Н.С. Шантурова В.А. Подашев Б.И.* Компьютерная томография в диагностике аневризмы. Сибирский медицинский журнал. – 2014. – №7.
34. *Юматова Е.А.* Компьютерная томография в диагностике организующей пневмонии. URL: https://new-disser.ru/_avtoreferats/01004804576
35. *Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б., Цибулькин Н.А.* и др. Возможности коронарографии в диагностике поражения коронарных артерий у пациентов с безболевой ишемией миокарда. Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 4.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ, ПАТОМОРФОЛОГИИ И МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ

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

УСТАНОВЛЕНИЕ РЕФЕРЕНТНЫХ ИНТЕРВАЛОВ ДЛЯ ИНДЕКСА СВОБОДНОГО ТЕСТОСТЕРОНА НА АНАЛИЗАТОРАХ BECKMAN COULTER DXI 800 И ROCHE COBAS E411: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СО СТРАТИФИКАЦИЕЙ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Введение. Диагностика андрогенного статуса остается одной из наиболее сложных и дискуссионных задач в современной клинической практике [1,2]. Тестостерон, являющийся ключевым андрогеном, циркулирует в крови в нескольких фракциях: связанной с глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ, SHBG), слабосвязанной с альбумином и свободной (не связанной с белками). Именно свободный тестостерон представляет собой биологически активную форму гормона, способную проникать в клетки-мишени и оказывать физиологическое действие через связывание с андрогенными рецепторами [3]. Однако прямое измерение свободного тестостерона технически сложно, требует таких трудоемких методов, как жидкостная хроматография с тандемной масс-спектрометрией (ЖХ-МС/МС) и равновесный диализ, и малодоступно для рутинной клинической практики [3,4].

В связи с этим широкое распространение получил расчетный показатель – индекс свободного тестостерона (ИСТ, Free Testosterone Index), определяемый как отношение концентрации общего тестостерона к концентрации ГСПГ и выражаемый в процентах. Этот параметр коррелирует с уровнем биодоступного свободного тестостерона и, в отличие от измерения общего тестостерона, не зависит от колебаний ГСПГ, которые наблюдаются при ожирении, патологиях щитовидной железы, приеме гормональных препаратов и ряде других состояний [4]. Это делает ИСТ более точным маркером андрогенной насыщенности организма в определенных клинических ситуациях.

Несмотря на признанную полезность ИСТ, его широкому и стандартизированному применению препятствует ряд нерешенных вопросов. Ключевой проблемой является отсутствие универсальных референтных интервалов, валидированных для конкретных популяций и методов исследования. Референсные пределы, используемые в лабораториях, часто заимствуются из литературных источников или инструкций к реагентам и могут не учитывать региональные, возрастные и методологические особенности. Как подчеркивается в исследованиях, референтные интервалы, установленные в сообществах здоровых людей, являются краеугольным камнем для корректного разграничения нормы и патологии, а их некорректное определение ведет к риску гипер- и гиподиагностики [5]. Особую важность имеет разделение референтных интервалов по полу и возрастным группам, учитывая доказанное возраст-зависимое снижение уровня тестостерона у мужчин и физиологические колебания у женщин в течение жизни [4].

Методологический аспект представляет еще одну серьезную проблему. Известно, что результаты измерений общего тестостерона и ГСПГ, а следовательно, и расчетного ИСТ, значительно варьируются в зависимости от используемой аналитической платформы и метода измерения (иммуноферментный анализ, иммунохемилюминесценция, масс-спектрометрия) [4]. Следовательно, референтные интервалы, полученные на одной аналитической системе, не могут быть автоматически экстраполированы на другую без риска значимой систематической ошибки.

Цель исследования: установление и верификация референтных интервалов индекса свободного тестостерона (ИСТ, %) для четырех ключевых популяционных групп – мужчин и женщин в возрасте 18–49 лет и старше 50 лет – на основе ретроспективного анализа базы данных лабораторной информационной системы (ЛИС) с использованием конкретных аналитических систем (Beckman Coulter DxI 800 и Roche cobas e411).

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование на основе данных 500 паци-

ентов из базы данных ЛИС за период с 01.11.2024 по 31.02.2025 гг. Выборка была разделена на четыре группы: мужчины 18–49 лет (n=158), мужчины старше 50 лет (n=98), женщины 18-49 лет (n=178) и женщины старше 50 лет (n=66).

Концентрацию общего тестостерона (нмоль/л) измеряли на иммунохемилюминесцентном анализаторе Beckman Coulter DxI 800, а ГСПГ (нмоль/л) – на электрохемилюминесцентном анализаторе Roche cobas e411. Индекс свободного тестостерона (ИСТ, %) рассчитывали по формуле: (тестостерон общий / ГСПГ) × 100.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Jamovi (версия 2.7.9). Для каждой из четырех исследуемых групп был проведен описательный статистический анализ, включающий расчет медианы, 25-го и 75-го процентилей (межквартильный размах). Распределение значений ИСТ проверялось на нормальность с помощью критерия Шапиро-Уилка.

Поскольку распределение значений отличалось от нормального, референтные интервалы были установлены непараметрическим методом. Нижняя и верхняя границы референтного интервала соответствовали 2,5-му и 97,5-му процентилям соответственно, что охватывает 95% центральных значений референтной популяции.

Результаты. Полученные референтные интервалы, соответствующие 2,5-му и 97,5-му процентилям, а также медианные значения для каждой группы, представлены в Таблице 1.

Визуальное представление распределения значений ИСТ (%) в исследуемых группах на boxplot диаграммах (рис. 1) наглядно демонстрирует различия между популяциями.

Таблица 1

Установленные референтные интервалы для индекса свободного тестостерона (ИСТ, %)

Популяция	n	Медиана	Референтные интервалы (2,5–97,5 процентиль)
Мужчины 18–49 лет	158	46,6	**21,2 – 99,4**
Мужчины > 50 лет	98	31,3	**14,1 – 70,6**
Женщины 18–49 лет	178	2,36	**0,33 – 11,1**
Женщины > 50 лет	66	1,4	**0,11 – 4,87**

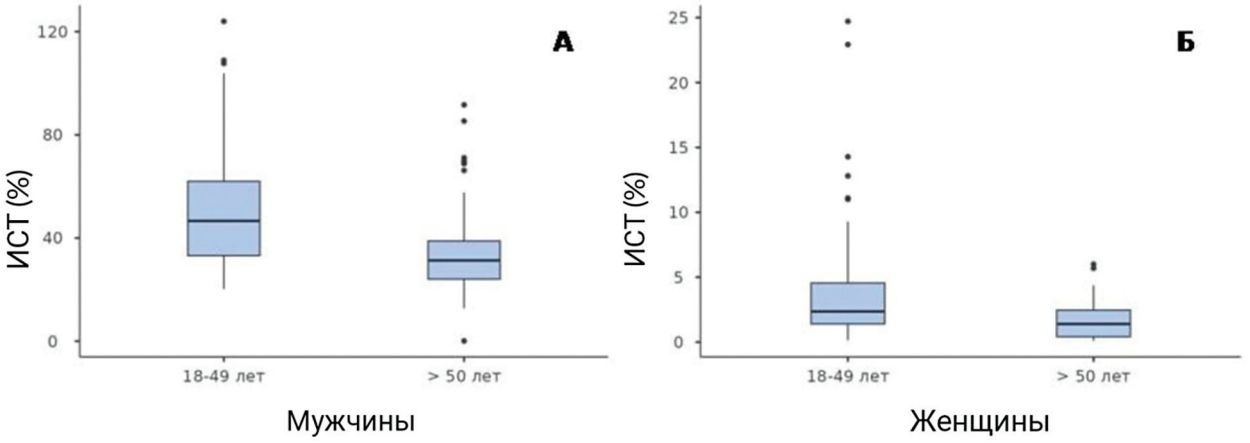


Рис. 1. Распределение индекса свободного тестостерона (ИСТ, %) в исследуемых группах: А – мужчины (18–49 лет и >50 лет); Б – женщины (18–49 лет и >50 лет).

Обсуждение. Проведенное исследование позволило установить референтные интервалы для индекса свободного тестостерона для четырех ключевых популяционных групп с использованием конкретных аналитических систем Beckman Coulter DxI 800 и Roche cobas e411. Полученные результаты демонстрируют четкие физиологические закономерности: значимое превышение уровня ИСТ у мужчин по сравнению с женщинами, а также выраженное возраст-ассоциированное снижение показателя в обеих половых группах после 50 лет. Снижение медианы ИСТ у мужчин старше 50 лет более чем на 30% по сравнению с более молодой группой коррелирует с данными о возрастном снижении биодоступного тестостерона [4].

Установленные нами референтные интервалы обладают высокой клинической значимостью, поскольку они получены на репрезентативной выборке с использованием стандартизированных методов, применяемых в рутинной лабораторной практике. Важно отметить, что вычисленные пределы отличаются от интервалов, которые могут быть заимствованы из иностранных источников или руководств по другим методам измерения [4, 5]. Это подтверждает ключевую идею исследования о невозможности прямой экстраполяции референтных значений без проведения верификации и подчеркивает важность использования собственных диапазонов референтных значений, специфичных для определенных комбинаций аналитических систем.

Одним из ограничений нашего исследования является его ретроспективный характер и формирование референтной группы на основе косвенных признаков (отсутствие документально подтвержденных патологий в ЛИС), а также относительно небольшой размер выборки женщин старше 50 лет. Несмотря на это, представленные данные являются важным шагом стандартизации оценки андрогенного статуса и предоставляют клиницистам и лабораторным специалистам надежный инструмент для более точной интерпретации результатов ИСТ в конкретных половых и возрастных группах.

Таким образом, в результате проведенного исследования на основе данных 500 пациентов, были установлены референтные интервалы для индекса свободного тестостерона для мужчин и женщин младше и старше 50 лет при использовании анализаторов Beckman Coulter DxI 800 и Roche cobas e411. Полученные значения являются специфичными для применяемой методики и подтверждают необходимость разделения референтных пределов по полу и возрасту. Внедрение собственных диапазонов референтных значений в практику клинико-диагностической лаборатории позволит повысить точность диагностики нарушений андрогенного статуса у пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bizuneh A.D.* Evaluating the diagnostic accuracy of androgen measurement in polycystic ovary syndrome: a systematic review and diagnostic meta-analysis to inform evidence-based guidelines [Электронный ресурс] / A. D. Bizuneh, A. E. Joham, H. Teede, A. Mousa, A. Earnest, J. M. Hawley [и др.] // Human Reproduction Update. – 2025. – Vol. 31, № 1. – P. 48–63. – DOI: 10.1093/humupd/dmae028. – PMID: 39305127; PMCID: PMC11696697.
2. *Guzelce E.C.* Accurate measurement of total and free testosterone levels for the diagnosis of androgen disorders [Электронный ресурс] / E. C. Guzelce, F. Galbiati, A. L. Goldman, A. K. Gattu, S. Basaria, S. Bhasin // Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2022. – Vol. 36, № 4. – Art. 101683. – DOI: 10.1016/j.beem.2022.101683.
3. *Narinx N.* Role of sex hormone-binding globulin in the free hormone hypothesis and the relevance of free testosterone in androgen physiology [Электронный ресурс] / N. Narinx, K. David, J. Walravens, P. Vermeersch, F. Claessens, T. Fiers [и др.] // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2022. – Vol. 79, № 11. – Art. 543. – DOI: 10.1007/s00018-022-04562-1. – PMID: 36205798; PMCID: PMC11803068.
4. *Trost L.W.* Challenges in Testosterone Measurement, Data Interpretation, and Methodological Appraisal of Interventional Trials [Электронный ресурс] / L.W. Trost, J. P. Mulhall // The Journal of Sexual Medicine. – 2016. – Vol. 13, № 7. – P. 1029–1046. – DOI: 10.1016/j.jsxm.2016.04.068. – PMID: 27209182; PMCID: PMC5516925.
5. *Bhasin S.* Reference ranges for testosterone in men generated using liquid chromatography tandem mass spectrometry in a community-based sample of healthy nonobese young men in the Framingham Heart Study and applied to three geographically distinct cohorts [Электронный ресурс] / S. Bhasin, M. Pencina, G.K. Jasuja, T. G. Travison, A. Coviello, E. Orwoll [и др.] // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2011. – Vol. 96, № 8. – P. 2430-2439. – DOI: 10.1210/jc.2010-3012. – PMID: 21697255; PMCID: PMC3146796.

О.Ю. Дорн[1,2], Т.В. Клинова[1], Е.А. Цикаленко[1,2], М.В. Паламарчук[2], 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

РОЛЬ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Миелодиспластический синдром (МДС) – гетерогенная группа клональных заболеваний системы крови, возникающих вследствие

мутации гемопоэтической стволовой клетки и характеризующихся цитопенией в результате неэффективного гемопоэза, признаками дисмиелопоэза и высоким риском трансформации в острый лейкоз (ОЛ). Изучение патогенеза МДС на протяжении нескольких десятков лет позволило выделить несколько основополагающих этапов развития этого заболевания. Воздействие повреждающих факторов на плюрипотентные гемопоэтические стволовые клетки приводит к формированию клонального кроветворения, включающего все клеточные линии, реактивное изменение стромального микроокружения и лимфатической системы, что приводит к увеличению пролиферации и апоптоза в костном мозге (КМ). Появление новых мутаций способствует дальнейшей клональной эволюции уже имеющегося патологического клона, что сопровождается уменьшением апоптоза и трансформацией в ОЛ.

В Европе и США заболеваемость в общей популяции составляет около 4–5 случаев на 100 тыс. населения в год, причем в Европе ежегодно диагностируют примерно 25 тыс. новых случаев. Статистических данных о заболеваемости и распространенности МДС в России нет. Тем не менее, МДС остается одной из актуальных проблем в гематологии, так как характеризуется низкой продолжительностью жизни пациентов и быстрой трансформацией в ОЛ.

При МДС специфических жалоб не существует. Наиболее частым поводом для обращения являются анемические жалобы (слабость, утомляемость, снижение толерантности к физическим нагрузкам), реже – геморрагический синдром и инфекционные осложнения; продолжительность анамнеза обычно составляет от одного месяца до нескольких лет. Клинико-лабораторная манифестация, течение и прогноз МДС весьма неоднородны, что определяет отсутствие возможности предугадать темп и направление развития МДС. Каждый вариант МДС имеет особенности клинической презентации и течения, чем обусловлены сложности не только выбора рациональной тактики терапии, но и верификации. При МДС неопластический клон доминирует по мере прогрессирования патологического процесса, но на начальной стадии заболевания патологические и нормальные клеточные линии одинаково активны. Поэтому до настоящего времени МДС не имеет безусловных диагностических критериев.

Для диагностики МДС необходимыми критериями являются – стабильная цитопения в одном или более ростках в течение ⩾4 месяцев, в частности: уровень гемоглобина (HGB) <110 г/л и/или абсолютное число нейтрофилов $<1{,}8\times10^9$/л и/или тромбоцитов – $<100\times10^9$/л при наличии признаков дисмиелопоэза и других критериев МДС. Решающими же критериями являются изменения в КМ. При этом следует помнить, что цитопения и большинство диспластических признаков не являются патогномоничными для МДС и могут встречаться при различных других нозологических формах, поэтому пациент может пройти долгий диагностический путь до верификации диагноза МДС. Это дает основание для поиска новых дополнительных диагностических параметров, доступных на раннем этапе диагностики, указывающих на вероятность МДС. Такие диагностические параметры мы можем получить в клиническом анализе крови с использованием проточной цитофлуориметрии на гематологических анализаторах Sysmex XN-1000. Анализаторы XN с помощью проточной цитофлуориметрии дифференцируют лейкоциты по всем популяциям, представленным в норме в периферической крови. Каждая клетка, проходя через проточную кювету, идентифицируется по ее структурной сложности (оценивается прямое и боковое рассеяние лазерного луча, а также интенсивность флуоресценции клетки). Кроме того, в анализаторах XN используется флуоресцентно-оптический метод подсчета тромбоцитов. Этот метод позволяет в рамках клинико-лабораторного исследования крови наиболее точно проводить подсчет тромбоцитов, исключая интерференцию с эритроцитарным ростком, что особенно важно для правильной оценки уровня тромбоцитопении при диагностике МДС. В анализаторах XN производится точный подсчёт нормобластов крови и исключение их из общего количества лейкоцитов до отображения конечного результата. Это необходимо для точного определения уровня лейкоцитов у пациентов с подозрением на МДС, так как при данном патологическом процессе часто наблюдаются признаки дисэритропоэза и появление нормобластов в периферической крови.

Из широкого спектра параметров клинико-лабораторного анализа крови, представленных на сегодня, для выявления миелодиспластических нарушений, помимо количества эритроцитов, нейтрофилов и тромбоцитов, особый интерес представляют такие параметры, как NEUT-GI и NE-WX. NEUT-GI (индекс гранулярности нейтрофилов) коррелирует с зернистостью или вакуолизацией нейтрофилов и повышается при воспалении, а снижается при пельгеризации и миелодиспластических нарушениях. NE-WX (отражает дисперсию полиморфноядерных нейтрофилов с точки зрения гранулярности) – это высокочув-

ствительный параметр для дифференцировки минимально гранулярных и нормальных нейтрофилов, в частности, в случаях, когда морфологические аномалии трудно идентифицировать при световой микроскопии. В зарубежных исследованиях показано, что повышение Ne-WX в сочетании с низкими концентрациями гемоглобина могут использоваться для скрининга МДС.

Клинический случай.

Цель работы: оценить клиническую значимость параметров клинико-лабораторного анализа крови, выполненного на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000 в диагностике МДС.

Описание случая. Пациентка А., 45 лет, госпитализирована в стационар с диагнозом: анемия сложного генеза. Предъявляла жалобы на слабость, одышку. Анамнез заболевания: 4 месяца назад при обследовании в анализе крови выявлены изменения в виде анемии (HGB 80 г/л), тромбоцитопении. За медицинской помощью не обращалась.

Из анамнеза жизни известно: аллергологический анамнез спокоен. У деда и отца ОИМ. Страдает хроническим бронхитом с обструктивным компонентом. Гипертоническая болезнь II ст., ст. АГ3, риск 3.

При поступлении пациентке был проведен комплекс инструментальных и лабораторных исследований. По результатам гематологического анализа были выявлены изменения во всех ростках кроветворения. В результатах, полученных с помощью гематологического анализатора в 1 день госпитализации, выявлены: анемия тяжелой степени, диморфные эритроциты (микроциты и макроциты), нормобластемия, нейтропения, моноцитопения, эозинофилия, гипогранулярность нейтрофилов, тромбоцитопения с повышением фракции IPF% (таб. 1).

Таблица 1

Результаты клинико-лабораторного анализа крови пациентки А. в 1-й и 8-й день госпитализации (на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000)

Гематологические параметры	1-й день госпитализации	8-й день госпитализации
RBC	$2{,}21\times10^{12}$/л	$3{,}48\times10^{12}$/л
HGB	48 г/л	82 г/л
MCV	77,4 фл	79,0 фл
MCH	21,7 пг	23,6 пг
MCHC	281 г/л	298 г/л
RDW-CV	36,3%	29,6%
RDW-SD	93,8 фл	84,1 фл
MicroR	36,5%	25,6%
MacroR	6,0%	5,3%
NRBC	256/100WBC	32,6/100WBC
WBC	$7{,}14\times10^{9}$/л	$3{,}28\times10^{9}$/л
Neut#	$0{,}71\times10^{9}$/л	$0{,}03\times10^{9}$/л
Lymph#	$3{,}93\times10^{9}$/л	$2{,}72\times10^{9}$/л
Mono#	$0{,}07\times10^{9}$/л	$0{,}10\times10^{9}$/л
Eo#	$0{,}57\times10^{9}$/л	$0{,}07\times10^{9}$/л
Baso#	$0{,}00\times10^{9}$/л	$0{,}00\times10^{9}$/л
IG#	$1{,}78\times10^{9}$/л	$0{,}33\times10^{9}$/л
Neut-RI	42,1 FI	42,7 FI
Neut-GI	130,2 SI	153,4 SI
Neut-WX	607	482
PLT-F	11×10^{9}/л	8×10^{9}/л
IPF#	$3{,}0\times10^{9}$/л	$0{,}6\times10^{9}$/л
IPF%	27,3%	7%

На скатерограмме канала WDF паттерн нейтрофилов имеет характерное расположение – пологое, с началом под облаком моноцитов (рис. 1). Такой вид скатерограммы отражается в низком значении Neut-GI (130,2 SI при норме 142,8–158,9 SI) и высоком Neut-WX (607 при норме до 300) и характеризует выраженность признаков миелодисплазии. На канале WNR хорошо визуализируется облако фиолетового цвета, представляющее нормобласты в пробе крови. Также наличие большого количества нормобластов выражается формой облака лимфоцитов (раздвоение облака) на канале WDF.

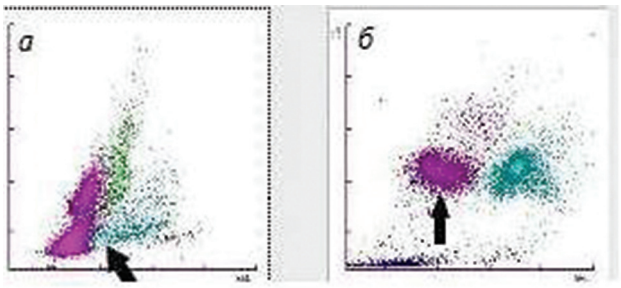


Рис. 1. Скатерограммы каналов WDF(а) и WNR(б) пациентки А. в 1-й день госпитализации (на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000)

Оценка морфологии клеток крови пациентки А. в 1-й день госпитализации дала следующие результаты: обнаружены диморфные эритроциты, пойкилоцитоз эритроцитов, нормобласты оксифильные и полихроматофильные в количестве 256/100 лейкоцитов, присутствуют нормобласты с незавершенным митозом, тельца Жолли, пельгеризация ядер нейтрофилов, гипогранулярность нейтрофилов, единичные бласты (1/100), сдвиг в нейтрофильном ростке до миелоцитов, тени тромбоцитов (рис. 2).

По результатам исследования крови на 8-й день госпитализации у пациентки А. выявлено снижение количества лейкоцитов, агранулоцитоз. Показатели эритроцитарного звена повысились вследствие проведения заместительной гемокомпонентной терапии. Снизилось количество нормобластов (NRBC 32.6/100WBC), однако параметр Neut-WX был по-прежнему выше нормы (таб. 1). Морфология клеток крови на 8-й день госпитализации не изменилась, количество бластных клеток не увеличилось.

Оценка тромбоцитов проводилась с использованием флуоресцентно-оптического метода. В 1-й день госпитализации уровень тромбоцитов (PLT-F) в периферической крови составил 11×10^9/л, абсолютное значение фракции незрелых тромбоцитов (IPF#) – $3,0\times10^9$/л (референсные значения 2,5-14,0), относительное значение фракции незрелых тромбоцитов (IPF%) – 27,3% (референсные значения 1,0-6,5). На 8-й день госпитализации PLT-F снизился до 8×10^9/л, IPF# – $0,6\times10^9$/л, IPF% – 7%.

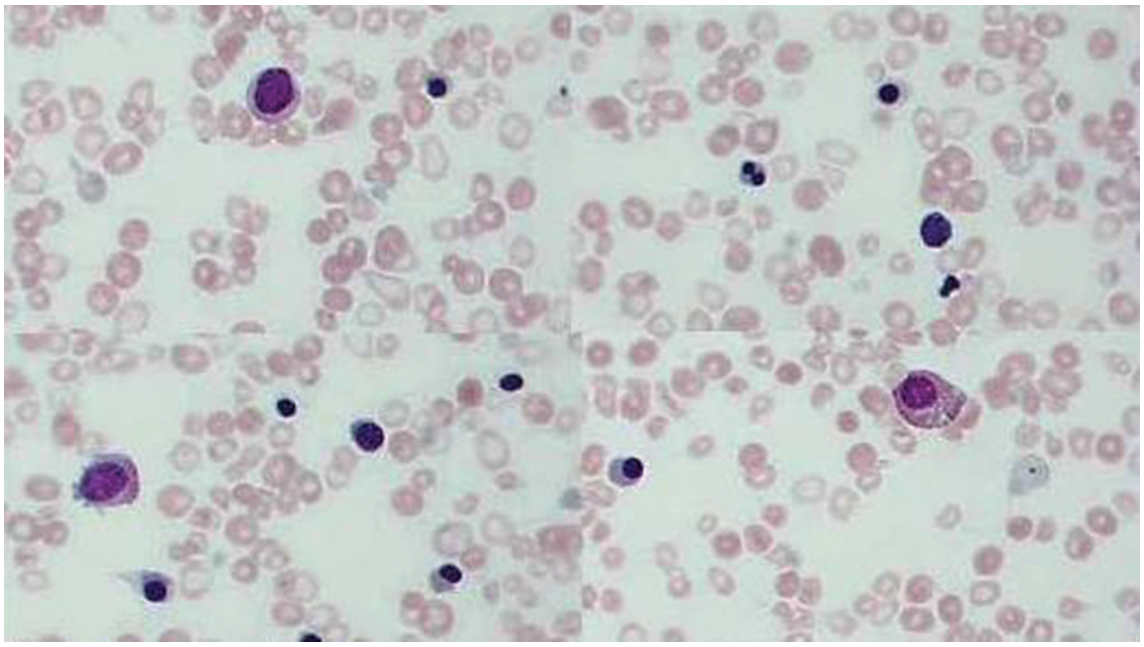


Рис. 2. Мазок крови пациентки А. в 1-й день госпитализации

Абсолютное значение фракции незрелых тромбоцитов даёт информацию об активности тромбоцитопоэза, а повышение относительного значения фракции незрелых тромбоцитов свидетельствует о «потере» тромбоцитов в периферическом русле, что делает возможным предположение о причинах развития тромбоцитопении у пациентки А. При поступлении в стационар параметр IPF# был в пределах референсных значений, а IPF% – повышен, что свидетельствует о повышенном разрушении или потреблении тромбоцитов в периферической крови. В мазке крови тромбоциты визуализируются в виде теней, что может быть признаком повышенного разрушения тромбоцитов. На 8-й день госпитализации выявлено усугубление тромбоцитопении, но теперь зафиксировано значительное снижение параметра IPF#, что свидетельствует о нарушении производства тромбоцитов в костном мозге пациентки (рис. 3).

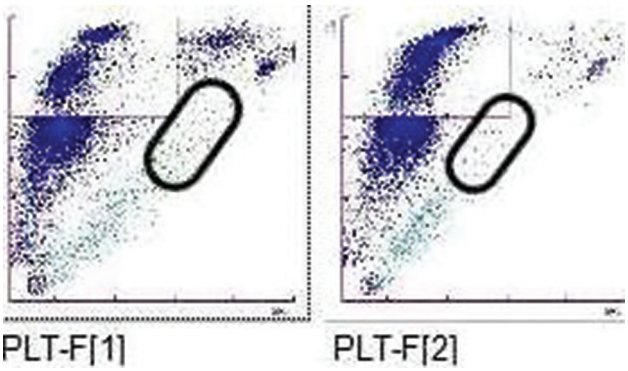


Рис. 3. Сравнение скатерограмм канала PLT-F пациентки А. на 1-й и 8-й день исследования (на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000). Показано снижение плотности облаков незрелых тромбоцитов

Дополнительно пациентке А. было назначено исследование обмена железа, уровня витамина B12 и фолиевой кислоты. Результаты данных исследований выявили синдром «перегрузки» железом, причем уровень витамина B12 и фолиевой кислоты был в пределах нормы. После консультации врача-гематолога (на 3-й день госпитализации) пациентке было назначено иммунофенотипирование периферической крови с моноклональными антителами, однако по полученным результатам опухолевого субстрата не выявлено. На 8-й день госпитализации, после повторной консультации гематолога, назначено цитологическое исследование пунктата костного мозга, по результатам которого было выявлено: высокая клеточность стернального пунктата, бластные клетки составляют 20,4%, нейтрофильный росток с нарушением созревания, отмечены признаки пельгероидности, эритрон расширен, отмечено наличие цитоплазматических мостиков, двуядерных эритрокариоцитов, мегакариоциты не встречены.

При иммунофенотипировании костного мозга пациентки А. была выделена популяция бластных клеток 12% CD34+/117+/13low/33low/HlaDr+/cMPO+/c79a-/c3-/2-/3-/4-/5-/7-/8-/10-/14-/16- /19-/20-/56-/64-/65-. На основании данного иммунофенотипа популяцию можно отнести к миелобластам. Также отмечены изменения, косвенно указывающие на наличие миелодиспластического синдрома, а именно аберрантно сниженная экспрессия CD13/33 и несогласованная экспрессия CD34/117 (низкий CD117 при ярком CD34) на миелобастах, сниженные параметры SSC и аномальная экспрессия CD33 на гранулоцитах, аномально сниженная экспрессия CD14 на моноцитах.

На основании полученных результатов, а также с учетом цитогенетических исследований был поставлен диагноз: Острый миелоидный лейкоз, M2 по FAB с изменениями, связанными с миелодисплазией. Комплексные изменения кариотипа (3 и более: 44-48, XX,+der(2), -4,?r(5), ?del(7)(q21), ?del(9)(q11), -10, -11, 21, +mar1, +mar2, +mar3, +mar4, +mar5. Высокие прогностические и цитогенетические группы риска. Вторичная анемия III ст., декомпенсация. Вторичная тромбоцитопения III с кожным геморрагическим синдромом. В настоящее время пациентке А. на фоне продолжающейся заместительной гемокомпонентной терапии проводится 1-й индукционный курс химиотерапии «7+3» с мидостаурином (с учетом генетического исследования).

Дискуссия. В представленном клиническом случае на первый план диагностического поиска выходит гематологическое исследование периферической крови. При этом очевидны преимущества параметров клинико-лабораторного анализа крови, выполненного на гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000. Анализ эритроцитарных показателей, параметра NRBC позволил подробно охарактеризовать нарушения в эритропоэзе. Параметры MicroR и MacroR, характеризующие «малые» популяции эритроцитов, позволили выявить за сниженным средним объёмом эритроцитов «скрытую» популяцию макроцитов, патогномоничную для МДС. Точный подсчет лейкоцитов (с корректировкой по параметру NRBC), обнаружение нейтропении, снижение гранулярности нейтрофилов и повышение дисперсии гранулярности нейтрофилов позволили выявить признаки дисмиелопоэза у пациентки. Флуоресцентно-оптический метод подсчета тромбоцитов позволил

не только выявить тромбоцитопению, но и определить механизмы её развития, а оценка в динамике результатов канала PLT-F позволила выявить нарушения тромбоцитопоэза в костном мозге, что также является характерным признаком для МДС. Морфологические изменения клеток крови, выявленные при микроскопии мазка крови, подтвердили результаты гематологического анализатора. И, несмотря на несомненную ценность и обязательность морфологического исследования клеток крови, в данном клиническом случае результаты, полученные на гематологическом анализаторе, позволили лечащему врачу быстро принять решение по дальнейшей верификации заболевания. В результате был установлен МДС с трансформацией в острый лейкоз и своевременно начато лечение пациентки.

Заключение. Таким образом, клиническую значимость для верификации МДС имеют все параметры клинико-лабораторного исследования крови, полученные на современном гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000. Для выявления миелодисплазии особый интерес представляют изменения параметров нейтрофилов: снижение NEUT-GI в сочетании с повышением NE-WX. Комплексная оценка данных параметров и морфологического исследования клеток крови даёт подробную информацию о нарушениях гемопоэза, что позволяет сократить диагностический поиск и верифицировать диагноз в кратчайшие сроки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Песков С.А., Дорн О.Ю., Цикаленко Е.А.* и др. Вопросы автоматизации и комплексности выполнения современного анализа крови // Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике. Вып. 14. – Новосибирск: «АртЛайн», 2010. – С. 165–170. – EDN ZHASOZ.
2. *Дорн О.Ю., Легачева О.З., Клинова Т.В., Байкалов И.О.* Инновационные лабораторные технологии в диагностике злокачественных новообразований в крупной многопрофильной городской клинической больнице // Диагностические центры: от профилактики до высоких технологий: Материалы XXXI ежегодной конференции ДиаМА с международным участием. Вып. XXV. – Ставрополь: Изд-во ВГУ, 2023. – С. 148–150. – EDN CBNGVI.
3. *Дорн О.Ю., Песков С.А., Клинова Т.В., Масленников А.Б.* Особенности современного гематологического анализа крови // Инновационные консультативно-диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике: Сборник научных трудов. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2009. – С. 218–222. – EDN MUQFIJ.
4. Минздрав Российской Федерации. Клинические рекомендации «Миелодиспластический синдром», 2020.
5. *Кохно А.В.* et al. Миелодиспластические синдромы и апластическая анемия // Программное лечение заболеваний крови, под ред. Савченко В.Г. 2012. – P. 83–150.
6. *Garcia-Manero G.* Myelodysplastic syndromes: 2015 Update on diagnosis, risk-stratification and management. // Am. J. Hematol. – 2015. – Vol. 90, № 9. – P. 831–841.
7. *Malcovati L.* et al. Diagnosis and treatment of primary myelodysplastic syndromes in adults: recommendations from the European LeukemiaNet. // Blood. – 2013. – Vol. 122, № 17. – P. 2943–2964.
8. *Greenberg P.L.* et al. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Myelodysplastic syndromes. 2019.
9. Goldberg S.L. et al. Incidence and clinical complications of myelodysplastic syndromes among United States Medicare beneficiaries. // J. Clin. Oncol. – 2010. – Vol. 28, № 17. – P. 2847–2852.
10. A new approach for diagnosing chronic myelomonocytic leukemia using structural parameters of Sysmex XNTM analyzers in routine laboratory practice. Françoise Schillinger, Elise Sourdeau, Marouane Boubaya and all. SCANDINAVIAN JOURNAL OF CLINICAL AND LABORATORY INVESTIGATION, 2018 https://doi.org/10.1080/00365513.2018.1423702
11. *Boutault R., Tremblais S., De Oliveira Lopes M., Peterlin P.* et al. Interest of the XN-10VR analyzer to screen for myelodysplastic syndromes on complete blood count (CBC) especially with hemoglobin levels and Neut-WX. Blood. – 2016; 128:5518.
12. Использование канала PLT-F и параметров фракции незрелых тромбоцитов в дифференциальной диагностике тромбоцитопений / О.Ю. Дорн, Т.В. Клинова, О.З. Легачева, Е.А. Цикаленко // Медицинский алфавит. – 2022. – № 19. – С. 12–16. – DOI 10.33667/2078-5631-2022-19-12-16. – EDN MXNGWK.

О.В. Мосеенкова, И.В. Жданова, Е.В. Домрачева
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

ОСОБЕННОСТИ ПРОГРАММЫ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА

Неонатальный скрининг – это массовое бесплатное обследование, проводимое в виде забора образцов крови в государственных и муници-

пальных учреждениях для всех новорожденных в России. Эта процедура направлена на выявление наследственных и врожденных заболеваний на ранней стадии (список заболеваний определяется государством), что позволяет вовремя начать лечение и улучшить прогноз для ребёнка. Скрининг проводится ещё в роддоме или перинатальном центре, и его завершение входит в стандартные процедуры перед выпиской. С 2023 года программа неонатального скрининга включает проверку на различные заболевания, большинство из которых являются наследственными и врождёнными нарушениями обмена веществ и функций различных систем организма. Скрининг позволяет выявить эти заболевания до появления симптомов, что дает возможность предотвратить тяжёлые последствия для здоровья ребёнка. Раннее обнаружение и начало лечения значительно повышают шансы на нормальное развитие.

Работа в данном направлении регламентирована нормативно-правовой базой. Обследование новорожденного проводится только при наличии письменного согласия родителя или законного представителя ребенка.

Требования к программам неонатального скрининга на наследственные заболевания сформулированы ВОЗ (1968): заболевание клинически и лабораторно должно быть хорошо изучено; частота заболевания в популяции должна быть достаточно высокой; заболевание должно быть тяжелым, или даже летальным; лабораторные тесты не должны давать ложноотрицательных результатов; лабораторные тесты должны быть простыми, безопасными и этически приемлемыми; должно быть разработано эффективное лечение скринируемого заболевания; скрининг должен быть экономически эффективным. Неонатальный скрининг, нередко именуемый «пяточка», начинается в родильном доме: у каждого новорожденного берется несколько капель крови из пятки на специальный тест-бланк, который направляется в специализированную лабораторию для проведения исследования.

В Российской Федерации до 2023 года обязательный массовый неонатальный скрининг предполагал выявление 5 наследственных заболеваний: фенилкетонурия, врожденный гипотиреоз, врожденная дисфункция коры надпочечников, галактоземия, муковисцидоз. С 01.01.2023 г. неонатальный скрининг на всей территории расширяется до 36 групп нозологий. Неонатальный скрининг – это массовое (безотборное) обследование новорожденных детей на 5 наследственных заболеваний. Расширенный неонатальный скрининг – это массовое (безотборное) обследование новорожденных детей на 31 наследственное заболевание. Неонатальный скрининг проводится с целью выявления наследственных болезней обмена веществ – группы генетических заболеваний, при которых происходят нарушения в биохимических процессах и поражаются различные системы и органы. При большинстве наследственных болезней обмена веществ для лечения применяют диетотерапию, которую необходимо начать как можно раньше, чтобы сохранить здоровье ребенка.

Программа неонатального скрининга в РФ включает в себя следующие этапы: взятие биоматериала для исследования у всех новорожденных и доставка материала в диагностическую лабораторию; лабораторная первичная диагностика; уточняющая диагностика всех случаев с положительными результатами при первичном исследовании; лечение больных и их диспансеризация с контролем за ходом лечения; медико-генетическое консультирование семьи.

Неонатальный скрининг проводится на следующие заболевания: классическая фенилкетонурия; фенилкетонурия; врожденный гипотиреоз с диффузным зобом; врожденный гипотиреоз без зоба; кистозный фиброз неуточненный (муковисцидоз); нарушение обмена галактозы (галактоземия); адреногенитальное нарушение неуточненное (адреногенитальный синдром); адреногенитальные нарушения, связанные с дефицитом ферментов. Расширенный неонатальный скрининг (РНС) наряду с вышеуказанными врожденными и (или) наследственными заболеваниями проводится для выявления: недостаточности других уточненных витаминов группы В; недостаточности синтетазы голокарбоксилаз (недостаточность биотина); другие виды гиперфенилаланинемии; нарушения обмена тирозина (тирозинемия); болезни с запахом «кленового сиропа» мочи (болезнь «кленового сиропа»); других видов нарушений обмена аминокислот с разветвленной цепью (пропионовая ацидемия); нарушения обмена жирных кислот; нарушения обмена серосодержащих аминокислот (гомоцистинурия); нарушения обмена цикла мочевины; нарушения обмена лизина и гидроксилизина; детской спинальной мышечной атрофии, I тип (Верднига-Гоффмана); других наследственных спинальных мышечных атрофии; первичных иммунодефицитов (D80-84) и др. (таблица).

Этапы проведения расширенного неонатального скрининга. Для проведения неонатального скрининга на врожденные и (или) наследственные заболевания забор образцов крови осуществляют из пятки новорожденного через 3 часа после кормления, в возрасте 24–48 часов жизни у доношенного и на 7 сутки (144–168 часов) жизни у недоношенного новорожденного. Забор образцов крови осуществляется на 2 фильтровальных бумажных тест-бланка, на одно будут наносить 5 пятен крови для неонатального

скрининга, на второе – 3 пятна для РНС. Тест-бланки с образцами крови доставляются из медицинской организации, осуществившей забор образцов крови в медико-генетическую консультацию (центр), которые осуществляют скрининговые лабораторные исследования самостоятельно, либо в течение 24 часов отправляют образцы в медицинскую организацию, способную провести исследование. Время проведения скрининговых исследований составляет не более 72 часов от времени поступления тест-бланков с образцами крови в медикогенетические консультации (центры) медицинских организаций. Информация о результатах скрининговых исследований передается в медико-генетическую консультацию (центр) субъекта РФ по месту жительства ребенка.

Таблица

Выявленные при проведении неонатального скрининга заболевания в Новосибирской области за 2023–2024 годы

Выявленные заболевания, абс.	2023 год	2024 год
Фенилкетонурия	7	9
Врожденный гипотиреоз	10	6
Адреногенитальный синдром	2	3
Галактоземия	1	2
Муковисцидоз	2	1
Болезни обмена	2	3
Первичные иммунодефицитные состояния	3	1
Синдром мышечной дистрофии	-	4

При получении результатов скрининговых исследований формируется группа детей «условно здоровых» по всем исследуемым заболеваниям и группам высокого риска врожденных и (или) наследственных заболеваний. Дети из группы «условно здоровые» не требуют дополнительных исследований и информирования медицинских организаций о результатах скрининговых исследований. В течение 24 часов после получения информации новорожденный из группы высокого риска приглашается в медико-генетическую консультацию (центр) субъекта РФ для забора образцов крови для повторного скринингового исследования в медико-генетической консультации (центре) субъекта Российской Федерации. При наличии медицинских показаний врач-генетик медико-генетической консультации (центра) субъекта РФ немедленно направляет новорожденного из группы высокого риска на госпитализацию в медицинскую организацию по профилю заболевания, назначает специализированные продукты лечебного питания до получения результатов повторного скринингового исследования и подтверждающей диагностики.

Таким образом, неонатальный скрининг – исследование, проводимое в первые дни жизни ребенка, является самым эффективным способом выявления наследственных заболеваний. Именно неонатальный скрининг позволяет выявить максимальное количество заболеваний еще до появления первых симптомов. Вовремя поставленный диагноз и назначенное лечение, в свою очередь, способны остановить развитие тяжелых проявлений, ведущих к инвалидизации. Однако необходимо иметь в виду, что при отказе от обследования ребенка диагноз наследственного и (или) врожденного заболевания будет поставлен несвоевременно и лечение будет начато поздно, что приведет к негативным последствиям для его здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приказ Минздрава России от 22.03.2006 №185 «О массовом обследовании новорожденных на наследственные заболевания»
2. Приказ Минздрава России от 15.12.2012 №921н «Порядок оказания медицинской помощи по профилю неонатология»; методические рекомендации «Инструкция по взятию пятна крови»
3. Приказ Минздрава России от 21.04.2022 №274н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи пациентам с врожденными и (или) наследственными заболеваниями»
4. Приказ Минздрава России от 01.01.2023 № 274н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи пациентам с врожденными и (или) наследственными заболеваниями»
5. Современные диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике / Под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиздат, 2004. – 168 с: ил.
6. *Пауль Г.А., Песков С.А., Масленников А.Б.* Наследственные болезни обмена веществ: общие принципы выявления нарушений обмена аминокислот, сахаров, гликозаминогликанов. Методическое пособие для врачей / Под ред. А.Б. Масленникова. – Новосибирск: Альфа Виста, 2004. – 40 с.
7. Инновационные консультативно-диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике: Сб. науч. тр. / под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиз-дат НГМУ, 2009. – 326 с.
8. Доказательная клиническая диагностика в амбулаторно-поликлинической практике: монография / Под ред. Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Изд-во НГТУ, 2010. – 2010.- 312 с.
9. Новосибирский клинический диагностический центр: ступени успеха: монография: под ред. И.О. Маринкина, Ю.И. Бравве. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2013. – 102 с.

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

СТРУКТУРА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЩЕГО IG E СРЕДИ АЛЛЕРГИКОВ В Г. РОСТОВЕ-НА-ДОНУ И РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Основой приводимых в литературе данных является описание распределения уровня иммуноглобулина Е (Ig E) среди здоровой популяции. Цель проведенных исследований – это выявления различий между здоровыми и больными людьми. Распределение уровня Ig E среди аллергиков в литературе последних лет практически не встречается.

Мною были проанализированы данные результатов обследования пациентов ГАУ РО ОКДЦ. Основной задачей стал анализ данных распределения общего Ig E у пациентов с аллергической симптоматикой за 2023 и 2024 год. Общее количество проанализированных данных исследований пациентов за 2023 и 2024 год, составило 3130 человек в возрасте от 3 до 86 лет. Большинство пациентов были направлены в ОКДЦ врачами различных специальностей: оториноларинголог, дерматолог, педиатр, терапевт, пульмонолог. 25% пациентов обращались в ОКДЦ самостоятельно. Исследования проводились методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Все пациенты были распределены на группы в соответствии с содержанием общего иммуноглобулина (Ig E) в крови. В первую группу отнесли пациентов с результатами общего Ig E в пределах от 0 до 50 МЕ. Во вторую группу включили пациентов с результатами общего Ig E в пределах от 51 до 100 МЕ. Третью группу составили пациенты с результатами общего в промежутке от 101 до 200 МЕ. Четвертая группа – пациенты с результатами общего Ig E от 201 до 400 МЕ. Пятая группа–пациенты с результатами общего Ig E от 401 до 600 МЕ включительно.

Обращает на себя внимание, что наибольшее количество пациентов имели уровень Ig E в интервале от 201 до 400 МЕ. Их количество стабильно и независимо от года исследования: 29% в 2023 и 28% в 2024 году. Вероятно, эта устойчивость отражает истинную структуру распределения Ig E среди атопиков юга России.

Стабильность распределения низкого уровня Ig E среди пациентов ОКДЦ подтверждается не зависящим от года практически идентичными цифрами соотношения пациентов в группах с Ig E до 200 МЕ: у одной пятой части Ig E от 51 до 100 МЕ (21%), у другой от 101 до 200 (19%), а у четверти пациентов Ig E ниже 50 МЕ (25,5%).

Таблица 1

Группы пациентов	Уровень Ig E МЕ	2023		2024	
		абс.	%	абс.	%
Группа 1	До 50	314	27%	470	24%
Группа 2	51–100	239	21%	408	21%
Группа 3	101–200	218	19%	378	19%
Группа 4	201–400	339	29%	554	28%
Группа 5	401–600	52	4%	158	8%
Всего		**1162**	100%	**1968**	100%

Наименьшее количество встречалось в группе с уровнем Ig E в интервале от 401 до 600 МЕ: 4% в 2023 и 8% в 2024 году. В 2024 году наблюдалось общее увеличение количества пациентов практически на 70% (69,4%) по сравнению с 2023 годом. Таким образом, трехкратное увеличение количества пациентов с высоким уровнем Ig E в 2024 произошло на фоне общего увеличения количества пациентов. Вероятно, такое двукратное процентное увеличение количества пациентов с высоким уровнем иммуноглобулина в 2024 году связано с различными причинами, в том числе маркетинговой активностью консультативно-диагностического центра и, возможно, не отражает истинную структуру распределения пациентов с экстремальным уровнем Ig E, которое должно быть изучено в отдельном исследовании.

Таким образом, почти у половины (46,50%) пациентов с аллергией, уровень Ig E меньше популяционной нормы – 100 МЕ, а у почти двух третей (65,5) – менее 200 МЕ. Стабильность распределения отражает истинную структуру распределения уровня Ig E, так как не зависит от года исследования.

В этой связи, представляется перспективным проведение аналогичного исследования в 2033–2034 годах, что позволит сравнить десятилетнюю динамику реагиновой аллергизации жителей Ростова-на-Дону и Ростовской области.

О.С. Щербатая, Н.М. Нови, В.Г. Вологдин, С.С. Даниелян
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ БАКТЕРИЙ РОДА SALMONELLA, ВЫДЕЛЕННЫХ В ЛАБОРАТОРИИ КЛИНИЧЕСКОЙ МИКРОБИОЛОГИИ ОКДЦ В 2023–2024 гг.

В России проблема антибиотикорезистентности обозначена на законодательном уровне. В 2017 г. распоряжением Правительства РФ № 2045-р была утверждена «Стратегия предупреждения распространения антимикробной резистентности в Российской Федерации на период до 2030 года». В 2024 г. распоряжением Правительства РФ № 2214-р был утвержден план мероприятий на 2025–2030 гг. В него входит обеспечение системного мониторинга резистентности, проведение научно-исследовательских работ по выявлению механизмов, обуславливающих устойчивость ведущих возбудителей инфекционных заболеваний.

Бактерии рода сальмонелла являются одной из основных причин острых кишечных инфекций (ОКИ) бактериальной этиологии у жителей как развивающихся, так и развитых стран. В 2021 году уровень заболеваемости сальмонеллезом составил 13,61, в 2022 году – 17,1 на 100 тыс. населения, а в 2023 году стал выше – 21,45 на 100 тысяч населения и приблизился к показателям допандемического уровня [7]. Как острая кишечная инфекция, сальмонеллезы входят в перечень инфекционных болезней, подлежащих обязательной регистрации, учету и статистическому наблюдению [5].

В этиологической структуре преобладают сальмонеллезы, вызванные сальмонеллами группы D (72,5%). Практическое значение имеют 10-15 серотипов, которые обусловливают до 90% заболеваемости в мире, к ним относятся: S. enteritidis, S. typhimurium, S. derby, S. newport, S. heidelberg, S. panama, S. london, S. infantis, S. anatum. [2]. За последние 30 лет в мире и в Российской Федерации распространилась S. Enteritidis. Также в Европейских странах регистрировали заболевания, в том числе пищевые вспышки, вызванные штаммами «монофазной Salmonella группы B» с антигенной формулой 1, 4, (5), 12 : i. Анализ полногеномных последовательностей показал, что штаммы принадлежат к серологическому варианту S. Typhimurium, которые не экспрессируют жгутиковый антиген второй фазы «1, 2» и получили обозначение «монофазная S. Typhimurium». В Российской Федерации на ряде территорий зафиксирована циркуляция данных штаммов [9].

«Золотым стандартом» лабораторной диагностики сальмонеллезов остается бактериологическое исследование проб биоматериала с применением селективных сред обогащения и дифференциально-диагностических плотных питательных сред с дальнейшей идентификацией и определением антибиотикочувствительности [8]. В современных условиях глобального роста устойчивости микроорганизмов к антимикробным препаратам (АМП) эффективная антимикробная терапия зависит от точности выполненного исследования по определению чувствительности бактерий к АМП в лаборатории [1].

Согласно клиническим рекомендациям «Сальмонеллез у взрослых – 2021» этиотропное лечение пациентов назначается после установления клинико-эпидемиологического диагноза. После получения антибиотикограммы, при необходимости, препараты заменяют. Комбинированная антибактериальная терапия применяется для лечения пациентов с тяжелым, осложненным течением (фторхинолоны и аминогликозиды; цефалоспорины 3-го поколения и аминогликозиды) [6]. Мониторинг, проводимый в разных странах, свидетельствует о том, что в популяции Salmonella сформировалась устойчивость к АМП, рекомендованным для лечения сальмонеллёзов, что собственно усложняет ситуацию. Исследования, проводимые в РФ, свидетельствуют об актуальности устойчивости Salmonella к хинолонам. Мониторинг в РФ осложнён неоднократными изменениями критериев интерпретации и методических подходов к тестированию этого класса АМП. В различные годы на территориях РФ устойчивость к хинолонам выявляли у 63,3% штаммов [1, 3]. Цефалоспорины показали высокую эффективность при лечении сальмонеллезной инфекции. В то же время появление штаммов Salmonella, устойчивых к этой группе препаратов, продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС), ограничивает эмпирическое назначение цефалоспоринов. В России частота выделения таких штаммов по данным различных исследователей составляет 0,2–45,3 % [3].

Одной из противодействующих мер в вопросах распространения антибиотикорезистентности является постоянное наблюдение за изменением чувствительности патогенов к антимикробным

препаратам. С целью проведения анализа данных резистентности к антибактериальным лекарственным средствам в России существует онлайн-платформа AMRmap и другие AMR-сервисы: веб-продукты, посвященные вопросам антимикробной резистентности**.**

Цель. Определить частоту выявления бактерий рода Salmonella, выделенных из биоматериала пациентов и оценить уровень чувствительности к антимикробным препаратам.

Материалы и методы. В лаборатории клинической микробиологии (ЛКМ) ГАУ РО «ОКДЦ» г. Ростова-на-Дону за 2 года было выполнено 14424 микробиологических исследования на микроорганизмы рода Salmonella: в 2023 году – 7086 исследований, в 2024 – 7338. Биоматериал доставляли в ЛКМ из 39 медицинских учреждений Ростовской области и г. Ростова-на Дону. Бактериологическое исследование проводили согласно МУ 4.2.2723-10 «Лабораторная диагностика сальмонеллезов, обнаружение сальмонелл в пищевых продуктах и объектах окружающей среды», СанПин 3.3686-2021 «Санитарно-эпидемические требования по профилактике инфекционных болезней». Ректальные мазки и содержимое толстого кишечника сеяли на пластинчатые питательные среды – SS-агар, агар Эндо, а также в среду накопления – селенитовый бульон. Выделенные микроорганизмы были идентифицированы до вида с последующим определением антибиотикочувствительности in vitro стандартизированными методами. Чувствительность к антибиотикам определяли методом серийных разведений с помощью автоматического анализатора VITEK, интерпретировали результаты в соответствии с европейскими рекомендациями EUCAST-2023, EUCAST-2024, клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2021, Российскими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2024. Для характеристики использовали утвержденные названия клинических категорий чувствительности: S- чувствительный, R- резистентный.

Результаты. В период с 2023 по 2024 гг. включительно было проведено 14424 исследований на патогенные энтеробактерии. Общее количество выделенных бактерий рода Salmonella составило 1,36%. В 2023 году было выделено 97 штаммов, в 2024 – 99.

В структуре выделенных штаммов Salmonella доминирующее положение занимали штаммы серовара S. ent. Enteritidis – практически каждый второй штамм. Salmonella группы D выделялись в 10,3 и 6,1% соответственно в 2023 и 2024 году. На долю сероваров Salmonella C приходилось 22,7 и 23,1 %. Salmonella группы B выделялись в 18, 5 и 15, 2 %, в том числе серовар S. typhimurium и его «монофазный» вариант Salmonella 1, 4, 5, 12:i. Сальмонеллы редких групп были выделены лишь в двух случаях в 2023 году (табл. 1).

Таблица 1

Видовой состав сальмонелл, выделенных в ЛКМ в 2023–2024гг.

	2023		2024	
	абс	%	абс	%
S. ent. enteritidis	45	46,5	55	55,6
Salmonella B	18	18,5	15	15,2
Salmonella C	22	22,7	23	23,1
Salmonella D	10	10,3	6	6,1
Сальмонелла редких групп	2	2,0	0	0

Возрастной диапазон пациентов с диагностированной сальмонеллезной инфекцией достаточно широкий – от новорожденных до пожилых людей. Самые высокие показатели выявлялись в детских возрастных группах. В 2023 году у детей было выделено 52 штамма сальмонелл, в 2023 – 55 штаммов. Максимальное количество в младших возрастных группах (от 2 до 7 лет) (табл. 2).

Таблица 2

Возрастные категории пациентов, обследовавшихся в ЛКМ в 2023–2024 гг.

Возрастная категория	2023		2024	
	абс	%	абс	%
0–1 год	13	13,4	14	14,1
2–7 лет	26	26,8	27	27,4
7–18 лет	13	13,4	14	14,1
взрослые	45	46,4	44	44,4

Анализируя антибиотикограммы выделенных штаммов Salmonella, следует отметить, чувствительность ко всем исследованным антибиотикам сохраняли 87,6% штаммов. В 2023 году и в 2024 она отличалась незначительно, на 0,3%.

Показатели устойчивости к антимикробным препаратам имели различия: устойчивость к аминопенициллинам выявлена у 12% штаммов. За исследуемый период наблюдали увеличение почти в два раза числа устойчивых штаммов сальмонелл к цефотаксиму, цефепиму и триметоприм/сульфаметоксазолу. Число штаммов, устойчивых к амоксициллину/клавуланату в 2024 году сократилось на 1,1%. Штаммы, устойчивые к карбапенемам и штаммы с множественной устойчивостью не выявлены (табл. 3).

Таблица 3

Чувствительность к антибиотикам выделенных штаммов Salmonella

антибиотик	2023			2024		
	S	R	% резистентных штаммов	S	R	%% резистентных штаммов
Ampicillin	85	12	12,4	87	12	12,1
Amox/Clav	89	8	8,2	92	7	7,1
Cefotaxime	94	3	3,1	93	6	6,1
Ceftazidime	92	5	5,2	94	5	5,1
Cefepime	96	1	1,0	97	2	2,0
Ertapenem	97	0	0	99	0	0
Meropenem	97	0	0	99	0	0
Imipenem	97	0	0	99	0	0
Amikacin	97	0	0	99	0	0
Gentamicin	97	0	0	99	0	0
Trimeth/Sulfa	94	3	3,1	93	6	6,1

Определение чувствительности к фторхинолонам не проводили, так как отсутствуют критерии оценки. В отечественных клинических рекомендациях и рекомендациях EUCAST для скрининга чувствительности штаммов Salmonella к фторхинолонам, рекомендовано использовать диск с пефлоксацином (5 мкг). Достоверность исследования в значительной степени зависит от качества диска с пефлоксацином. Тестирование дисков пефлоксацина (5 мкг) различных производителей показало, что не все диски обеспечивали точное соответствие зоны задержки роста наличию механизмов резистентности [4]. Поэтому эта группа АМП не была включена в работу.

Выводы. В этиологической структуре преобладают сальмонеллезы, вызванные сальмонеллами серовара S. ent. Enteritidis 51% от всех выделенных штаммов. Заболевание чаще встречается у дошкольников – 27%. Группой риска также являлись дети в возрастной категории до 1 года в силу своего возраста, в данной группе сальмонеллы обнаружены у 13,75% обследованных.

В период с 2023 по 2024 год установлено снижение частоты обнаружения чувствительных изолятов сальмонелл к цефепиму, цефотаксиму, триметоприму-сульфаметоксазолу почти в два раза (рис. 1).

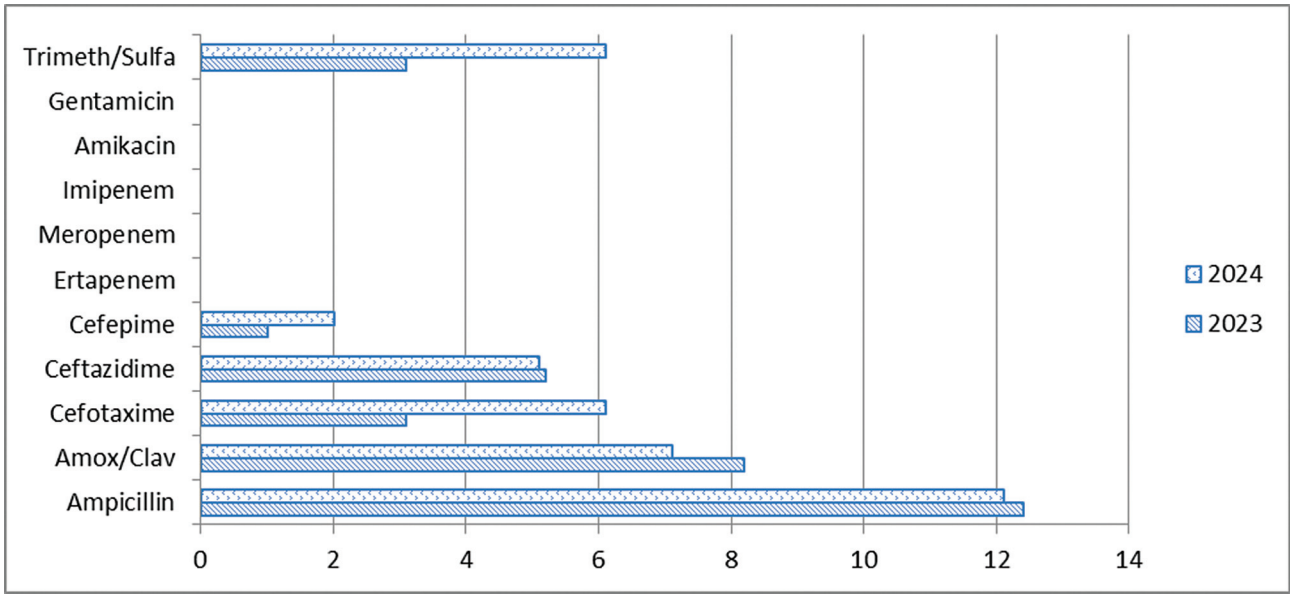


Рис. 1. Динамика антибиотикорезистентности штаммов Salmonella с 2023 по 2024 годы

Антибактериальные препараты, согласно клиническим рекомендациям, назначаются в случаях инвазиии сальмонелл, а также в острую фазу при средней и тяжелой степени болезни [6]. Однако в нашей стране лечение сальмонеллёза гастроинтестинальной формы с помощью антибиотиков, нередко является «нормой» в лечебной практике, что приводит к более длительному реконвалесцентному течению инфекции. Устойчивость к фторхинолонам и цефалоспоринам, значительно ограничивает возможности терапии осложненных сальмонеллезов. Резистентность сальмонелл к препаратам, используемым для эмпирического лечения сальмонеллезной инфекции в качестве препаратов выбора, представляет большую проблему для здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Егорова С.А.* Методические особенности определения чувствительности штаммов Salmonella к антимикробным препаратам / С.А. Егорова, Л.А. Кафтырева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – Т. 64, № 6. – С. 368–375.
2. *Егорова С.А.* Особенности чувствительности к антибиотикам штаммов Salmonella различных сероваров / С.А. Егорова, Л.А. Кафтырева // Мат. V конг. ЕвроАзиат. общества по инф. бол., Новосибирск, 6–18 мая 2018 г. – Журнал инфектологии. – 2018. – Т. 10, № 2. – Прил. 1. – С. 42
3. *Егорова С.А.* Современные тенденции развития устойчивости бактерий рода Salmonella к клинически значимым антимикробным препаратам (обзор литературы) / С.А. Егорова, Л.А. Кафтырева, В.В. Помазанов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2020. – Т. 65, № 5. – С. 308–315.
4. *Жаркова Л.П., СмолянкинН.Н., Грекова А.И., КозловС.Н.* Микробиологическое обоснование выбора антимикробных препаратов для терапии сальмонеллеза у детей. Антибиотики и химиотерапия. – 2017. – № 62. – С. 6–7.
5. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М., 2023. 1104 с.
6. Клинические рекомендации – Сальмонеллез у взрослых – 2021-2022-2023 (10.11.2021) – Утверждены Минздравом РФ.
7. Клинические рекомендации – Сальмонеллез у взрослых – 2024-2025-2026 (17.09.2024) – Утверждены Минздравом РФ (клин рек 2024).
8. Методики клинических лабораторных исследований: справочное пособие. Том 3. Клиническая микробиология / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Лабора, 2009. – 880 с.
9. МУ 4.2.4070-24 «Лабораторная диагностика сальмонеллезов, обнаружение сальмонелл в пищевых продуктах и объектах окружающей среды».
10. МУ 4.2.2723-10 «Лабораторная диагностика сальмонеллезов, обнаружение сальмонелл в пищевых продуктах и объектах окружающей среды».
11. СанПин 3.3686-2021 «Санитарно-эпидемические требования по профилактике инфекционных болезней».

В.П. Бондарева, М.А. Корочина, Е.А. Манюков, К.В. Нужная
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ DIROFILARIA В КИСТОЗНО-ИЗМЕНЕННОМ ОБРАЗОВАНИИ КОЖИ

Большая часть случаев инвазии людей дирофиляриями проходит под диагнозами непаразитарной этиологии (атерома, флегмона, киста, фурункул, опухолевидное образование) из-за недостаточной информированности врачей о распространенности и эндемичности этих организмов [1]. Основная проблема дирофиляриоза обусловлена широкой циркуляцией возбудителя в природной среде и отсутствием мер по выявлению и дегельминтизации зараженных животных (собаки, кошки). С 2003 года СанПиН 3.2.133303 «Профилактика паразитарных болезней на территории РФ» и утверждены методические рекомендации МУ3. 2.188004 «Профилактика дирофиляриоза» [1, 2].

Нематода Dirofilaria паразитирует в подкожной клетчатке различных частей тела, слизистых и конъюнктиве глаза [3]. Паразитоз как хроническое заболевание с длительным течением развивается медленно. Заражение происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих комаров Culex, Anofeles, Aedes зараженных от домашних собак, кошек. Распространение дирофиляриоза у людей регистрируется чаще всего в районах с теплым и влажным климатом.

Поражение возникает в разных частях тела человека. Первым симптомом заболевания является появление болезненной, зудящей припухлости. Специфическим признаком дирофиляриоза является ощущение шевеления и ползания живо-

го «червя» внутри уплотнения, опухоли или подкожного узла. При несвоевременном удалении гельминта может происходить развитие абсцесса в месте его локализации [2, 4]. Как правило, гельминт располагается в соединительнотканной капсуле, содержащей гнойный экссудат. Отмечается умеренная отечность, гиперемия кожи, что при физикальном и ультразвуковом обследовании может быть интерпретировано как кистозное образование.

Хирургическим методом удаляется пораженный участок кожи (узел или гранулема). При микроскопическом исследовании обнаруживается воспалительный инфильтрат и непосредственно сам гельминт [4, 5].

Клинический случай.

В Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополя обратилась женщина 40 лет с жалобой на болезненное образование в затылочной области.

В ходе проведения хирургического осмотра было выявлено образование размерами до 1 см с четкими контурами, плотно-эластической консистенции в коже затылочной области, беспокоящее пациентку в течение длительного периода времени. Предварительный диагноз: эпидермальная киста затылочной области? Гельминтная инвазия? В результате было принято решение об удалении доброкачественного новообразования подкожно-жировой клетчатки.

Под местной анестезией 2% раствором лидокаина было произведено рассечение образования в области волосистой части головы с последующим извлечением содержимого. Полученный биологический материал был направлен в отделение лабораторной диагностики для проведения микроскопического исследования.

Макроскопически содержимое представляло собой нитевидный отросток серо-желтого цвета, длиной около 4 мм.

Микроскопия нативного препарата с 50% раствором глицерина проводилась с использованием тринокулярного микроскопа Olympus CX23 (Япония) при увеличении X40, X100 и X400 (рис.).

Рис. 1. Микроскопическая картина нативного препарата гельминта (увеличение ×400)

При микроскопическом исследовании было установлено наличие кутикулярной орнаментации в виде продольных гребней на поверхности тела гельминта, нежная поперечная исчерченность кольцевидной формы, благодаря которой нематода может активно продвигаться под кожей или упираться в стенки кровеносных сосудов. Головной и хвостовой концы хорошо распознаваемы.

В результате микроскопического исследования было установлено, что данный образец является представителем гельминта, морфологически сходным с нематодой рода Dirofilaria.

Заключительный диагноз: Дирофиляриоз.

Таким образом, глистные инвазии могут иметь место в практике врачей различных специальностей, а также различных регионов. В силу отсутствия специфических клинических проявлений гельминтоза диагноз дирофиляриоза выставляется в послеоперационном периоде и основывается на морфологических особенностях удаленного гельминта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *М.С. Федина, Ю.Ю. Горчак, А.В. Титова, Е.С. Романова, О.А. Садовникова, Д.Н. Решетов, М.Д. Терованесов.* Лечение дирофиляриоза в практике отделения опухолей головы и шеи (клиническое наблюдение) // Опухоли головы и шеи. – 2024. – №2. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-dirofilyarioza-v-praktike-otdeleniya-opuholey-golovy-i-shei-klinicheskoe-nablyudenie (дата обращения: 10.07.2025);
2. Руководство к практическим занятиям по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов : учебное пособие / Ю.В. Лобзин, Е.С. Белозеров, Е.И. Архипова. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. – 576 ISBN: 978-5-299-01027-5;
3. *Нагорный С.А., Кулак М.А., Черникова М.П.* Зараженность людей российской федерации дирофиляриозом // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2021. – №22. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/zarazhennost-lyudey-rossiyskoy-federatsii-dirofilyariozom (дата обращения: 17.07.2025).
4. *Нагорный С.А., Ермакова Л.А., Киосова Ю.В.* Дирофиляриозы человека: клинические и эпидемиологические аспекты // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2020. – №21. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/dirofilyariozy-cheloveka-klinicheskie-i-epidemiologicheskie-aspekty (дата обращения: 10.07.2025);
5. *Гайнутдинова Р.Ф., Тухбатуллин М.Г., Гилмуллина Ф.С., Нефедов В.П., Пигалова О.М., Бикмухаметова Д.А.* Диагностика дирофиляриоза человека // ПМ. 2012. №1 (56). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-dirofilyariozacheloveka (дата обращения: 10.07.2025).

О.Ю. Гудушина, К.Б. Иванова, А.Г. Прокофьева, Д.М. Халикова
ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр», г. Нижний Новгород

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С СОЧЕТАНИЕМ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА И ГЕМОФИЛИИ В

В данной статье приведен пример гематологического пациента, имеющего два диаметрально противоположенных по патогенезу заболевания.

Пациент Ч. 48 лет. Женщина на приеме предъявляла жалобы на склонность к образованию синяков при минимальных травмах. Планировалось удаление полипов толстой кишки. В связи с наличием указанных жалоб и отклонением в показателях коагулограммы была направлена на приём к гематологу перед вмешательством.

При сборе анамнеза выявлено следующее: у пациентки было 2 беременности, одна из которых закончилась на позднем сроке антенатальной гибелью плода, вторая закончилась срочными родами, однако в послеродовом периоде возник тромбоз глубоких вен. Ранее были проведены обследования, выявившие повышение титров антител к бета-2-гликопротеину и фосфолипидам. Вторая беременность велась на фоне введения низкомолекулярных гепаринов (НМГ) в профилактических дозах в связи с выявленным антифосфолипидным синдромом, однако в послеродовом периоде НМГ были отменены, что и послужило причиной формирования тромбоза глубоких вен через 2 недели после родов.

В семейном анамнезе сходные жалобы (склонность к образованию гематом) выявлены у отца, который не был обследован.

В сопутствующей патологии, кроме указанных полипов толстой кишки, имеет синусовую тахикардию, по поводу которой принимает препараты метопролола и магния.

При осмотре на приеме на конечностях выявлены немногочисленные экхимозы размером до 4–5 см разной степени зрелости.

Таким образом, у пациентки выявлены признаки высокого риска тромботических осложнений, и в тоже время признаки геморрагического синдрома легкой степени выраженности. Женщина нуждалась в проведении сложных лабораторных тестов для уточнения причин имеющихся отклонений и жалоб перед проведением малоинвазивного оперативного вмешательства. Кроме классической коагулограммы были проведены расширенные тесты для уточнения агрегативных способностей тромбоцитов и определения факторов свертывания.

При обследовании выявлены следующие лабораторные показатели: МНО 1,45, АЧТВ 77 сек., фибриноген 3,5 г/л. спонтанная агрегация 0,8, антитромбин III 100%, агрегация с ристомицином 37%, адреналином 14%, АДФ 23%, фактор VII56%, фактор IX 12%, фактор Виллебранда 156,3% (от 06.2025 г.)

На основании выявленных изменений выставлен диагноз: Гемофилия В легкой степени, антифосфолипидный синдром. Были даны рекомендации.

Е.Г. Бакулина, А.А. Алешин, В.В. Терещенко, Е.А. Князева, И.Ю. Рыбникова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

КОРРЕЛЯЦИЯ HBA-ТЕСТА И НАРУШЕНИЙ В АКРОСОМАХ СПЕРМАТОЗОИДОВ ПО СПЕРМОГРАММЕ

Введение. Бесплодие в супружеской паре является значимой социальной проблемой. В мире, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), бесплодием страдают около 17,5% взрослого населения, то есть примерно каждого шестой житель. Около 15–24% браков в России являются бесплодными. При этом, мужской фактор бесплодия играет существенную роль, внося свой вклад в примерно 30% случаев [1].

Состояние репродуктивной функции зависит от возраста мужчин. После 30–35 лет может наблюдаться снижение параметров эякулята, показателей, характеризующих функцию сперматозоидов и качество их генетического материала. Вероятность рождения ребенка при возрасте будущего отца старше 35 лет ниже по сравнению с более молодыми отцами, в том числе и при применении вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [2].

Одним из базовых методов диагностики причин мужского бесплодия является спермограмма. Вспомогательный метод функциональной оценки сперматозоидов – это тест связывания с гиалуроновой кислотой (HBA – Hyaluronan Binding Assay). HBA-тест не является частью руководства ВОЗ по исследованию спермы, но изучается среди специалистов ВРТ как дополнительный, легко выполнимый метод оценки качества сперматозоидов. HBA-тест определяет процент сперматозоидов, способных связываться с гиалуроновой кислотой, что является показателем их зрелости и готовности к оплодотворению, т.к. моделирует первую фазу акросомальной реакции при взаимодействии сперматозоида и яйцеклетки, а именно – рецепторную фазу [3, 4].

Сперматозоиды инкубируются со специальной средой, содержащей гиалуроновую кислоту. Используется набор реагентоа «BCT-HBA-10» Origio, США. Затем оценивается процент сперматозоидов, которые связались с этим веществом. По методике нашей лаборатории: более 80% связывающихся сперматозоидов считается нормой, 60–80% – пограничным значением, а менее 60% – низким показателем.

Цель работы. Оценка взаимосвязи морфологических нарушений в строении акросом и головки сперматозоидов с показателями HBA-теста [3, 4].

Материалы и методы исследования. Спермограмма в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре (СКККДЦ) выполняется согласно руководству ВОЗ шестого издания. При морфологическом исследовании спермотозоидов у пациентов были определены признаки нарушения строения акросом.

Вычисление коэффициента корреляции Пирсона [5] было нацелено на предположение об уменьшении значения HBA-теста при увеличении концентрации сперматозоидов с микроскопически определяемыми нарушениями акросом (и любыми повреждениями головки сперматозоидов).

С 2019 г. по 2024 г. в отделении ВРТ СКККДЦ 47 пациентам выполнили HBA-тест. Показаниями к выполнению HBA-теста являлись: бесплодие неясной этиологии, неудачные попытки ЭКО, низкое качество эмбрионов, возраст мужчины старше 40 лет, варикоцеле, привычное невынашивание беременности, подготовка к ЭКО и

другим ВРТ. Средний возраст пациентов составил 39.02±6.05 лет. Этим же пациентам выполняли спермограмму с интервалом от 3-х дней до HBA-теста.

На основании значений HBA-теста и процента изменений акросом и головки в 47 спермограммах, проведено вычисление коэффициент корреляции Пирсона между этими параметрами (HBA-тест и концентрация сперматозоидов с патологией головки, HBA-тест и концентрация сперматозоидов с нарушением в акросомах). Для возможности корректного сравнения параметров, проведено приведение процентных значений в абсолютные значения. Значения HBA-теста из процентов переведены в десятичные дроби. По каждой спермограмме были рассчитаны абсолютные значения количества сперматозоидов с признаками патологии головки сперматозоидов. Из них - абсолютное количество сперматозоидов с нарушением акросом.

Для расчета концентраций, количество сперматозоидов с нарушением головки и с нарушением в акросомах делилось на объём спермы в миллилитрах. Получили концентрацию сперматозоидов с патологией головки и с нарушением в акросоме в абсолютных числовых значениях. Все данные внесены в таблицу EXCEL из офисного пакета программ Microsoft Office. Расчеты коэффициентов корреляции проводили с помощью стандартных формул из набора формул EXCEL.

Результаты и обсуждение. Для наглядного представления полученных результатов приводятся точечные диаграммы. Первая показывает распределение значений концентрации сперматозоидов с нарушениями в акросомах и значениями HBA-тестов с добавлением линий тренда (рис. 1).

Рис. 1. Значения концентрации сперматозоидов с нарушениями в акросомах и HBA-теста

Коэффициент корреляции Пирсона между массивом значение концентрации сперматозоидов с повреждением акросом и массивом значений HBA-теста равен 0,31, что указывает на слабую положительную корреляцию между этими показателями. То есть, из этого результата следует, что с увеличением количества сперматозоидов с повреждением акросом, повышается значение HBA-теста.

Вторая диаграмма показывает распределение значений концентрации сперматозоидов с нарушением головки сперматозоидов и значений HBA-теста (рис. 2).

Коэффициент корреляции Пирсона между массивом значений концентрации сперматозоидов с изменением головки и массивом HBA-теста равен – 0,07. Определяется очень слабая отрицательная корреляция. То есть, с увеличением концентрации сперматозоидов с нарушением структуры головки, уменьшается значение HBA-теста.

Изначально небольшая выборка пациентов позволяет провести лишь приблизительный анализ корреляции между концентрациями сперматозоидов с нарушениями в акросомах и в головках сперматозоидов со значением HBA-теста. Полученные результаты не подтверждают наличие отрицательной зависимости между концентрацией сперматозоидов с признаками повреждений в акросоме и значением HBA-теста. То есть предположение, что внешние изменения акросом, определяемые микроскопически, влияют на способность сперматозоидов связываться с гиалуро-

новой кислотой, не подтвердилось. Определили очень слабую отрицательную зависимость между концентрацией сперматозоидов с нарушениями в структуре головки и HBA-тестом. То есть с увеличением концентрации сперматозоидов с нарушением в головке, уменьшается значение HBA-теста.

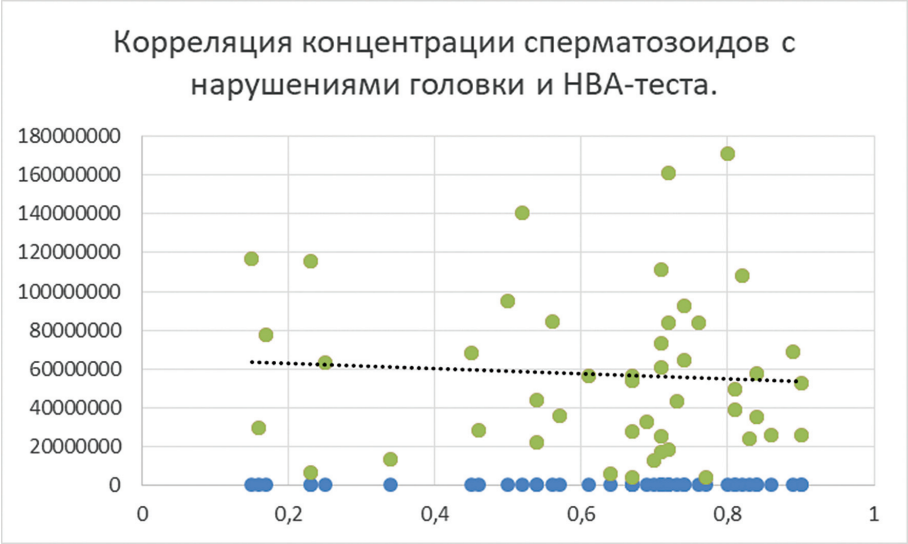


Рис. 2. Значения концентрации сперматозоидов с нарушениями в головках и HBA-теста

Выводы. Требуется дальнейшее увеличение базы данных с пациентами, выполнившими HBA-тест и спермограмму для уточнения взаимосвязи функциональных характеристик сперматозоидов с внешними нарушениями строения. Это может позволить оценить информативность HBA-теста как количественного метода функциональной готовности сперматозоидов к оплодотворению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. https://academic.oup.com/hropen/article/2023/2/hoad007/7066921) (https://www.who.int/ru).
2. Мужское бесплодие. Клинические рекомендации РФ 2025 (Россия).
3. Проблемы репродукции, 2017;23(1): 90-95 «Показатели функциональной зрелости сперматозоидов при первичной оценке эякулята». И.И. Витязева, И.И. Бармина, С.В. Боголюбов, М.В. Алташина, Р.Ю. Лютый, Т.В. Мун, О.Ю. Разина, акад. РАН И.И. Дедов.
4. Андрология и генитальная хирургия N3, 2021г, ТОМ 22. «Комплексный анализ эякулята мужчин из бесплодных пар в возрастном аспекте». Е.А. Епанчинцева, В.Г. Селятицкая, С.В. Янковская.
5. Прикладная медицинская статистика: учеб. пособие для студентов мед. вузов / В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин. – Изд. 2-е – СПб.: Фолиант, 2006.

Е.Е. Половинкина, Л.В. Крицкая, А.С. Короткова
ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница», г. Тула

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ МАТЕРИАЛА, ПОЛУЧЕННОГО ПРИ ТОНКОИГОЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ БИОПСИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ГУЗ ТО «ТУЛЬСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

В ходе диагностики заболеваний, связанных с узловыми образованиями щитовидной железы, наиболее приоритетным методом долгое время остается морфологическое исследование материала, полученного при тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАПБ) под ультразвуковым контролем [1-4,13,14]. Данный метод считается «золотым стандартом», а использование стандартной терминологии по The Bethesda system for reporting thyroid cytopatology от 2017 года позволяет структурировать и стандартизировать цитологическое заключение.

Несмотря на то, что распространенность рака щитовидной железы невелика и составляет 1,81% от общего числа впервые в жизни установленных

диагнозов злокачественного новообразования в Российской Федерации за 2023 год, метод является самым распространенным среди всех ЗНО эндокринной системы. [5, 6] Также эта проблема остается актуальной для Тульской области, центральная и южная часть которой пострадали от последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Согласно источникам, из-за выпадения радиоактивных осадков население подверглось суммарному облучению в дозах от 10 до 50 мГр, а на крупных площадях сельскохозяйственных территорий выпали осадки с высоким содержанием радионуклидов 90Sr, 131I, 137Cs. [7, 12] И хотя самый опасный из них – 131I – потерял ведущее значение ввиду распада, на загрязненных территориях сохраняется достаточное количество радиоактивного 137Cs, обладающего высокой биологической активностью и попадающего в организм человека с сельскохозяйственными продуктами. [7,12]

Среди всех видов рака щитовидной железы наиболее опасной считается анапластическая форма с крайне плохим прогнозом, низкой пятилетней выживаемостью и стопроцентной летальностью пациентов. Зачастую данная форма рака появляется у пациентов с длительно существующими опухолевыми образованиями щитовидной железы. При продолжительном онкогенном воздействии на организм клетки дифференцированных опухолей способны преобразовываться в анапластические. Поэтому ранняя диагностика дифференцированных опухолей щитовидной железы является основным методом профилактики анапластической формы рака. [8,9,11]

Цель исследования. Проведение ретроспективного анализа цитологической диагностики опухолевых заболеваний щитовидной железы пациентов, проходивших процедуру тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАПБ) под ультразвуковым контролем на базе клинико-диагностического центра ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница».

Задачи исследования.

1. Статистическая обработка и классификация результатов цитологических исследований пациентов с ТАПБ щитовидной железы за 2020–2024 гг.

2. Сравнение результатов цитологических и гистологических исследований у пациентов, прошедших оперативное вмешательство по поводу опухолевых образований щитовидной железы, и их статистическая обработка.

3. Проведение расчета характеристик цитологического метода по полученным данным, таких как: точность, специфичность, чувствительность.

4. Сравнение полученных результатов с результатами других медицинских учреждений или исследований.

Материалы и методы. В работе использовался материал, полученный при ТАПБ щитовидной железы под УЗИ-контролем пациентов клинико-диагностического центра ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница» за 2020–2024 гг. Обследованные пациенты находились на стационарном лечении в ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница», ГУЗ ТО «Тульский областной клинический онкологический диспансер», на диспансерном учете в Региональном эндокринологическом центре клинико-диагностического центра ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница».

Использованные данные были получены из электронных историй болезни в программах Региональная информационная система здравоохранения Тульской области (РИСЗ ТО) и ЛИС клинико-диагностического центра medical3, а также обезличены в процессе проведения статистической обработки.

На дооперационном этапе пациенты прошли необходимые обследования: сбор анамнеза и жалоб, общий осмотр, пальпацию и УЗИ щитовидной железы, а также регионарных групп лимфатических узлов.

Критериями включения пациентов в исследование являлись:

1) наличие узлового образования щитовидной железы, сочетающего клинические и ультрасонографические признаки, позволяющего заподозрить опухолевое образование;

2) наличие цитологического исследования материала, полученного при тонкоигольной аспирационной биопсии, проводимой под ультразвуковым контролем, описанного с использованием терминологии The Bethesda system for reporting thyroid cytopatology от 2017 года;

3) наличие гистологической верификации цитологического диагноза по итогам оперативного лечения.

В группе исследования находились результаты цитологического исследования 303 пациентов, которые согласно терминологии The Bethesda system for reporting thyroid cytopatology от 2017 года относились к следующим категориям:

II категория (доброкачественные поражения) – 109 исследований;

III категория (атипия неопределенного значения/фолликулярное поражение неопределенного значения) – 66 исследований;

IV категория (фолликулярная опухоль/предположительно фолликулярная опухоль) – 36 исследований;

V категория (предположительно злокачественная опухоль) – 30 исследований;

VI категория (злокачественная опухоль) – 62 исследования.

Препараты анализировали с применением светового микроскопа «Nikon Eclipse 50i» (Nikon, Япония), объективы x10, x40, x100 с иммерсией.

Часть пациентов, проходивших процедуру тонкоигольной аспирационной биопсии в Региональном эндокринологическом центре клинико-диагностического центра ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница», не попали в группу исследования, так как в базах данных отсутствовали результаты проведенного оперативного вмешательства и последующего гистологического исследования материала, что можно объяснить обращением пациентов в ЛПУ, специализирующиеся на оказании онкологической помощи, находящиеся вне пределов Тульской области.

Статистический анализ результатов исследования. В процессе статистического анализа использовалась программа OpenOffice Calc, а также стандартная четырехпольная таблица для расчета показателей точности, специфичности и чувствительности.

Таблица

Стандартная четырехпольная таблица с результатами исследования

Negative + Positive = 303	Болен (гистологически подтвержденный диагноз) P (Positive) = 230	Не болен (гистологически не подтвержденный диагноз) N (Negative) = 73
«+» результат цитологического исследования	Истинно «+» результат TP (True Positive) = 162	Ложно «+» результат FP (False Positive) = 32
«–» результат цитологического исследования	Ложно «–» результат FN (False Negative) = 68	Истинно «–» результат TN (True Negative) = 41

Чувствительность – способность лабораторного теста достоверно определять наличие заболевания или состояния у пациента, имеющего его в действительности.

Чувствительность = TP/(TP+FN) x 100% = 162/(162+68) x 100% = 70,4%

Специфичность – способность лабораторного теста достоверно определять отсутствие заболевания. Высокая специфичность снижает долю ложноположительных результатов и позволяет избежать необоснованных процедур и вмешательств.

Специфичность = TN/(FP+TN) x 100% = 41/(32+41) x 100% = 56,1%

Точность – доля верных результатов лабораторного теста в общем количестве результатов.

Точность = (TP + TN)/(TP+TN+FP+FN) x 100% = (162+41)/(162+41+32+68) x 100% = 203/303 x 100% = 66,9%.

Выводы.

1. Традиционный метод цитологического исследования имеет невысокие точность (66,9%) и специфичность (56,1%), что, соответствует данным, полученным другими исследователями. [3,10]

2. В текущем исследовании обнаружен достаточно высокий показатель чувствительности (70,4%), что, однако, может быть объяснено отсутствием полноты данных обо всех пациентах, прошедших процедуру тонкоигольной аспирационной биопсии, и данных о результатах лечения.

3. Для получения более достоверных данных цитологического исследования рекомендуется введение совместного использования методов традиционной и жидкостной цитологии, а также внедрить дополнительные методы исследования: полимеразную цепную реакцию на выявление BRAF V600E мутации, иммуно-цитохимические исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абросимов А.Ю.* Ограничение возможностей цитологической диагностики папиллярного рака щитовидной железы на дооперационном этапе / А.Ю. Абросимов. Ф.М. Абдулхабирова, Б.М. Шифман // Архив патологии. – 2020. – Т. 82, № 3. – 24–30 с. – ISSN: 2309–1266.
2. *Волченко Н.Н.* Жидкостная цитология в онкологии / Н.Н. Волченко, Е.Н. Славнова, А.А. Тугулукова // Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. – 2013. –Т. 1, № 5. – 26–31 с. – ISSN: 2309–4745.
3. Диагностика заболеваний щитовидной железы с использованием жидкостной и традиционной цитологии / О.В. Брынова, К.Т. Касоян, И.П. Шабалова // Сборник тезисов: Материалы научно-практических конференций в рамках

V Российского конгресса лабораторной медицины 2019 г. М., 11–13 сентября 2019 года. – М.: ИПО «У Никитских ворот», 2019. – 61–62 с.
4. *Заридзе Д.Г.* Гипердиагностика рака щитовидной железы / Д.Г. Заридзе. И.С. Стилиди, А.Д. Каприн, Д.М. Максимович // Практическая онкология. – 2020. – Т. 21, № 4. – 312–326 с. – ISSN: 1726–9814.
5. *Звонова И.А.* Сравнение ранних прогнозов заболеваемости раком щитовидной железы жителей Российской Федерации после аварии на Чернобыльской АЭС с данными наблюдений / И.А. Звонова, М.И. Балонов // Радиационная гигиена. – 2021. – Т. 14, № 4. – 45–59 с. – ISSN 2409–9082.
6. *Иванов В.К.* Динамика заболеваемости раком щитовидной железы населения России: основные факторы риска / В.К.Иванов, А.И. Горский, В.В. Полькин [и др.] // Радиация и риск (Бюллетень Национального радиационно-эпидемиологического регистра). – 2022. – Т. 31, № 4. – С. 6–20. – ISSN 2412–950X.
7. *Лукина Л.И.* Анализ радиоэкологических особенностей Чернобыльской аварии / Л.И. Лукина, Д.В. Моисеев // Системы контроля окружающей среды. – 2022. – № 1(47). – 28–42 с. – ISSN: 2220–5861.
8. *Лукьянов С.А.* Новые возможности дооперационной диагностики анапластического рака щитовидной железы / С.А. Лукьянов, С.В. Сергийко, С.Е. Титов [и др.] // Опухоли головы и шеи. – 2021. – Т. 11, № 1. – 34–40 с. – ISSN 2411–4634.
9. *Никифорович П.А.* Анапластический рак щитовидной железы. Современное состояние проблемы / П.А. Никифорович, К.Ю. Слащук, Н.И. Тимофеева [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2025. – Т. 24, № 2. – С. 133–143. – ISSN 2312–3168.
10. Опыт использования отечественной среды для жидкостной цитологии на примере ТИАБ щитовидной железы / И.А. Круглова, Е.Ю. Чернявина, Е.П. Абалихина [и др.] // Сборник тезисов: Материалы научно-практических конференций в рамках VIII Российского конгресса лабораторной медицины 2022 г.: – М., 06–08 сентября 2022 года. – М.: У Никитских ворот, 2022. – 35 с.
11. *Пылев А.Л.* Анапластический рак щитовидной железы: возможности онколога на сегодняшний день / А.Л. Пылев, Д.С. Романов, Н.В. Ласунин [и др.] // Опухоли головы и шеи. – 2023. – Т. 13, № 1. – С. 116–125. – ISSN 2411-4634.
12. Радиационно-экологический мониторинг территорий после крупных радиационных аварий / Р.А. Микаилова, В.Э. Нуштаева, А.В. Панов [и др.] // Сборник докладов международной научно-практической конференции: Ядерно-физические исследования и технологии в сельском хозяйстве: (к 50-летию со дня образования ФГБНУ ВНИИ радиологии и агроэкологии), Обнинск, 16–18 сентября 2020 года. – Обнинск: Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт радиологии и агроэкологии. – 2020. – С. 197–201.
13. *Рогова О.С.* Информативность цитологического метода исследования в морфологической диагностике узлов щитовидной железы у детей / О.С. Рогова, Л.Н. Самсонова // Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. – 2017. – № 2(19). – С. 122–123. – ISSN: 2658–7416.
14. *Тугулукова А.А.* Роль жидкостной цитологии в диагностике заболеваний щитовидной железы / А.А. Тугулукова // Новости клинической цитологии России. – 2018. – Т. 22, № 1–2. – С. 12–18. – ISSN 1562–4943.

Е.Н. Федотова, К.М. Галстян
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИММУНОФЕНОТИПА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Иммунофенотипирование (ИФТ) методом проточной цитометрии (ПЦМ) является одним из основных современных методов в диагностике острых лейкозов (ОЛ).

В действующих клинических рекомендациях (КР) при инициальной диагностике ОЛ имеется четкое требование выполнять ИФТ всегда на клетках костного мозга (КМ), даже если определяется высокое содержание бластных клеток в периферической крови (ПК) [1,2]. Согласно А.М. Попову [3], ПК может быть использована в редких случаях: при крайне низкой клеточности КМ, большом количестве мертвых клеток и одновременном наличии массивного бластоза в крови. Однако еще несколько лет назад, даже при наличии небольшой бластемии в ПК и незначительном лейкоцитозе, в определенных обстоятельствах, врачи могли ограничиться ИФТ ПК.

Цель работы. Выявить значимые особенности опухолевых клеток в дебюте ОЛ при анализе результатов ИФТ ПК и КМ на примере клинического случая.

Описание клинического случая. Пациентка К., 83 лет, впервые обратилась к гематологу ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» в феврале 2025 года с жалобами на общую слабость. В гемограмме – лейкопения ($3{,}93\times10^9$/л) с относительным (81,0%) лимфоцитозом, анемия (гемоглобин 89,0 г/л). Клинический диагноз: Susp МДС.

Так как пациентка отказалась от аспирационной биопсии КМ на момент обращения, а также с учетом наличия лимфоцитоза, было принято решение о проведении ИФТ лимфоцитов ПК с целью исключения лимфопролиферативного заболевания (ЛПЗ).

ИФТ лимфоцитов проводили на базе ЦДЛ ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» методом ПЦМ на проточном цитометре «DxFLEX» (Beckman Coulter, США), с использованием реагентов этого же производителя. Пробоподготовка осуществлялась по методике «окраска-лизис-отмывка». В результате ИФТ лимфоцитов ПК данных за ЛПЗ не выявлено. На фоне сохранных лимфоцитов (32,0%) обнаружена популяция CD45+(dim) клеток низкой гранулярности, предположительно, бласты, в количестве около **60,0%** от всех CD45+клеток, с фенотипом: CD7++bright (88,2%) CD38+ CD3(s)- CD4- CD8- CD5- CD2- CD11c-. При проведении дополнительного ИФТ из этой же пробы для определения линейной направленности бластов был получен следующий фенотип: CD34+dim HLA-DR+ $CD117^{-/+}$(18,0%) CD13-(13,0%) CD33+dim (23,0%) CD11b- CD64- CD14- CD22+dim (85,1%) (s)CD3- (cyt)CD3- MPO- CD79a-. С целью выполнения требований действующих КР было получено согласие пациентки на госпитализацию с незамедлительным проведением аспирационной биопсии КМ. Фенотип бластов КМ (**85,0%**): CD34+dim (75,6%) HLA-DR+ CD38+ CD117+(40,0%) CD13+(20,2%) CD33+(57,0%) CD11b- CD64- CD14- CD7++bright (91,0%) CD19- CD22+dim CD2- CD5- (s)CD3- (cyt)CD3- MPO- CD79a-.

Обсуждение. Данная комбинация экспрессирующихся на бластах ПК маркеров не позволила отнести их к конкретной клеточной линии, либо диагностировать MPAL. Слабая экспрессия практически единственного миелоидного антигена CD33 при отсутствии в цитоплазме миелопероксидазы (MPO) не может доказывать миелоидную природу бластов, а отсутствие цитоплазматической экспрессии пан-Т-клеточного антигена CD3(cyt), несмотря на наличие яркой CD7 на мембране клеток, исключает лимфоидную Т-линейную направленность бластов. Также отсутствуют необходимые критерии В-линии. Отмечается более яркая экспрессия CD33 бластами КМ (57%) по сравнению с ПК (23,0%). Также в КМ выявлена позитивность еще по двум миелоидным антигенам – CD13 (20,2%) и CD117 (40,0%), при отсутствии в ПК.

Иммунофенотип опухолевых клеток пациентки К. соответствует острому миелоидному лейкозу с аберрантной экспрессией антигенов CD7, CD22.

Заключение. Определение к какой линии гемопоэза относятся бластные клетки является принципиальным вопросом в диагностике ОЛ методом ПЦМ, т.к. выбор протокола лечения зависит именно от линейной принадлежности опухоли. В ходе проведенного исследования установлено, что уровень экспрессии миелоидных маркеров (CD13, CD33, CD117) у данной пациентки значительно ниже на опухолевых клетках ПК, чем на бластах КМ. Данное сочетание антигенов позволило определить доминирующую миелоидную линию, именно при ИФТ КМ, тогда как гетерогенная экспрессия антигенов разных линий гемопоэза в ПК при условии невыполнения критериев определения ни одной линии, более всего соответствовало острому неклассифицируемому лейкозу.

Настоящий клинический случай, в очередной раз демонстрирует, что ИФТ бластов ПК не всегда может заменить аналогическое исследование КМ при инициальной диагностике ОЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Острые миелоидные лейкозы. Взрослые. 2024 г.
2. Клинические рекомендации. Острые миелоидные лейкозы. Дети. 2024 г.
3. *Попов А.М.* и соавт. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2023; 22 (1): 165-77.

В.П. Бондарева, М.А. Корочина, К.В. Нужная
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПАТОМОРФОЗ КЛЕТОК ШЕЙКИ МАТКИ И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА НА ФОНЕ ЛУЧЕВОЙ И ХИМИОТЕРАПИИ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Введение. Лучевая и химиотерапия при злокачественных процессах проводится в качестве дополнительного метода лечения. Комплексный подход повышает успех в лечении онкобольного [1, 2].

Лучевая терапия предполагает воздействие ионизирующим излучением, направленным на разрушение клеток и ткани, приостановки роста злокачественной опухоли [3]. Стоит отметить, что воздействию подвергаются и здоровые клетки [1, 4].

Лучевая терапия может вызывать значительные изменения в морфологии клеток, образованию причудливых их форм [1, 2, 5], сохраняющихся в течение нескольких лет после выздоровления [6, 7, 8]. Цервикально-вагинальная цитология может быть помощником для диагностики рецидива гинекологической опухоли после лечения [2, 7]. Однако большинство аномалий, связанных с радиационным воздействием [8, 9], следует тщательно изучать, избегая неверной интерпретации и ошибочного заключения о повреждении ткани в окружении новообразования. Такие изменения как дискариоз, кератинизация, вакуоли, сходные с хламидийной инфекцией, койлоцитоподобные изменения [10], часто наблюдаются после лучевой терапии.

Клинический случай лучевого патоморфоза шейки матки у пациентки перименопаузального периода.

В Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр обратилась женщина 46 лет с целью проведения процедуры забора гинекологического материала для проведения цитологического исследования, исследования на предмет инфекций, передаваемых половым путем (ИППП) и вируса папилломы человека (ВПЧ-тестирования). В анамнезе пациентки злокачественное новообразование молочной железы с последующей химио- и лучевой терапией.

Цитологическое исследование соскоба шейки матки и цервикального канала проводилось с использованием бинокулярного микроскопа Olympus CX-23 при увеличении ×100 и ×400. Материал для цитологического исследования был окрашен по модифицированному методу Романовского (Райт-Гимзе) с помощью системы для окраски гематологических и цитологических препаратов Hematek 2000.

При цитологическом исследовании соскоба шейки матки были обнаружены клетки плоского эпителия с измененной структурой ядра и цитоплазмы. Изменения проявлялись в виде вакуолизации цитоплазмы, гипертрофии клеток и ядер. При детальном рассмотрении изменения структуры хроматина в ядрах разных клеток носили неоднородный характер, часть клеток имели ядра с грубодисперсным хроматином с отчетливой дифференцировкой на эухроматин и гетерохроматин, другая часть клеток характеризовалась сглаженной, стертой структурой ядер. Имелись многоядерные гистиоциты и клетки плоского эпителия с явлением фагоцитоза других клеток и нейтрофильных лейкоцитов – эмпериполез (рис. 1).

Фон препарата характеризовался наличием слизистого компонента однородной структуры без признаков цитологического дебриса, но с неоднородно распололагающимся лейкоцитарным инфильтратом и наличием большого количества многоядерных клеток (рис. 2).

Данные изменения могли бы быть интерпретированы как начальные проявления дискариоза или выраженные репаративные и дегенеративно-дистрофические процессы при наличии сопутствующих урогенитальных инфекций у женщин пери- и постменопаузального возраста. Однако, результаты тестирования на ИППП и ВПЧ оказались отрицательными, что позволило интерпретировать данную цитологическую картину как изменения, характерные при лучевом и химиотерапевтическом патоморфозе.

Результаты и обсуждения. Согласно имеющимся данным и критериям, позволяющим провести цитологическую оценку соскобов с шейки матки и цервикального канала, при изменениях клеток, сходных с признаками дисплазии и наличии в анамнезе данных о проведении лучевого или химиотерапевтического воздействия, следует детально рассмотреть цитологический препарат с целью выдачи заключения о принадлежности подобного рода изменений к лучевому и химиотерапевтическому патоморфозу.

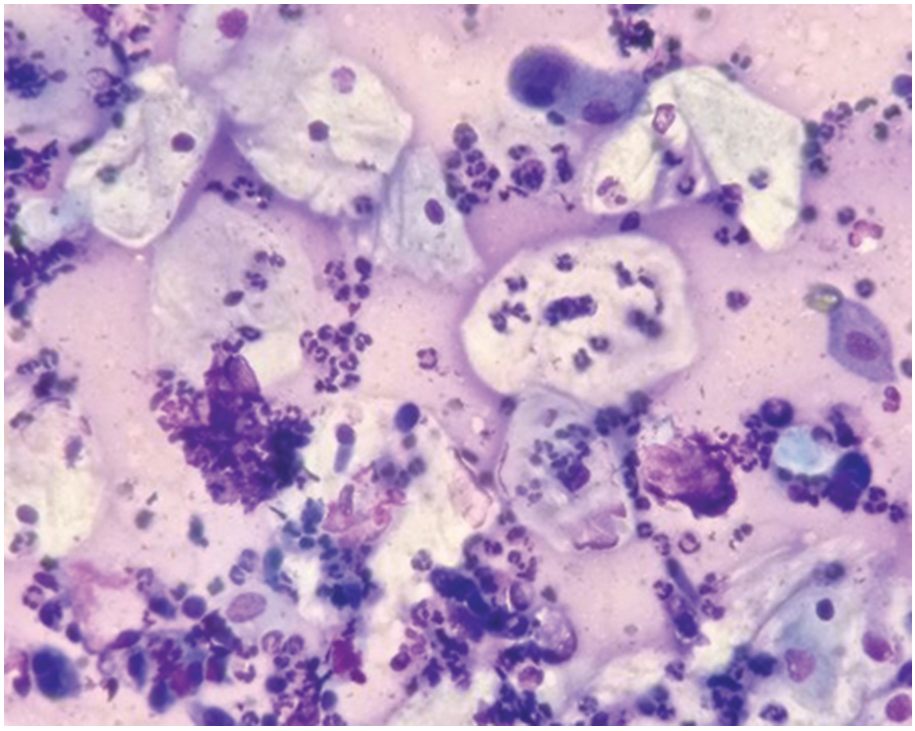


Рис. 1. Цитологическая картина изменений при лучевом и химиотерапевтическом воздействии). На фоне однородного слизистого компонента: лейкоцитарная инфильтрация с частичной дегенерацией лейкоцитов, смешанная микрофлора, реактивно измененные клетки плоского эпителия, часть из которых имеет признаки эмпериополеза (Увеличение × 400)

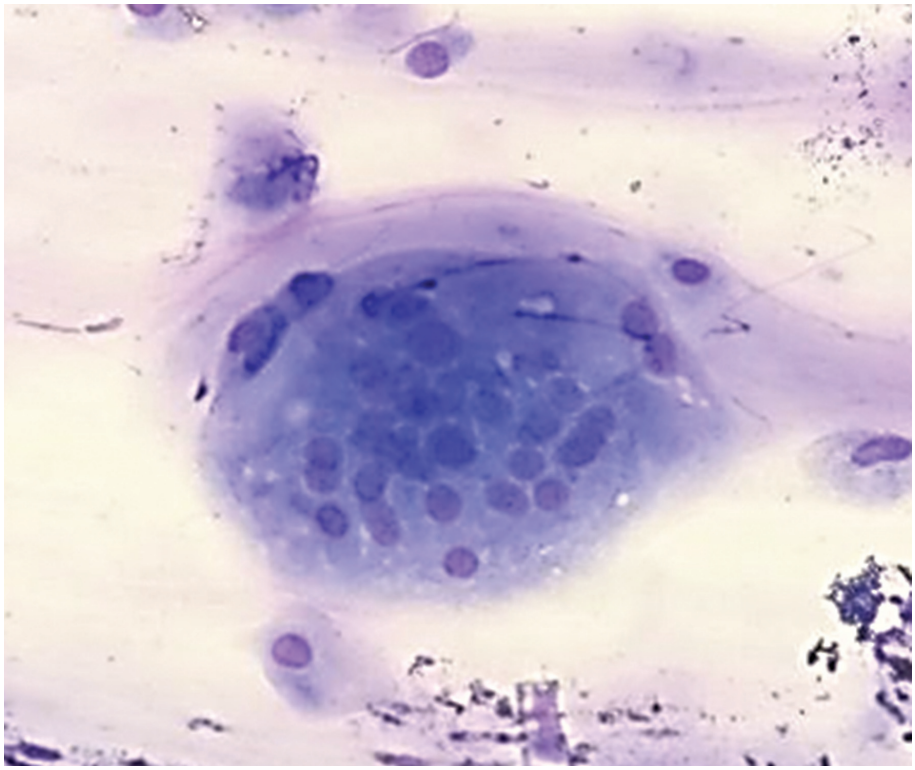


Рис. 2. Микроскопическое изображение многоядерного гистиоцита. На фоне однородного слизистого компонента: гигантский многоядерный гистиоцит, являющийся одним из признаков лучевого и химиотерапевтического воздействия (Увеличение × 400)

Выводы. Детальный сравнительный анализ цитологических препаратов, анамнеза пациента и сопутствующих исследований для выдачи заключения являются основой верного морфологического диагноза. К сожалению, в ряде случаев затруднительно составить цитологическое заключение из-за некорректного заполнения направления.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Цитология жидкостная и традиционная при заболеваниях шейки матки. Цитологический атлас под редакцией И.П. Шабаловой, К.Т. Касоян. – М.: Кафедра КЛД, 2016, С. 139–145.
2. *Ганина К.П.* Диагностика предопухолевых и опухолевых процессов шейки матки / К.П. Ганина, Е.В. Коханевич, А.Н. Мельник. – Киев : Наукова Думка, 1984. – 180 с.
3. *Fernanda A. Lucena, Ricardo CostaMaíra Degiovani Stein, Ricardo Dos Reis*, Pelvic radiotherapy for cervical cancer affects importantly the reproducibility of cytological alterations evaluation. Dec 2018BMC Clin Pathol. DOI: 10.1186/s12907-018-0078-z;
4. *Uma SinghAnjum, Sabuhi Qureshi, Kirti Srivastava*, Comparative study between liquid-based cytology & conventional. Pap smear for cytological follow up of treated patients of cancer cervix. Mar 2018 INDIAN J MED RES, DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_854_16 ;
5. *Cátia Martins, Leite PadilhaMário, Lúcio Cordeiro Araújo Junior, Sergio Augusto, Lopes de Souza* CYTOPATHOLOGIC EVALUATION OF THE PATIENTS SUBMITTED TO FOLLOW UP RADIOTHERAPY FOR UTERINE CERVIX CANCER. Jun 2017. DOI: 10.1590/1806-9282.63.04.379 ;
6. *Kheng-Wei Yeoh.* Biological response of cancer cells to radiation treatment. Nov 2014 Rajamanickam BaskarJiawen DaiNei Wenlong, DOI: 10.3389/fmolb.2014.00024;
7. *Manjit Kaur RanaKaruna SinghM.K. Mahajan, Amrit Pal Singh Rana*. Clinicopathological Profile of Cervical Carcinoma: An Experience of Tertiary Care Cancer Centre, May 2019. DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_854_16;
8. *Neerja BhatlaJonathan S. BerekMauricio Cuello Fredes, Jayashree Natarajan.* Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix uteri Jan 2019. DOI: 10.1002/ijgo.12749;
9. *Sergio Augusto Lopes de SouzaCátia Martins Leite PadilhaMário Lúcio Cordeiro Araújo Junior* CYTOPATHOLOGIC EVALUATION OF THE PATIENTS SUBMITTED TO FOLLOW UP RADIOTHERAPY FOR UTERINE CERVIX CANCER,Jan 2017
10. *G P VooijsA.J.M. van Aspert-van* ErpJohan Bulten Benign Proliferative Reactions, Intraepithelial Neoplasia, and Invasive Cancer of the Uterine Cervix. Jan 2008. DOI: 10.1590/1806-9282.63.04.379.

М.Б. Полякова, С.Е. Чукилева
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА ПО МАТЕРИАЛУ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ БИОПСИЙ ПИЩЕВОДА

Эозинофильный эзофагит – это хроническое заболевание пищевода, характеризующееся эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки (15 и более элементов в поле зрения при увеличении ×400), приводящее к симптомам дисфункции пищевода и поражающее преимущественно людей молодого возраста.

Эндоскопическое исследование с биопсией является золотым стандартом в диагностике этого заболевания. Последние годы отмечается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости эозинофильным эзофагитом (ЭоЭ), в настоящее время он выходит на второе место по частоте встречаемости среди неопухолевых заболеваний после гастроэзофагеальной рефлюсной болезни (ГЭРБ) (таблица).

Таблица

Частота встречаемости эозинофильного эзофагита в материале эндоскопических биопсий пищевода, выполненных в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре

Год	Количество случаев патологоанатомического исследования биопсийного материала пищевода	Количество случаев эозинофильного эзофагита
2022	203	1
2023	223	3
2024	307	7

При проведении патологоанатомического исследования биопсийный материал, фиксированный в 10% нейтральном забуференном формалине, обрабатывался в соответствии с современными гистологическими стандартами с окрашиванием гематоксилином и эозином. Оценивалась инфильтрация эозинофилами, а также другие гистологические признаки ЭоЭ:

1. Эозинофильная инфильтрация:

– Количественный критерий. Наличие ⩾15 эозинофилов в поле зрения большого увеличения

(х400) в биоптатах пищевода. Этот критерий является ключевым для диагностики ЭоЭ.

– Распределение эозинофилов. Эозинофилы могут быть расположены в виде скоплений или диффузно распределены по эпителию. Важно оценивать наиболее плотно инфильтрированные участки.

– Глубина инфильтрации. Эозинофилы могут проникать в различные слои эпителия, включая поверхностные и базальные слои.

2. Другие гистологические признаки. Помимо эозинофильной инфильтрации, при ЭоЭ могут наблюдаться следующие изменения:

– Дегрануляция эозинофилов – разрушение эозинофилов с высвобождением их гранул в ткани.

– Эпителиальный фиброз – отложение коллагена в эпителии, что может приводить к его утолщению и нарушению нормальной структуры.

– Удлинение сосочков (папилломатоз) – увеличение длины сосочков соединительной ткани, вдающихся в эпителий.

– Базальная клеточная гиперплазия – увеличение количества клеток в базальном слое эпителия.

– Межклеточный отек (спонгиоз) – накопление жидкости между клетками эпителия.

– Поверхностный некроз эпителия – повреждение и гибель клеток на поверхности эпителия.

– Микроабсцессы эозинофилов – скопления эозинофилов в эпителии, формирующие небольшие абсцессы.

– Кольца трахеизации эпителия – характерные изменения, при которых эпителий приобретает вид, напоминающий трахеальный.

Важно учесть, что патоморфологическая диагностика ЭоЭ должна быть проведена на достаточном обьеме биопсийного материала – не менее 6 биоптатов, по 2–4 биоптата из всех отделов пищевода, включая участки наиболее выраженных изменений. Для этого заболевания характерна очаговость поражения, поэтому необходимо исключить другие причины эозинофильной инфильтрации пищевода (например, ГЭРБ, лекарственное поражение, ахалазия пищевода, болезнь Крона пищевода, грибковое поражение и др.)

Следует отметить, что часть случаев с подозрением на ЭоЭ при эндоскопическом исследовании, не нашли своего подтверждения при патологоанатомическом исследовании биоптатов, что может быть связано со следующими факторами:

Малым количеством материала – два или три биоптата. Это не позволило выявить ключевой признак ЭоЭ – инфильтрацию эозинофилами, которая может быть распределена в слизистой оболочке неравномерно. Также не исключены технические трудности при выполнении биопсии, когда эндоскописту не удается взять материал из наиболее измененных участков.

Предварительное лечение ингибиторами протонной помпы или кортикостероидами уменьшает инфильтрацию эозинофилами и может приводить к ложно-отрицательному заключению. Поэтому первичную биопсию надо выполнять до лечения или обязательно в направлении на прижизненное патологоанатомическое исследование указывать сведения о лечении на момент исследования. Также сообщать результаты предварительного обследования и предыдущих биопсий.

Отсутствие достаточной клинической информации, включая симптомы у патоморфолога для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, вызывающими эозинофилию в пищеводе.

Выводы. Имеется четкая тенденция к неуклонному росту заболеваемости эозинофильным эзофагитом. Успех в правильной интерпретации паттернов при оценке биоптатов для установления точного диагноза напрямую влияет на своевременно начатое лечение с целью достижения ремиссии и предотвращения инвалидизации пациентов. Рекомендовано проведение повторных биопсий, когда диагноз ЭоЭ остается неясным. Как для диагностики заболевания, так и для оценки результатов лечения необходим мультидисциплинарный подход, включающий консультации гастроэнтерологов, эндоскопистов и патоморфологов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Liacouras C.A.* et al. «Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults». Journal of Allergy and Clinical Immunology 139.3 (2017): 621-631.
2. *Collins M.H.* «Histopathologic features of eosinophilic esophagitis». Gastroenterology Clinics of North America 43.2 (2014): 257-265.
3. Клинические рекомендации «Эозинофильный эзофагит». Российское научное медицинское общество терапевтов. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. Ассоциация детских аллергологов и иммунологов России. Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний. Российское общество патологоанатомов (2022).

Е.Г. Бакулина, В.В. Терещенко, И.Ю. Рыбникова, Е.А. Князева, А.А. Алешин
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

УРОВЕНЬ ФРАГМЕНТАЦИИ ДНК В СПЕРМАТОЗОИДАХ У МУЖЧИН С ОЛИГОАСТЕНОТЕРАТОЗООСПЕРМИЕЙ

Анализ эякулята представляет собой важный метод диагностики мужской фертильности. Спермограмма позволяет оценить множество параметров спермы, что помогает выявить возможную патологию и определить причины бесплодия [1]. Анализ спермы остается основным видом исследования для оценки мужского бесплодия. Для диагностики и прогнозирования фертильности мужчин необходимо проводить более детальное исследование, такое как фрагментация ДНК сперматозоидов [2].

Фрагментация ДНК сперматозоидов – это повреждение генетического материала в сперматозоидах, которое может приводить к снижению вероятности зачатия, невынашиванию беременности и неудачным попыткам экстракорпорального оплодотворения. Этот процесс характеризуется разрывами в цепочках ДНК, что влияет на способность сперматозоидов к оплодотворению ооцитов [3, 5]. Стоит отметить, что если показатель фрагментации ДНК сперматозоидов меньше 15%, то проблем с зачатием и вынашиванием беременности практически не отмечается. Если же количество фрагментации ДНК превышает 15%, то мужчине необходима консультация специалиста для решения проблемы [4].

Цель работы. Оценить уровень фрагментации ДНК сперматозоидов у пациентов с патологией сперматогенеза.

Материалы и методы исследования. С помощью бинокулярного микроскопа OLYMPUS CX41 (Япония) проводилось исследование нативного и окрашенного биоматериала. При исследовании нативной спермы учитывались критерии подвижности, концентрации сперматозоидов. Оценка морфологии сперматозоидов проводилась с помощью преокрашенных стекол «VITROMED», Германия. Результаты исследования оценивались в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по исследованиям и обработке эякулята человека от 2021 г. Все пациенты дали добровольное информированное согласие на лабораторное исследование эякулята и заполнили анкету по правилам подготовки к сдаче анализа. Определение фрагментации ДНК сперматозоидов проводилось с использованием набора «БЛЮТОЛ» согласно прилагаемой к набору инструкции. Данный набор предназначен для определения уровня фрагментации ДНК сперматозоидов человека методом световой микроскопии и оценки фертильности. В ходе исследования цитохимическим окрашиванием устанавливается качественная характеристика – наличие или отсутствие головок сперматозоидов с нарушенной структурой хроматина. Доля нормальных и поврежденных головок сперматозоидов рассматривалась как индекс фрагментации ДНК.

Результаты и обсуждения. Обследовано 210 образцов эякулята пациентов. Образцы разделены на 2 группы: первая (контрольная) с нормозооспермией (177 образцов) и вторая группа с олигоастенотератозооспермией (33 образца). Возраст обследованных пациентов варьировал от 18 до 60 лет. У пациентов с нормозооспермией содержание фрагментации ДНК сперматозоидов составило 24,8%. Во второй группе с грубой патоспермией фрагментация ДНК наблюдалась у 87,8% пациентов.

Содержание сперматозоидов с поврежденной ДНК значительно выше ($p<0,001$) у пациентов с олигоастенотератозооспермией, в сравнении с пациентами контрольной группы. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения вклада патоспермии и нарушения ДНК фрагментации спермы в репродуктивные потери.

Выводы. Целостность хроматина головки сперматозоидов – важный фактор, влияющий на функциональную компетентность сперматозоидов. Учитывая, что индекс фрагментации ДНК более 30% коррелирует с низким показателем наступления беременности в естественном цикле при применении вспомогательных репродуктивных технологий, а также с более высокой частотой выкидышей. Повреждение ДНК сперматозоидов является распространенным явлением в патозооспермии. Таким образом, рекомендовать оценку фрагментации ДНК сперматозоидов пациентам с олигоастенотератозооспермией в рутинном анализе при лечении бесплодных пар нецелесообразно. Однако, обнаружение повреждения хроматина головки сперматозоидов у пациентов с нормозооспермией может быть клинически полезным, как дополнительное обследование фертильности пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1. *Сидельникова В.М., Сухих Г.Т.* Невынашивание беременности: Руководство для практикующих врачей, 2010, МИА.
2. *Овчинников Р.И., Гамидов М.И.* Причины репродуктивных потерь у мужчин. Русский медицинский журнал, 2015.
3. *Руднева С.А., Брагина Е.Е.* Фрагментация ДНК в сперматозоидах и ее взаимосвять с нарушением сперматогенеза. Андрология и генитальная хирургия, 2014.
4. *Глухов А.В.* ДНК-фрагментация сперматозоидов и невынашивание беременности. Международный медицинский центр УРО-ПРО, 2008.
5. *Воробьева О.А., Воскресенская А.В.* Мужское бесплодие и нарушение структурной организации хроматина сперматозоидов, 2005.

Е.Ф. Мордвинцева, К.В. Нужная, К.В. Саркисян, Е.А. Крючкова, В.П. Бондарева
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ НК-КЛЕТОЧНОМ ЛЕЙКОЗЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Введение. Зрелые НК-клетки/лимфоциты составляют около 5% клеток крови. Они представляют собой эффекторные элементы иммунной системы и осуществляют функцию врожденного иммунитета. Они являются посредниками для главного комплекса гистосовместимости и обладают неограниченной цитотоксической активностью против опухолевых клеток и клеток, пораженных патогенами [1].

Агрессивный НК-клеточный лейкоз – редкое злокачественное лимфопролиферативное расстройство зрелых НК-клеток, тесно связанное с вирусом Эпштейна-Барр (EBV) [1].

Несмотря на то, что НК-лимфоциты морфологически представляют собой большие гранулярные лимфоциты, существуют большие вариации в морфологии опухолевых НК-клеток: от типичной крупной гранулярной морфологии лимфоцитов до атипичных признаков с базофильной цитоплазмой, содержащей азурофильные гранулы и цитоплазматические выросты [2]. На сегодняшний день нет четких морфологических критериев, позволяющих описать НК-клеточный лейкоз [2, 3]. Для постановки диагноза необходимо использование дополнительных методов исследования в виде иммунофенотипирования клеток периферической крови и костного мозга.

Основными задействованными участками действия опухолевых клеток являются печень и селезенка, костный мозг и периферическая кровь, а носовые или кожные поражения являются нечастыми [4]. Лихорадка, дисфункция печени, быстро прогрессирующее течение являются основными клиническими симптомами, включая гемофагоцитарный синдром и диссеминированную внутрисосудистую коагуляцию [2, 3, 5].

Методы и принципы исследования. Проведено цитоморфологическое исследование клеток периферической крови у пациента с впервые выявленным НК-клеточным лейкозом, проходившем обследование в Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре (СКККДЦ).

Клинический случай. В СКККДЦ обратился пациент с целью проведения общего анализа крови без проведения дополнительных исследований и консультации врача-специалиста.

Исследование периферической крови проводилось с автоматической линии клеточного анализа Mindray CAL 8000, включающей в себя гематологический анализатор BC-6800 и устройство подготовки проб SC-120, а также бинокулярного микроскопа Olympus CX-23.

При прохождении периферической крови через звено гематологического анализатора было установлено наличие признаков патологических изменений, таких как лейкоцитоз, наличие (предположительно) бластных клеток, атипичных лейкоцитов, незрелых гранулоцитов, эозинофилия, нейтрофилия и незначительная анемия.

Количество лейкоцитов (WBC) превышало референсный диапазон в 10 раз (91,3x10^9/л). На диаграммах скатерограмм по каналам DIFF и WNB отмечалось появление усиленной интерференции в области клеток, ответственной за показатели лимфоцитов и недифференцированных/незрелых клеток, что указывало на наличие атипичных лимфоцитов, либо бластных клеток.

Согласно стандартным операционным процедурам, принятым в СКККДЦ было проведено повторное исследование биоматериала для исключения преаналитических ошибок. При повторном исследовании результат оказался тождественным, данные приведены в таблице.

Таблица 1

Некоторые показатели гематологического анализатора Mindray BC 6800

Некоторые показатели	Результаты
WBC (10^9/л)	91,3
RBC (10^12/л)	3,87
HGB (г/л)	103
MCV (фл)	82,1
MCH (пг)	26,5
PLT (10^9/л)	292
MPV (фл)	9,4
LYM(%)	–
NEUT(%)	27,6
MON(%)	–
EO (%)	1
BAS (%)	0,1
IMG (%)	0,7

При цитологическом исследовании мазка периферической крови была обнаружена популяция лимфоцитов (79%), представленная клетками среднего размера с округлыми ядрами неправильной формы и грубодисперсным, глыбчатым хроматином. Цитоплазма имела признаки плазматизации, характеризовалась умеренно-базофильной окраской и наличием выростов. Отдельные клетки содержали азурофильную зернистость. (рис. 1). Согласно действующим гематологическим критериям, данная популяция клеток может быть интерпретирована как «атипичные» лимфоциты.

При подсчете лейкоцитарной формулы были получены результаты, приведенные в таблице 2.

Таблица 2

Показатели лейкоцитарной формулы

Показатели	Результаты
LYM (%)	4
«Атипичные» лимфоциты (%)	79
NEUT С/Я (%)	10
NEUT П/Я (%)	2
MON(%)	2
EO (%)	1
BAS (%)	2

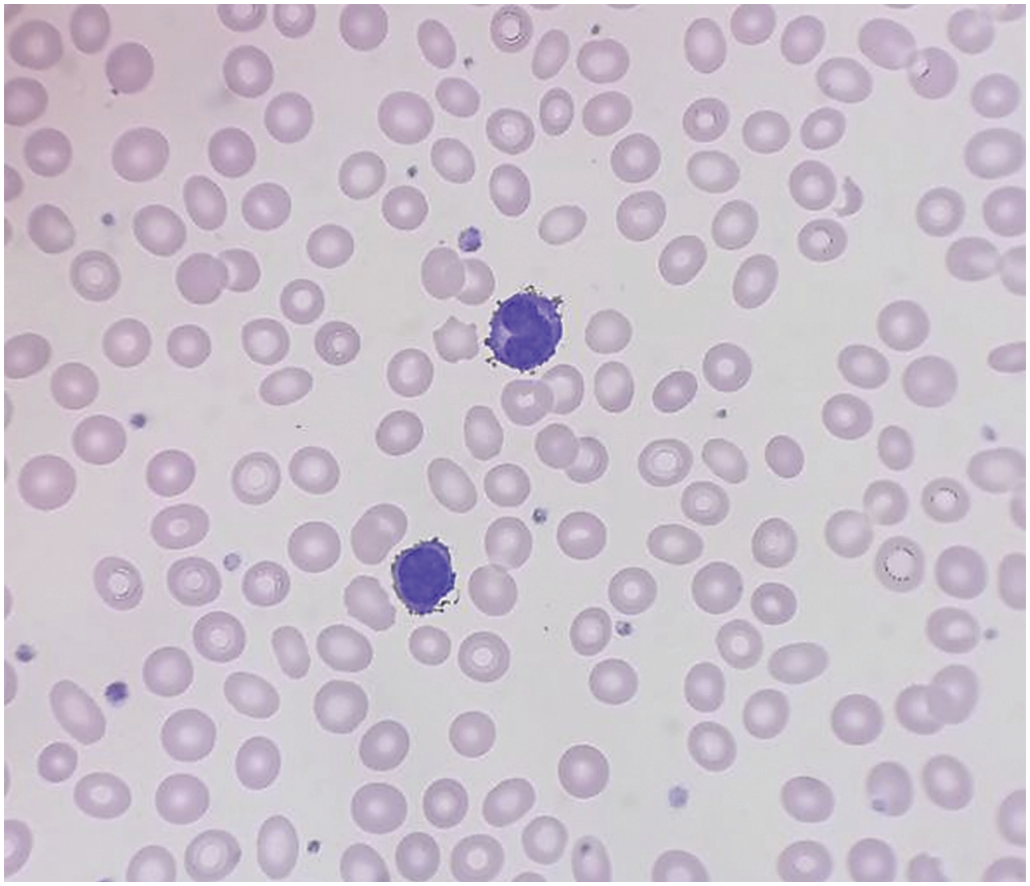


Рис. 1. Популяция патологически измененных лимфоцитов с наличием цитоплазматических выростов (увеличение х1000)

В дальнейшем пациенту было проведено иммунофенотипирование клеток периферической крови с использованием проточного цитометра NAVIOS Beckman Coulter. Результат показал опухолевую пролиферацию клеток (около 79%) с фенотипом: CD45-CD56+CD38+CD200+ +CD43+HLA-DR-CD33-CD14-CD117-CD14- -CD5-CD4-CD7-CD3-CD2-CD19-CD20-CD41- -CD235a-cytMPO-cytCD79a-cytCD3-, что характерно для НК-клеточного лимфобластного лейкоза/лимфомы.

Дальнейшая судьба пациента неизвестна. Таким образом, многие впервые выявленные онкологические заболевания, в том числе гемобластозы у пациентов диагностируются с высокой долей вероятности и, возможно, при случайном, рутинном обследовании. Интерпретация подобных ситуаций усложняется отсутствием сопроводительных критериев и данных дополнительных методов исследования при сдаче анализа, что повышает запрос на специалистов высокой квалификации для надежной интерпретации получаемых аппаратных данных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Френкель М. А., Баранова О. Ю., Антипова А. С., Купрышина Н. А., Тупицын Н. Н.* Nk-клеточный лимфобластный лейкоз/лимфома (обзор литературы и собственные наблюдения) // Клиническая онкогематология. – 2016. – №2. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/nk-kletochnyy-limfoblastnyy-leykoz-limfoma-obzor-literatury-i-sobstvennye-nablyudeniya (дата обращения: 21.07.2025).
2. *Ishida F.* Aggressive NK-Cell Leukemia. Front Pediatr. 2018 Oct 10;6:292. doi: 10.3389/fped.2018.00292. PMID: 30364049; PMCID: PMC6191480;
3. Гематологический атлас / Луговская С. А. – 5. – М.: Триада, 2023 – 546 с.
4. *Kozlov Andrey V., Bogdanova Olga I., Gevorgian Asmik G., Volchkov Egor V., Botina Anna V., Baykov Vadim V., Morozova Elena V., Mikhailova Natalya B., Zubarovskaya Ludmila S., Shvetsov Alexander N.* A CASE OF RARE PEDIATRIC UNCLASSIFIED NK/T CELL LYMPHOMA // Cellular Therapy and Transplantation . – 2021. – №4. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/a-case-of-rare-pediatric-unclassified-nk-t-cell-lymphoma
5. *Khrustalev Maxim B., Tishkov Artem V., Turbina Natalia Yu., Maksimova Anna A.* Scientometric indices of Russian centers active in oncology/hematology Research // Cellular Therapy and Transplantation. – 2019. – №4. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/scientometric-indices-of-russian-centers-active-in-oncology-hematology-research.

Т.О. Бурдиенко, В.А. Ляшев, Е.П. Маккавеев, Л.В. Ананьева, О.С. Квасова
Государственное автономное медицинское учреждение «Клинический медицинский центр города Читы», г.Чита

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ КОНСУЛЬТАТИВНО – ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДРАЗДЕЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ГОРОДА ЧИТЫ

В настоящее время диагностика заболеваний молочной железы включает в себя множество методик, таких как клиническое обследование, инструментальные методы исследования, методы интервенционной диагностики, морфологические, генетические и лабораторные исследования. Разнообразие доступных диагностических методов позволяет осуществлять раннее выявление патологических изменений, точную дифференциальную диагностику, персонализированный подход к ведению пациентов и выбор оптимальной тактики лечения.

В нашем центре используются практически все описанные методики, но нам бы хотелось остановиться на результатах патологий молочной железы, выявленных при цитологической и патоморфологической диагностике.

Материалом для исследования послужили отдельно взятые клетки и тканевые структуры молочной железы, полученные в ходе кор-биопсии и операционного вмешательства от пациенток, поступающих в плановом порядке из городских и краевых поликлиник.

Кор-биопсия проводится в нашем медицинском учреждении в центре амбулаторной хирургии врачом хирургом-онкологом. Её целью является различение опухолей злокачественной и доброкачественной природы. Процедура осуществляется с помощью толстой иглы, наконечник которой имеет режущий край, позволяющий за одну процедуру получить необходимый объём ткани в виде столбика. Для проведения манипуляции используется пистолет биопсийный, вариант исполнения MEDGUN, Medax (Италия). Кор-биопсия и секторальная резекция молочной железы проводятся под контролем аппарата ультразвукового исследования GE LOGIQ V2 (США/Китай). Для цитологического исследования препарат готовится традиционным мазком с фиксацией в 96% этиловом спирте и окрашиванием по Романовскому–Гимзе.

Оценку цитограмм проводят по критериям Йокогамской системы. Для гистологического исследования образцы фиксируют в 10% нейтральном забуференном формалине с последующей проводкой, заливкой в парафин и приготовлением срезов толщиной 4–5 мкм. Окрашивание осуществляется гематоксилином и эозином. Результаты оцениваются в соответствии с современными гистопатологическими классификациями и данными литературы [1,2,3].

Проведен анализ 186 цитологических исследований за 12 месяцев 2024 года и за 6 месяцев 2025 года. В 73% случаев (n=136) выявлен доброкачественный процесс, в 11% (n=20) – злокачественный процесс, в 1% (n=2) – подозрение на злокачественное образование и в 15% (n=28) – описательный ответ, где n – количество проведенных исследований.

Таким образом, за исследуемый период при цитологической диагностике патологических состояний, развивающихся в тканях молочной железы, преобладали доброкачественные процессы.

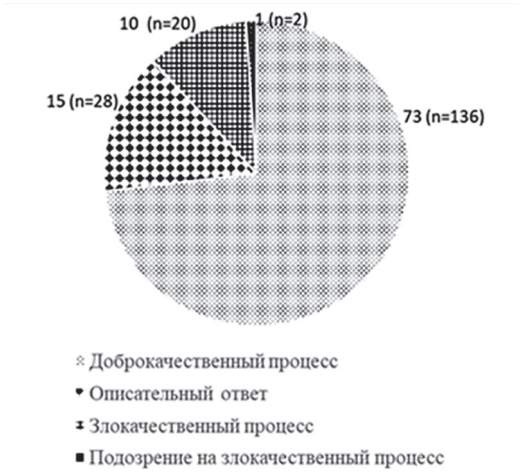


Рис. 1. Структура цитологических исследований молочной железы в ГАУЗ «КМЦ г. Читы» за 18 месяцев (с января 2024 года по июнь 2025 года), (в %,n)

При проведении 179 кор-биопсий за 1,5 года путем гистологического исследования преимущественно выявлены злокачественные новообразования, что составило 67,5% (n=121), из них рак неопределённого типа – 2% (n=4), карцинома – 5% (n= 9), слизистый рак – 2% (n=4), перстневидно-клеточный рак – 0,5% (n=1), дольковый рак – 14% (n=25), протоковый рак – 44% (n=78). Доброкачественные процессы определялись в 32% (n=57), из них в 2% (n=3) выявлена жировая клетчатка, в 22% (n=40) случаев – фиброзно-кистозные изменения ткани молочной железы и в 8% (n=14) – фиброаденомы. В 0,5% случаев (n=1) было вынесено заключение об описательном ответе (рис. 2).

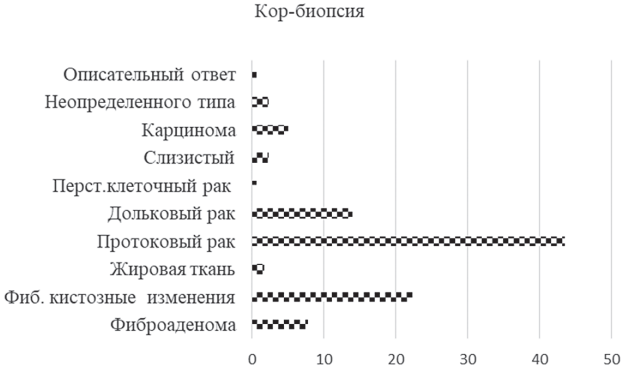


Рис. 2. Распределение заболеваний молочной железы по структуре за период с января 2024 по июнь 2025 года (в %), выявленных с помощью кор-биопсии

При гистологическом исследовании тканей молочной железы, полученных с помощью кор-биопсии, преобладали злокачественные новообразования с абсолютным доминированием протокового рака.

Кор-биопсия, внедренная в ГАУЗ «КМЦ г. Читы», позволяет получить наиболее информативный образец тканей для точного определения характера опухоли и эффективного планирования лечения пациенток.

В 400 послеоперационных биоптатах при светооптическом гистологическом исследовании в 96% исследований (n= 384) были диагностированы доброкачественные процессы, из них в 83,5 % (n=334) выявлена фиброаденома, в 4,5% (n=18) – хроническое продуктивное воспаление, в 7,25 % (n=16) – фиброзно-кистозные изменения, в 0,5% (n=2) – мастит и в 0,25% (n=1) – листовидная опухоль. Различные виды злокачественных новообразований выявлены в 4% (n=16): протоковый рак составил 1,25% (n=5), дольковый рак – 1% (n=4), кистозный апокриновый рак – 0,25% (n=1), карцинома – 0,5 % (n=2), папиллярный рак – 1% (n=4) (рис.3).

В послеоперационном материале при проведении гистологического исследования фиброаденомы встречались в большинстве случаев. Злокачественные процессы в послеоперационных биоптатах встречались лишь в 4% случаев, что подтверждает эффективность предоперационной диагностики. Высокая частота протокового рака в кор-биопсиях подчеркивает необходимость раннего морфологического подтверждения подозрительных образований. Разница в структуре патологий между образцами тканей, полученными с

помощью кор-биопсии (преобладание злокачественных процессов) и послеоперационными биоптатами (доминирование фиброаденом), отражает разные клинические показания к этим методам.

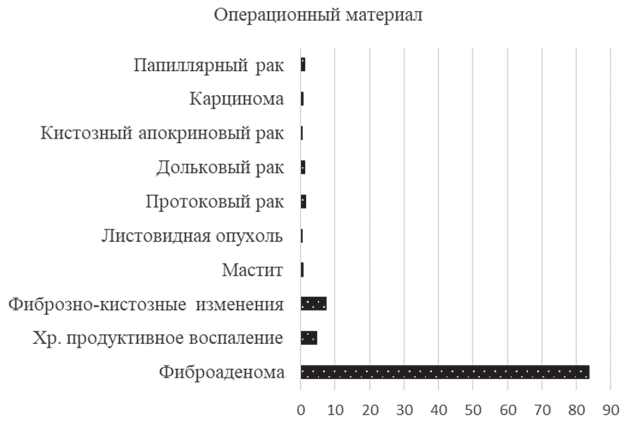


Рис. 3. Распределение заболеваний молочной железы по структуре за период с января 2024 по июнь 2025 года (в %), выявленных при оперативном вмешательстве

Морфологические методы исследования, используемые в КМЦ г. Читы, остаются актуальными и востребованными в наши дни.

Цитологическая диагностика позволяет за короткий промежуток времени провести дифференциальную диагностику между злокачественными и доброкачественными новообразованиями, что повышает шансы пациента на успешное лечение и сохранение жизни.

Гистологическое исследование является золотым стандартом в морфологической диагностике, предоставляя возможность детальной оценки тканевой архитектоники и выявления патоморфологических изменений. Данный метод позволяет верифицировать окончательный диагноз, определить нозологическую форму патологического процесса, степень злокачественности (градацию и дифференцировку опухоли), а также оценить глубину инвазии и распространенность неоплазии, что имеет весомое значение для определения дальнейшей тактики лечения.

Такие методы исследования как иммуногистохимия и иммуноцитохимия в нашем центре в настоящее время не проводятся, но при наличии показаний образцы клеток и тканей направляются на дальнейшую диагностику в краевой онкологический диспансер.

Морфологическая диагностика является ценным методом, так как позволяет устанавливать точный диагноз путем исследования патологических процессов на клеточно-тканевом уровне, что помогает выбрать наиболее эффективное лечение, оценить прогноз заболевания и определить степень его развития.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Дей Пронаб.* Аспирационная пункция тонкой иглой. Трактовка результатов и диагностические проблемы / Пронаб Дей; пер. с анг. под ред. Н.А. Шапиро. – М.: Практическая медицина, 2014. – 224 с. – Доп. тит. л. анг.
2. Рак молочной железы. Морфологическая диагностика и генетика: Руководство для врачей / Г.А. Франка, Л.Э. Завалишиной, Ю.Ю. Андреева. –2-е изд., перераб. и доп. – М.: Практическая медицина, 2021. – 240 с.
3. *Шнитт С.Дж.* Интерпретация биопсий молочной железы / С.Дж.Шнитт, Л.К. Коллинз; пер.с анг. под ред. М.В. Мниховича. – М.: Практическая медицина, 2024. – 616 с.: ил.

В.В. Власова, Е.А. Даншина, А.И. Суховеев, Н.В. Карнаухова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ДЕЛЕЦИИ Y-ХРОМОСОМЫ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ: ДАННЫЕ КРУПНОЙ КОГОРТЫ ПАЦИЕНТОВ

Введение. Мужское бесплодие является одной из главных причин репродуктивных проблем у пар, составляя около 40-50% всех случаев бесплодия. Несмотря на прогресс в диагностике и лечении нарушений фертильности, значительная доля причин остается невыясненной, что осложняет эффективную терапию. Одним из ключевых объектов для оценки мужской репродуктивной функции является Y-хромосома, содержащая гены, ответственные за сперматогенез. Генетические нарушения, особенно делеции в определенных субрегионах Y-хромосомы, часто приводят к нарушениям образования спермы и снижению фертильности.

Y-хромосома отличается уникальной структурой и содержит специфические субрегионы, активно участвующие в сперматогенезе. Важнейшими из них считаются субрегионы AZF (azoospermia factor) – AZFa, AZFb, AZFc. Гены каждого субрегиона AZF локуса Y-хромосомы контролируют

различные этапы сперматогенеза и могут нарушать процесс дифференцировки половых клеток на различных стадиях. При делеции AZF локуса может происходить потеря целого субрегиона (полная делеция), либо какого-то его участка (частичная делеция). Делеции субрегионов приводят к различным типам сперматогенетических нарушений: от азооспермии (полное отсутствие сперматозоидов) до олигозооспермии (сниженное количество). AZFa-делеции вызывают тяжелые формы азооспермии с отсутствием сперматогенеза, AZFb-делеции – нарушение зрелой стадии формирования сперматозоидов, а AZFc-делеции могут приводить к варьирующим по тяжести формам бесплодия и во многих случаях позволяют сохранить некоторое количество сперматозоидов. При наличии полной делеции AZF локуса (a+b+c), как правило, диагностируется азооспермия.

Цель работы. Выявить распространенность и клиническое значение Y-делеций в крупной группе пациентов с мужским бесплодием и оценить их влияние на репродуктивные показатели.

Материалы и методы исследования. 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 делеций Y-хромосомы проводили исследование путем полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией результатов в режиме реального времени согласно инструкции к тест-системе «Набор реагентов для определения делеций AZF-локуса» (ДНК-Технология, Россия). Регистрация и учет результатов амплификации производили с помощью Real-Time амплификатора «DTlite» (ДНК-Технология, Россия).

Исследование проведено на крупной когорте мужчин в возрасте от 25 до 40 лет, с диагностированным бесплодием, включающей пациентов с азооспермией и олигозооспермией. Критериями включения служили: отсутствие врожденных аномалий, нормальный кариотип. Дополнительно учитывались клинические данные: возраст, анамнез, показатели спермограммы у лиц с олигозооспермией.

Результаты и обсуждение. На молекулярно-генетическое исследование делеций AZF-локуса за период с 2020 по 2024 гг. включительно, было направлено всего 1060 пациентов с диагностированным бесплодием, обследованных у врача-генетика и уролога-андролога Ставропольского краевого консультативно-диагностического центра. Результаты ПЦР-исследования представлены ниже в таблице 1.

Результаты исследования мужчин на предмет патологии Y-хромосомы в нашем регионе соответствовали общепопуляционным и частота делеций AZF локуса среди обследуемых пациентов вырьировалась в пределах 5%.

Показано (табл. 2), что наиболее часто выявленные делеции локализовались в субрегионе AZFc, составляя в нашем исследовании 85,4% от всех обнаруженных делеций. Такая высокая частота связана с особенностями структуры данной области Y-хромосомы. Она обладает повышенной генетической нестабильностью и уязвима к микроделециям. При оценке параметров спермограммы у данных пациентов в основном наблюдалось снижение подвижности сперматозоидов (астенозооспермия), а также аномалии в их строении (тератозооспермия). Однако у двух пациентов с вышеописанной делецией, по результатам спермограммы отмечалась нормозооспермия. В литературе описаны единичные случаи выявления микроделеций Y-хромосомы у мужчин с нормозооспермией. По некоторым данным около 2% фертильных мужчин могут быть носителями данной мутации с вовлечением некодирующих регионов.

Таблица 1

Обследованные пациенты за 2020–2024 гг

Наименование	2020 год	2021 год	2022 год	2023 год	2024 год	Всего
Всего выполнено исследований	181	127	376	244	132	1060
Делеции AZF-локуса	12 (6,6%)	2 (1,6%)	20 (5,3%)	9 (3,7%)	5 (3,8%)	48 (4,5%)

Таблица 2

Выявленные делеции AZF-локуса в отдельных субрегионах за 2020–2024 гг.

Субрегионы Y-хромосомы	2020 год	2021 год	2022 год	2023 год	2024 год	Всего
AZFa-делеции	0	0	1	1	0	2 (4,1%)
AZFb-делеции	1	0	2	1	1	5 (10,4%)
AZFc-делеции	11	2	17	7	4	41 (85,4%)

Следующие по частоте встречаемости, определяются AZFb-делеции и составляют 10,4%. По литературным данным они встречаются примерно в 16% наблюдений среди всех микроделеций Y-хромосомы. По разным данным, делеции в субрегионе AZFa встречаются с низкой частотой до 5%. В нашем исследовании за 5 лет наблюдения этот показатель составил 4,1% от всех микроделеций Y-хромосомы. По результатам исследования спермограммы у пациентов с данными делециями AZF-локуса наблюдались тяжелые количественные нарушения сперматогенеза – азооспермия.

В нашей работе выявлены значимые корреляции между наличием делеций Y-хромосомы и ухудшением как количественных, так и качественных показателей спермы, что подчеркивает важность генетического тестирования у мужчин с репродуктивными нарушениями.

Клинические проявления делеций, в зависимости от их локализации, существенно различались. У пациентов с делециями в субрегионах AZFa и AZFb наблюдалась выраженная азооспермия – полное отсутствие сперматозоидов в эякуляте, обусловленное почти полным нарушением процессов сперматогенеза. В отличие от этого, делеции региона AZFc чаще приводили к олигозооспермии, то есть снижению количества сперматозоидов, при этом у части пациентов сохранялась возможность репродукции путем вспомогательных репродуктивных технологий, таких как ИКСИ (интрацитоплазматическая инъекция сперматозоидов), однако следует отметить наличие у них риска передачи данных делеций мальчикам в 100% случаев, а также повышенного риска рождения детей с мозаицизмом 45, X/46, XY.

Заключение. Таким образом, результаты подтверждают важную роль делеций AZF-локуса Y-хромосомы в патогенезе мужского бесплодия и демонстрируют их высокую распространенность в клинической практике. Генетический скрининг пациентов с нарушенным сперматогенезом рекомендуется для уточнения диагноза, планирования лечения и информирования пациентов о рисках наследования данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ковалев В.И., Климова А.В.* Генетические механизмы мужского бесплодия: роль делеции Y-хромосомы. – М., 2019. – 150 с.
2. *Иванов С.П., Смирнова Е.В.* Роль микроделеции Y-хромосомы в патогенезе мужского бесплодия // Медицинская генетика. – 2020. – Т. 19, №3. – С. 45–52.
3. *Петрова М.Н., Лебедев А.Д.* Генетические аспекты мужского бесплодия : диагностика делеции Y-хромосомы. – Спб, 2018. – 180 с.

Е.Н. Федотова, К.М. Галстян
Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Клинико-диагностический центр «Здоровье», г. Ростов-на-Дону

АБЕРРАНТНАЯ ЭКСПРЕССИЯ ПАН-T/NK-КЛЕТОЧНОГО АНТИГЕНА CD2 ПРИ В-КЛЕТОЧНОМ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В-клеточный хронический лимфолейкоз (В-ХЛЛ) – наиболее часто встречающееся лимфопролиферативное заболевание (ЛПЗ) у взрослых. Особенностью В-ХЛЛ является гетерогенность по клиническому течению, иммунофенотипу и по генетическим группам риска [2].

Рекомендуемая для диагностики ХЛЛ минимальная диагностическая панель должна включать следующие моноклональные антитела (МКА): CD19, CD5, CD23, CD20, каппа, лямбда [1]. Согласно авторитетным литературным источникам для дифференциальной диагностики В-ХЛЛ с другими В-ЛПЗ необходимо расширить диагностическую панель, включив МКА к антигенам CD10, CD11a, CD11c, CD22, CD25, CD26, CD30, CD38, CD49b, CD79b, CD81, CD103, CD160, CD305, ROR-1, IgM, Bcl-2, Ki67. Для более широкого диагностического охвата, включая дифференциальную диагностику Т- и НК-клеточных ЛПЗ, панели МКА могут быть оптимизированы и включать также антитела: CD3, CD2, CD7, CD8, CD4, CD16, CD56 и др. [3].

Проанализировав данные литературы, мы провели собственное исследование.

Целью работы является оценка выявления экспрессии маркеров Т-лимфоцитов и НК-клеток на опухолевых клетках больных В-ХЛЛ.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 32 пациента, находящиеся как на амбулаторном приеме, так и на химиотерапевтическом лечении в отделении противоопухолевой лекарственной терапии в ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» в г. Ростове-на-Дону. Средний возраст пациентов составил 66 лет (от 40 до 87 лет).

Иммунофенотипирование (ИФТ) лимфоцитов проводили методом проточной цитометрии (ПЦМ) на проточном цитометре «DxFLEX» (Beckman Coulter, США), с использованием реагентов этого же производителя. Пробоподготовка осуществлялась по методике «окраска-лизис-отмывка».

Результаты и обсуждение. В результате исследования у 18,8% пациентов (6 из 32) с В-ХЛЛ была выявлена коэкспрессия опухолевыми клетками Т-клеточного антигена CD2. Наши результаты коррелируют с литературными данными [4, 5].

Клиническое наблюдение. Пациентка Д., 78 лет, впервые обратилась к гематологу ГБУ РО «КДЦ «Здоровье» в апреле 2025 года с жалобами на общую слабость, увеличение периферических лимфоузлов с осени 2024 г. Все это время за медицинской помощью не обращалась.

В гемограмме – выраженный гиперлейкоцитоз ($505{,}3\times10^9$/л) с абсолютным ($419{,}4\times10^9$/л) лимфоцитозом, анемия (гемоглобин 92,0 г/л). Уровень бета-2-микроглобулина в сыворотке крови – 8,81 мг/л, ЛДГ – 343 Ед/л.

ИФТ периферической крови выявило моноклональную пролиферацию В-лимфоцитов с фенотипом: CD19+каппа+dim CD5+ CD23+ CD20+dim CD10- CD25+ CD11c+ CD38+(71,2%) CD43+ CD200+ **CD2+(24,1%)** CD79b+dim, что соответствует В-ХЛЛ. Отмечается аберрантная экспрессия опухолевыми лимфоцитами антигена CD2, выявляемая разными флуорохромами на разных каналах детекции (рисунок).

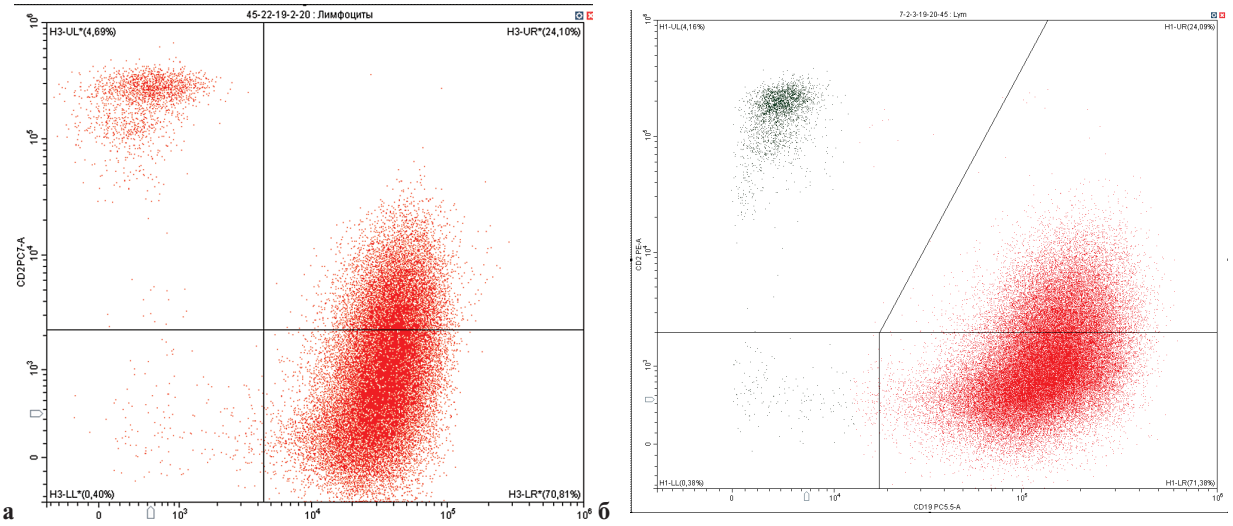


Рисунок. Результаты иммунофенотипирования пациентки Д.
Двумерная гистограмма расположения клеток в зависимости от экспрессии антигена CD2:
Anti-CD2, меченные флуорохромом PC7 на поверхности CD19+клеток (а);
Anti-CD2, меченные флуорохромом PE на поверхности CD19+клеток (б).

Заключение. Использование пан-Т- и NK-клеточных маркеров в диагностической панели В-ЛПЗ МПЦ позволяет не только получить дополнительную информацию о фоновых популяциях, но и выявить среди пациентов с В-ХЛЛ группу с аберрантной экспрессией данных антигенов. Необходимы дальнейшие исследования биологических особенностей опухолевых В-лимфоцитов при В-ХЛЛ, коэкспрессирующих Т/NK-клеточные антигены CD2, CD7, CD8, CD4, CD16, CD56. Такие исследования в дальнейшем, возможно могут способствовать более тонкому, персонифицированному подходу в стратификации и лечении данной группы пациентов с В-ХЛЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Хронический лимфоцитарный лейкоз/лимфома из малых лимфоцитов. Год утверждения: 2024.
2. *Михалева М. А.* и соавт. Вестник гематологии, т. XVI, № 2. – 2020. – С. 57–63.
3. *Паровичникова Е.Н.* и соавт. Межлабораторный консенсус по иммунофенотипической диагностике хронического лимфоцитарного лейкоза: рекомендации по оформлению заключений цитометрического исследования и подбору панелей моноклональных антител. Гематология и трансфузиология. – 2025; 70(1). – С. 114–127.
4. *Kaleem Z.* and others. Aberrant expression of T-cell-associated antigens on B-cell non-Hodgkin lymphomas. American Journal of Clinical Pathology, Volume 115, Issue 3, March 2001. – P. 396–403.
5. *Kingma D.W.* and others. CD2 is Expressed by a Subpopulation of Normal B Cells and Is Frequently Present in Mature B-Cell Neoplasms. Cytometry. – 2002; 50(5). P. 243–248.

КОМПЛЕКСНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ. ЛАЗЕРНЫЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ. ОПЫТ РАБОТЫ С ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫМИ БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

А.С. Бояхчян, В.В. Кривенко, Л.Х. Чагарова, М.Б. Полякова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ – ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Аутоиммунный гастрит (АИГ) – заболевание неизвестной этиологии, при котором вследствие аутоиммунного процесса происходят разрушение кислотопродуцирующего эпителия, атрофия и метаплазия слизистой оболочки тела и дна желудка, приводящие к нарушению продукции соляной кислоты и внутреннего фактора Кастла, повышению риска развития железодефицитной и В12-дефицитной анемии, нейроэндокринных опухолей (НЭО) 1-го типа [1]. Распространенность варьирует из-за отсутствия стандартизированных критериев диагностики [2].

Материалы и методы исследования. Произведено проспективное исследование распространенности АИГ у пациентов Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра. Исследовано 43238 амбулаторных карт пациентов прошедших эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) (с 2022–2024 гг.) Клинические базы, на которых проходили обследования пациенты:

Автономная некоммерческая медицинская организация «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр» (АНМО «СКККДЦ») г. Ставрополь.

Обособленное подразделение «Диагностический центр на Западном обходе» г. Ставрополь.

Невинномысский филиал СКККДЦ, г Невинномысск.

Анализировались: пол, возраст, наличие аутоиммунных заболеваний, нейроэндокринных образований желудка, эндоскопическое заключение. Основной метод подтверждения диагноза АИГ – гистологическое исследование (биопсия по модифицированному Сиднейскому протоколу).

Эндоскопическая диагностика. При эндоскопическом осмотре в заключение вынесен АИГ при наличии ряда признаков. «Обратная» атрофия – атрофические изменения в теле желудка, при полном отсутствии или слабой атрофии в антральном отделе (рис. 1). В теле желудка остаточная фундальная слизистая оболочка в виде плоских островков или псевдо- полипов, на фоне слизистой напоминающей антральную (рис. 2).

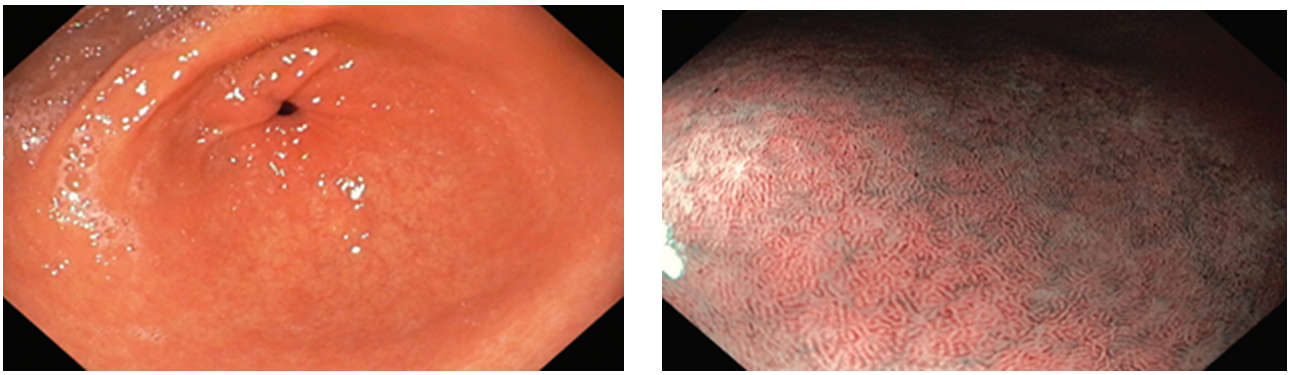
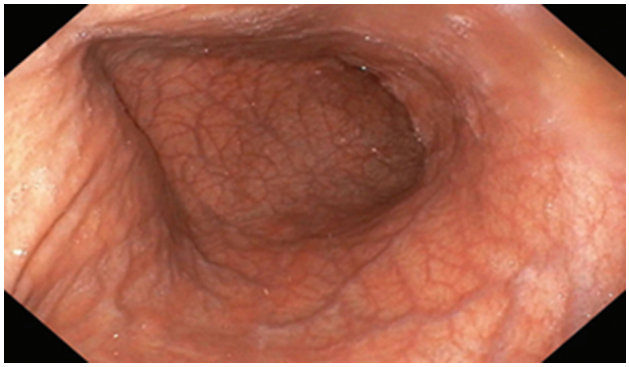


Рис. 1. Эндоскопия OLYMPUS cv 170. Тело желудка- отсутствие желудочных складок, бледность слизистой, признаки атрофии, псевдопилорическая метаплазия



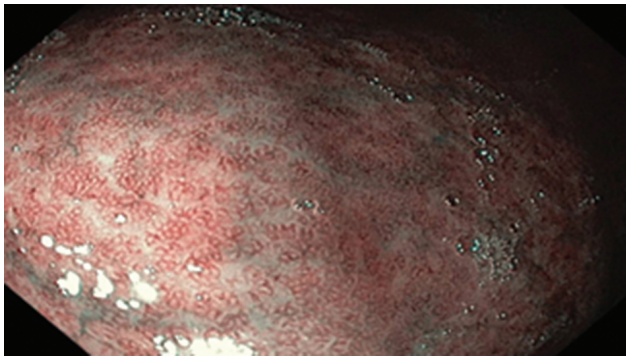


Рис. 2. эндоскопия OLYMPUS cv 170 Антральный отдел желудка, слизистая без патологии

Характерными для АИГ являются два ярких эндоскопических признака: белые сферические очаги (англ. – white globe appearance, scattered minute whitish protrusions, white spots) и «гломусоподобные» очаги (англ. – glomus-like lesions, GLLs) [2, 3, 4].

Морфологическая диагностика. Пациентам была выполнена биопсия, с двумя образцами, взятыми из антрального отдела желудка и двумя из слизистой тела, в соответствии со стандартным протоколом гистопатологической оценки (обновленная Сиднейская система). Морфологическая оценка и диагностика гастрита были основаны на наличии очаговой или полной потери фундальных желез и/или их замены псевдопилорическими железами (рис. 3, 4) [4].

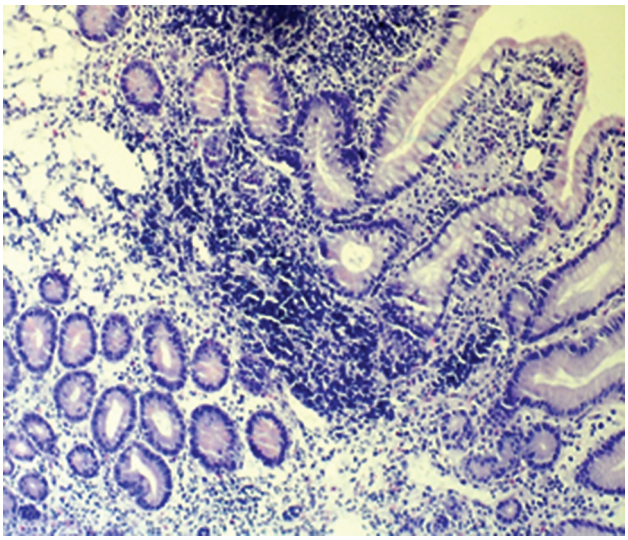


Рис. 3. Выраженная атрофия слизистой оболочки тела желудка с тела желудка с тонкокишечной и толстокишечной метаплазией на фоне пилорической метаплазией на фоне обильной мононуклеарной инфильтрации лимфоцитами (окраска гематоксилин-эозином, х100)

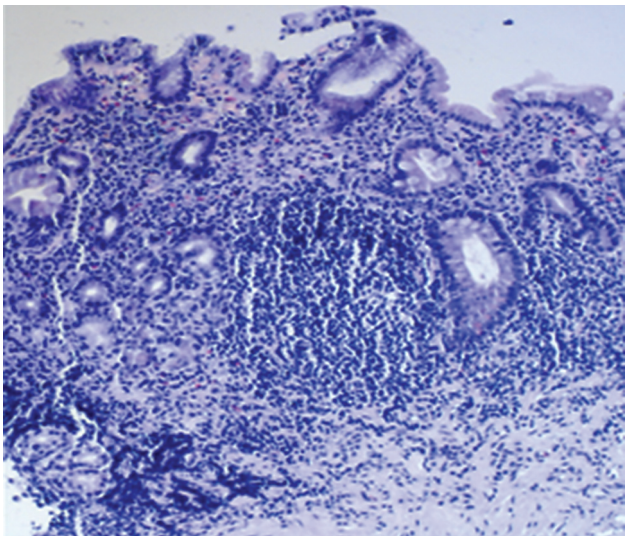


Рис. 4. Выраженная атрофия слизистой инфильтрации с формированием лимфоидного фолликула (окраска гематоксилин-эозином, х100)

Результаты и обсуждение. Выявлено 254 пациента с эндоскопическими признаками аутоиммунного гастрита (с 2022–2024 гг.), всем пациентам проведено морфологическое исследование биоптатов желудка и подтвержден диагноз АИГ. В 2022 г. выявлено 16 пациентов с АИГ, в 2023 году – 105; в 2024 году – 133. Полученные статистические данные представлены в таблице.

Таблица

Различия по количеству выявленных пациентов с признаками АИГ

Аутоиммунный гастрит выявлен	2022 год		2023 год	2023 год	2024 год	2024 год
	мужчин	женщин	мужчин	женщин	мужчин	женщин
Возраст 18-45 лет	–	2	6	17	14	29
Возраст 45-80 лет	–	14	19	63	9	81
Сопутствующие аутоиммунные заболевания	–	16	10	57	7	69
Нейроэндокринные образования желудка	–	3	1	4	2	3

Выводы. Долгие годы диагноз аутоиммунный гастрит считался редким. До 2022 года гастроэнтерологами диагноз АИГ устанавливался на основании тестовой гастропанели. На трех базах АНМО «СККККДЦ», где проходило исследование, работает 20 врачей и ранее никто не диагностировал АИГ. В 2022 году заключение АИГ при гастроскопии диагностировался одним эндоскопистом СККККДЦ. АИГ ими ранее был трактован как смешанный (поверхностный + атрофический) гастрит. В описании протоколов исследований желудка врачами не сообщалось ни о каких различиях между атрофическим аутоиммунным гастритом и HP-ассоциированным атрофическим гастритом.

По мере обучения врачей-эндоскопистов центров СККККДЦ, замене оборудования, диагноз АИГ стал диагностироваться всеми специалистами данной квалификации. Увеличение выявления АИГ при проведении эндоскопического исследования свидетельствует о высокой распространенности заболевания и ошибках его диагностики в прошлом. Обучение эндоскопистов может повысить качество оказываемых диагностических мероприятий в выявлении АИГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Кайбышева В.О., Тихонов С.В., Кашин С.В.* и др. Алгоритм диагностики и лечения аутоиммунного гастрита. Профилактическая медицина. 2024;27(9):101-110 https://doi.org/10.17116/profmed202427091101
2. *Щелоченков С.В., Гуськова О.Н., Колбасников С.В., Бордин Д.С.* Аутоиммунный гастрит: нерешенные вопросы диагностики, значение внутрипросветной эндоскопии // Эффективная фармакотерапия. – 2021. – Т. 17. – № 4. – С. 76–81. DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-4-76-81
3. *Драпкина О.М., Кашин С.В., Куваев Р.О., Кайбышева В.О., Крайнова Е.А., Шепель Р.Н., Никонов Е.Л.* Современный алгоритм диагностики и ведения пациентов с хроническим атрофическим гастритом и кишечной метаплазией желудка. Профилактическая медицина. – 2023; 26(1):7–10. https://doi.org/10.17116/profmed20232601 17
4. *Бояхчян А.С., Чагарова Л.Х., Полякова М.Б.* Аутоиммунный гастрит: связь между эндоскопическими, морфологическими и лабораторными данными. Клиническая эндоскопия. – 2024; 66(3):39-42. https://doi.org/10.31146/2415-7813-endo-66-3-39-42

К.М. Арбулиев[2], Г.А. Газимагомедов[1,2], Н.М. Гусниев[2], Ш.М. Абдулкаримов[2], З.Г. Гамзатов[1], С.М. Михайлов[2], А.Г. Гаджиева[1]

[1] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала
[2] Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала

БАКТЕРИОФАГИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЯТРОГЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Ключевые слова: МКБ; мочеточниковый стент; микробные плёнки; бактерии; нозокомиальная инфекция; бактериофаг, пиобактериофаг.

Введение/цель исследования. Длительное нахождение в мочевыводящих путях стентов и дренажных трубок таит в себе угрозу для здоровья пациентов. На поверхности дренажных трубок, мочеточниковых стентов и катетеров формируются микробные плёнки, содержащие в своём составе патогенные бактерии, обладающие множественной устойчивостью к антибиотикам, и обеспечивающих длительное и тяжёлое течение воспалительного процесса. Микробные плёнки становятся основой для образования каменно-кристаллического слоя, покрывающего поверхность

этих трубок и стентов, вследствие чего часто развивается их обструкция, требующая периодической смены дренажей, а этот слой начинает формироваться уже с 7 дня после их установки. В связи с распространением катетер-ассоциированных нозокомиальных инфекций, обладающих множественной устойчивостью к антибиотикам, перспективным направлением является терапия бактериофагами, которые являются бактериоспецифичными вирусами. При этом каждый бактериофаг поражает только один специфический, соответствующий только ему вид патогенных микроорганизмов. Целью нашего исследования являлась оценка безопасности и эффективности применения бактериофагов при катетер-ассоциированных инфекциях мочевых путей.

Материалы и методы. Одноцентровое, ретроспективное неконтролируемое исследование, проведённое 2021–2023 гг. в Республиканской клинической больнице № 2 г. Махачкалы. В исследование включено 18 пациентов с обструктивным пиелонефритом, которые страдали МКБ с камнями в почках и мочеточниках. Из них 10 мужчин и 8 женщин, средний возраст 51±3лет. Всем пациентам выполняли УЗИ и МСКТ, а так, же: бактериологический анализ мочи, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на С-реактивный белок, прокальцитонин, термометрию. У всех пациентов в анализах мочи отмечена лейкоцитурия и бактериурия, а по результатам бактериологических анализов у больных преобладали: E. Coli у 7 (39,1%), P. aeruginosa у 6 (33,5%), P. vulgaris у 5 (27,5%). Болевой синдром и повышение температуры тела выше 37,8° С у 16 человек (88.9%). В общих анализах крови у всех больных был лейкоцитоз 18,3 х 10^9/л, повышение С-реактивного белка в среднем до 284,4 мг/л. При обструкции мочевых путей проводили стентирование мочеточников у 11 человек, и чрескожную пункционную нефростомию у 7 человек.

Всем больным проводилась предварительная антибактериальная терапия согласно посеву мочи, но из-за наличия полирезистентной микрофлоры не удалось добиться эрадикации возбудителей, купировать лейкоцитоз, лейкоцитурию и гипертермию, сохранялся высокий уровень С-реактивного белка. Препараты бактериофагов тоже назначали в соответствии с выявленной микрофлорой, 8 человек получали их внутрь по 20 мл 3 р/д., а 11 человек получали их ежедневно по 4–6 мл через мочеточниковый катетер или нефростомические трубки, а также и внутрь по 20 мл 3 р/д.

Результаты. У всех пациентов, получавших препараты бактериофагов, к 3 суткам получена положительная динамика, снизился лейкоцитоз до 8,7 х 10^9/л, улучшилось самочувствие, купировался болевой синдром и гипертермия. Средний срок госпитализации – 5,9 дней.

Для примера приводим клинический случай: Пациент Э. 43 лет поступил экстренно с диагнозом: МКБ, конкремент н/3 правого мочеточника, обструктивный правосторонний пиелонефрит. Объективно: боли справа, повышение температуры тела до 38,0 С. Лабораторные данные: лейкоцитоз, азотемия, СРБ >50. По данным УЗИ и МСКТ почек: расширение ЧЛС справа, конкремент н/3 правого мочеточника. Пациенту экстренно была выполнена операция: установка стента справа и начата эмпирическая антибактериальная терапия. После улучшения состояния пациент выписан. Через 3 недели повторная госпитализация на плановое лечение. Лабораторные данные: ОАК, биохимический анализ крови- б/о., бакт. посев мочи: E.coli 10*5 КОЕ, чувствительная к амикацину. Выполнена предварительная антибактериальная терапия согласно посеву мочи и операция: уретеролито-экстракция справа. На 2-е сутки отмечается повышение температуры тела до 39,0° С., снижение уровня АД, повышение ЧСС. Лабораторные данные: лейкоцитоз., СРБ-291, прокальцитонин >5. Начата терапия: пиобактериофаг поливалентный внутрь 20 мл 3 р/день. На третьи сутки отмечается улучшение общего состояния, снижение системной воспалительной реакции. После полной стабилизации состояния пациент благополучно выписан.

Заключение. Использование бактериофагов в качестве монотерапии, или и в комбинации с антимикробными препаратами, внутрь, или и эндолюминально, говорит об их безопасности и эффективности. Однако необходимо провести оценку отдаленных результатов у пациентов, перенесших данное лечение.

А.М. Гусниев[1], К.М. Арбулиев[2], Н.М. Гусниев[2], А.Г. Гамзатов[2], Г.А.Газимагомедов[2,3], С.Х. Михайлов[2], М.Г. Магомедов[2]

[1] Кафедра инфекционных болезней, ФГБОУ ВПО ДГМУ МЗ России, г. Махачкала

[2] Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ МЗ РФ, г. Махачкала

[3] ГБУ Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ ОРХОЭПИДИДИМИТ В ДАГЕСТАНЕ, НАШ ОПЫТ

Ключевые слова: бруцеллёзное поражение половых органов, наружные половые органы, поражение яичка.

Введение/цель исследования. Эпидемиологическая обстановка по бруцеллезу в Российской Федерации остается напряженной и определяется наличием инфекции среди сельскохозяйственных животных (крупного и мелкого скота), являющихся основным источником заболевания для людей. Одним из самых неблагополучных регионов страны является Северный Кавказ, а на долю Дагестана приходиться свыше 43% общероссийской заболеваемости бруцеллезом.

Цель исследования: анализ осложнений бруцеллёзного орхоэпидидимита, изучение эффективности проводившейся этиотропной и симптоматической терапии бруцеллёзного поражения яичка и придатка.

Материалы и методы. В 2024 году в Дагестане бруцеллезом заболели 211 человек. На фоне общей бруцеллезной инфекции может наблюдаться поражение половых органов в острой, подострой или хронической стадии. Поражение носит воспалительно-токсико-аллергический характер. Воспаление яичек возникает как на фоне изменения суставов, так и самостоятельно. Начало осложнений со стороны половых органов протекает остро, с соответствующим ухудшением общего состояния, повышением температуры и местными изменениями органов. Наиболее частыми из хирургических осложнений бруцеллеза являются орхит и эпидидимит.

Частота орхоэпидидимита при бруцеллёзе в последние годы снизилась с 30% до 10%. Клинически орхит характеризуется значительной отечностью мошонки, покраснением и равномерным увеличением самого яичка. Придаток определяется в виде валика. При вовлечении и его в патологический процесс яичко и придаток представляют собой сплошной конгломерат. Характерной чертой острого бруцеллезного орхоэпидидимита является крайняя болезненность яичка и придатка и повышенная чувствительность кожи мошонки. Больные часто не переносят давления на мошонку одеяла и даже простыни, которыми они покрыты. Такая гиперестезия является иногда диагностическим признаком, отличающим заболевание от гонорейного эпидидимита. Острые воспалительные явления держатся от 1–2 недели до 2 месяцев и заканчиваются выздоровлением. Очень редко наблюдается нагноение. Двустороннее поражение яичек и придатков может осложниться бесплодием. Жалобы на боли в суставах можно использовать в качестве дифференциально-диагностического критерия, особенно в тех случаях, когда заболевшие обращаются сначала не к инфекционисту, а к терапевту или урологу.

Диагностика:

1) получение гемо- или уринокультуры возбудителя;

2) положительная серологическая реакция Райта;

3) положительная внутрикожная бруцеллиновая проба;

4) положительная опсонофагоцитарная проба – реакция Хеддельсона.

Дифференциальный диагноз проводится с гонорейным поражением, а в хирургических случаях – с орхоэпидидимитами туберкулезной и сифилитической этиологии, а также неспецифическим эпидидимитом и опухолью яичка.

Лечение. Проводимая нами терапия состояла из следующего арсенала средств – левомицетин, доксициклин, рифампицин, нестероидные противовоспалительные средства, лечебно-бруцеллезная вакцина, антигистаминные и сульфаниламидные препараты, а иногда вводили 10% раствор гипосульфата натрия внутривенно. А также мы проводили иммуностимуляцию, она включала в себя вакцинотерапию, аутогемотерапию, лактотерапию. При выраженных проявлениях орхоэпидидимита к указанному лечению добавляли глюкокортикоиды, новокаиновую блокаду семенного канатика и ношение суспензория.

Результаты. На фоне проводимой консервативной терапии почти все наши пациенты выздоровели. Только у 2 пациентов развился гнойный бруцеллёзный орхоэпидидимит, и этим больным провели оперативное лечение. Операция заключалась во вскрытии гнойничков путем насечек на придатке и дренировании мошонки. Послеоперационный период протекал гладко.

Заключение. Приведенные клинические наблюдения показывают хорошую эффективность

комплексной антибактериальной, противовоспалительной и иммунотерапии бруцеллёзных эпидидимоорхитов.

Е.В. Момот, О.В. Просветова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ВАЖНОСТЬ ЛАБОРАТОРНОГО СКРИНИНГА У ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО И ЭКСТРЕМАЛЬНОГО РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Цереброваскулярные заболевания и ишемический инсульт в частности, остаются одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии. Несмотря на предпринимаемые меры, в развитых странах инсульт занимает второе место среди причин смерти, находясь между кардиальной и онкологической патологией. Каждый десятый человек умирает от инсульта, и лишь каждый третий пациент, перенесший инсульт, возвращается к прежней трудовой деятельности. По данным некоторых авторов, прогнозируется дальнейший рост летальности от инсульта в будущем.

Инсульт-клинический синдром, представляющий собой острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение нескольких минут, часов) появлением очаговой и/или общемозговой симптоматики, которая сохраняется более 24-х часов или приводит к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярной патологии. Традиционное представление о развитии инсульта и цереброваскулярной патологии связано с повышением давления, дислипидемии, сахарным диабетом, избыточным весом, нарушениями ритма сердца, гиподинамией. Однако, крупномасштабное исследование ВОЗ MONICA, проводимое в 21 стране мира, показало, что данные факторы полностью не объясняют развитие ряда сосудистых заболеваний, особенно в молодом возрасте.

Необходимо обращать внимание также на уровень гомоцистеина.

Гомоцистеин представляет собой серосодержащую аминокислоту, синтезируемую эндогенно из метионина. Гомоцистеин не является витамином и не входит в состав белков организма человека. Обмен гомоцистеина основан на двух биохимических константах – реметилирования и транссульфирования, именно баланс между этими механизмами и определяет его уровень. Для функционирования обоих путей необходима достаточная концентрация витаминов В1, В6, В 12 и фолиевой кислоты, которые выступают как коферменты в реакциях реметилирования и транссульфирования.

Классы риска гипегомоцистеинемии:

При гипергомоцистеинемии можно выделить 3 класса риска, в зависимости от уровня гомоцистеина в крови: 16–30 мкмоль/л – умеренный риск, 31–100 мкмоль/л – средний риск, >100 мкмоль/л – высокий риск.

Таблица

Формы гипрегомоцистеинемии (по Lentz S. R. и HaynesV.G., 2004)

Форма гипергомоцистинемии	Уровень гомоцистеина мкмоль/л	Основные причины
ЛЕГКАЯ	10–30 мкмоль/л	1. Гетерозигонтность по дефектному гену цистатионин-бета-синтазы 2. Гомозиготность по замене основания С677Т в генез 5,10 – метилентетрагидрофолатредуктазы 3. Почечная недостаточность 4. Небольшой дефицит фолиевой кислоты 5. Гипотиреоз 6. Алкоголизм 7. Ятрогенные причины (прием фенитоина, изониазида, фибратов, леводопы)
УМЕРЕННАЯ	30–100 мкмоль/л	1. Почечная недостаточность 2. Умеренный дефицит В12 3. Выраженный дефицит фолатов
ТЯЖЕЛАЯ	более 100 мкмоль/л	1. Наследственная гомоцистеинурия вследствие гомозиготности по дефектным генам энзимов биосинтеза метионина 2. Наследственные нарушения утилизации витамина В12 3. Выраженный дефицит витамина В12

Наряду с анализом других метаболических факторов исследование уровня гомоцистеина должно быть неотъемлемым компонентом диагностического комплекса, особенно у пациентов с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Если содержание гомоцистеина находится в пределах 4–8 мкмоль/л, маловероятно, что он может способствовать развитию сосудистой патологии. Тем не менее каждому человеку необходимо включение в рацион продуктов, богатых витаминами группы В, в том числе фолиевой кислотой. Последняя в достаточном количестве содержится в зеленых овощах, бобовых, цитрусовых. Витамин B_{12} содержится в мясе, молоке, рыбе (особенно в лососе). Высокое содержание витамина B_6 – в мясе птиц, рыбе, орехах.

Данная диета соответствует популярной в настоящее время концепции функционального питания – включения в рацион продуктов, предназначенных для систематического употребления всеми возрастными группами, снижающих риск развития заболеваний, связанных с питанием, и улучшающих здоровье за счет наличия в их составе функциональных пищевых ингредиентов. Функциональные продукты не являются биологически активными добавками, так как они содержат полезный компонент в традиционной форме и в физиологической концентрации.

У пациентов с гипергомоцистеинемией, помимо диеты, может потребоваться медикаментозная коррекция.

Анализ собственных наблюдений.

Клинический случай.

На прием кардиолога ОКДЦ обратился пациент 45 лет с жалобами на повышение артериального давления, сопровождающееся головной болью и головокружением. Заболел остро с явлений осложненного гипертонического криза, в связи с чем бригадой СП был доставлен неврологическое отделение по м/ж, где был установлен клинический диагноз ОНМК. Ранее АД не контролировал, явлений общемозговой симптоматики не отмечал, на динамическом наблюдении у терапевта по м/ж не состоял. Имеет длительный стаж курильщика – более 20 лет, спортом не занимается, труд носит офисный характер. В отделении получал метаболическую, ангиопротекторную терапию с достаточно хорошим клиническим ответом.

С целью коррекции проводимой базисной терапии в плановом порядке пациент обратился на консультативный прием в ОКДЦ. В постоянном режиме пациент получал иАПФ с достаточно стабильным эффектом, однако, на фоне психоэмоциональной нагрузки отмечал повышения АД до 145 /90 мм рт ст, сопровождающие явлениями общемозговой симптоматики. В условиях ОКДЦ пациент был обследован согласно стандарта диагностики артериальной гипертензии, вторичный генез гипертензии был исключен.

Учитывая достаточно молодой возраст пациента, а также тяжесть заболевания, диагностический алгоритм был несколько расширен. В лабораторных тестах имела место выраженная дислипидемия, атеросклеротические изменения магистральных брахиоцефальных артерий без стенозирования, и также был выявлен высокий уровень гомоцистеина (50 мкмоль/л). Учитывая вновь возникшие результаты лабораторных тестов, пациент был направлен на прием гемостазиолога и генетика с целью исключения патологии свертывающей системы крови, однако, клинически значимых мутаций выявлено не было. После дообследования был определен окончательный объём терапии, на контрольный визит пациент прибыл в состоянии нормотензии, практически без жалоб, имея нормальный уровень гомоцистеина на фоне проводимой базисной терапии, а также отказа от курения.

Каково было наше удивление, когда мы получили при скрининговом исследовании сына пациента также высокий уровень гомоцистена (58 мкмоль/л). При этом артериальной гипертензии или клинически значимой патологии сердечно-сосудистой системы, знаков атеросклероза выявлено не было, также сын пациента жалоб не предъявлял, не курит, не злоупотребляет алкоголем и ведет достаточно активный образ жизни. Также в лабораторных тестах обращала на себя внимание незначимая дислипидемия, требующая только коррекции пищевого поведения и наращивания физической активности. Пациенту назначена стандарт-терапия, при контрольном визите уровень гомоцистеина имел референтные значения, что в данном клинческом случае является очень важным протективным компонентом.

Вывод

Анализ иностранной и отечественной литературы свидетельствует о том, что нарушение обмена гомоцистеина является важным фактором, влияющим на возникновение и течение ишемического инсульта, особенно у молодых людей. Учитывая, что гипергомоцистеинемия значительно повышает риск поражения сосудов различной локализации и является важным фактором в формировании церебральной ангиопатии с тенденцией к инфарктам, необходима ее своевременная диагностика и терапевтическая коррекция.

Таким образом, своевременное выявление и коррекция гипергомоцистинемии позволяют предотвратить развитие грозных сердечно- сосудистых заболеваний, приводящих иногда даже к инвалидизации. Активный скрининг гомоцистеина родственников первой линии родства у пациентов очень высокого кардиоваскулярного риска считаем обязательным и очень полезным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ефимов В.С., Цекалов А.К.* Гомоцистеинемия в патогенезе тромбоваскулярной болезни и атеросклероза. Международный неврологический журнал. – 2005. – №4. – С. 20–22.
2. *Костюченко Г. И., Баркаган З.С.* Диагностика и методы коррекции гипергомоцистеинемии в кардиологической практике / Пособие для врачей. – М., 2003 .
3. *Семячкина А.Н., Воскобоева Е.Ю., Воинова В.Ю.* и др. Клинико-генетические механизмы классической гомоцистеинурии у детей. – 2013. – №3. – С. 30–37.

О.Н. Семененко, В.О. Троцюк, И.Д. Коваленко, О.С. Щербатая
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ВИДОВОЙ СОСТАВ И АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАЗУХ НОСА

Введение. Острые и хронические воспалительные процессы слизистой оболочки носа и носовых пазух имеют тенденцию к неуклонному росту. Причинами этих состояний вероятнее всего являются ОРВИ, снижение местного и общего иммунитета, неблагоприятная экологическая обстановка, стрессовые факторы. [1]

Околоносовые пазухи – это система резервных анатомических образований, заполненных воздухом и предназначенных для защиты организма от воздействия различных неблагоприятных факторов окружающей среды. [2] Как правило, при острой респираторной вирусной инфекции воспаление слизистой оболочки заканчивается выздоровлением [3]. В некоторых случаях воспаление распространяется на слизистую околоносовых пазух, чаще всего решетчатых и верхнечелюстных с присоединением бактериальной инфекции.

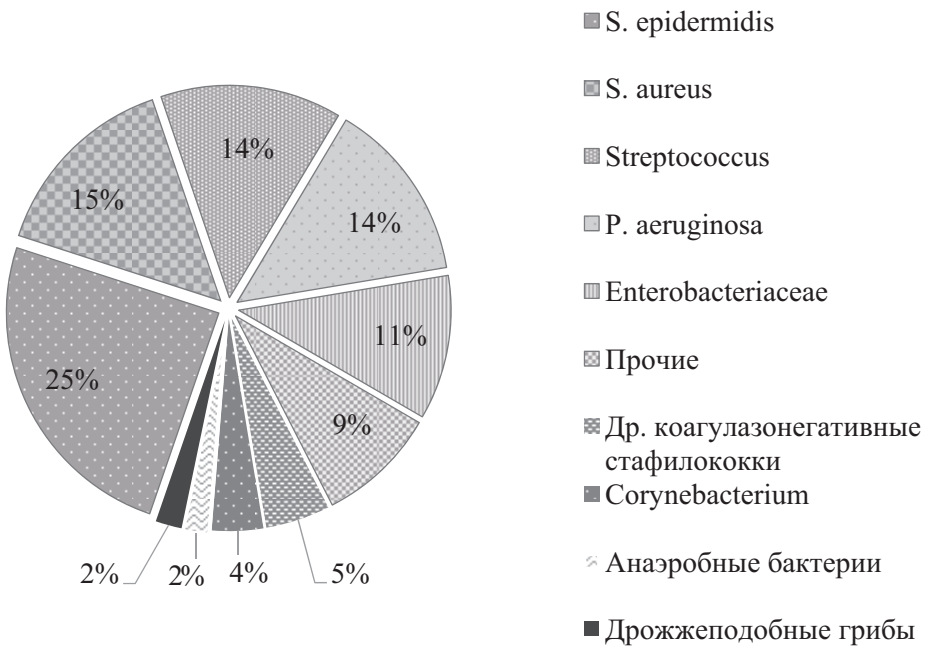
Цель исследования – изучить этиологическую структуру и чувствительность возбудителей к антимикробным препаратам, выделенных у пациентов с риносинуситом.

Материалы и методы. На базе лаборатории клинической микробиологии ГАУ РО ОКДЦ с января 2022 по декабрь 2024 из придаточных пазух носа был получен биологический материал от 234 пациентов в возрасте от 20 до 73 лет, 180 пациентов с хроническим синуситом, 10 – с доброкачественным новообразованием среднего уха и 44 – с уточненным обследованием. Материал поступал от врачей – оториноларингологов консультативного отдела и стационара ГАУ РО ОКДЦ Ростова-на-Дону. Первичный посев проводили на кровяной агар (ООО «Средофф», Россия), кровяной агар с налидиксовой кислотой, среду Сабуро, уриселект, ЖСА и шоколадный агар (BIO-RAD, США). Видовая идентификация проводилась с помощью Vitek 2 и Vitek MS. Определение чувствительности к антимикробным препаратам проводили диско-диффузионным методом и методом серийных разведений в бульоне на аппарате Vitek2 в соответствии с рекомендациями EUCAST 2022–2024 гг.

Результаты. В работе приведены результаты лабораторного исследования 234 проб. В 101 образце отмечался положительный бактериальный рост, что составило 43,1% от общего количества. В видовом соотношении среди кокковой флоры преобладал S. epidermidis-24,7% от общего числа выделенных штаммов. Следует отметить, что титр данного изолята чаще всего не превышал 10^1-10^3 КОЕ/мл, что позволяет не выделять его как этиологического агента патологического процесса, а рассматривать как вероятный транзиторный фактор. Доля других коагулазонегативных стафилококков составила – 4,9%. S.aureus, согласно литературным данным – доказанный патогенный представитель микробиоты пазух носа, способствующий хронизации воспаления [4], выделялся в 14, 8% случаях. Характерно, что все выделенные культуры S. aureus были метициллинчувствительными (MSSA). Наряду со стафилококками, представителей стрептококков идентифицировали примерно в аналогичном соотношении –13,8%, среди которых было 2 случая высеваемости S. pneumoniae. Среди энтеробактерий (11% от общего количества выделенных штаммов) почти половину составили представители K. pneumoniae – 4.9%. Высока доля неферментирующих бактерий, а именно P. aeruginosa – 13,8 %. Анаэробная

флора немногочисленна (менее 2%) и представлена видами рода Prevotella-P. bivia и P. intermedia. Наряду с бактериальной флорой методом прямой микроскопии при изучении нативных препаратов и окрашенных калькофлюором белым у 19% пациентов был обнаружен септированный мицелий микроскопических грибов. Однако фактически при культивировании содержимого пазух на средах Сабуро высеваемость грибковой флоры составила около 2% и это были представители A. flavus. Низкую информативность культурального метода можно обьяснить тем, что в центральной части грибкового тела мицелий дегенерирует и утрачивает способность к росту. Возможно, забор материала для культурального микологического исследования в случаях отсутствия роста был произведен именно из этой части грибкового тела. Помимо этого, известно, что грибковое тело проходит в своем развитии несколько стадий [5]. Вероятно, грибковые тела, обнаруженные у длительно болеющих людей, содержали только неживые элементы мицелия.

Структура выделенных микроорганизмов из пазух носа



Анализ антибиотикорезистентности выделенных штаммов кокковой флоры показал невысокий рост устойчивости к тестируемым антибиотикам. Как уже отмечалось выше, у S. aureus устойчивости к оксациллину выявлено не было, 74% изолятов показали чувствительность к эритромицину и клиндамицину, к препаратам группы фторхинолонов умеренно чувствительными (дозазависимыми) были 93% культур. В отношении P. aeruginosa умеренно чувствительными были цефалоспорины-цефепим, что составило 79% и цефтазидим – 86%, фторхинолоны и защищенные пенициллины – по 93% соответственно. Показательно, что практически все культуры были чувствительны к карбопенемам, кроме одного изолята, устойчивого к меропенему. Вероятнее всего, карбапенемустойчивые штаммы и продуценты метало-бета-лактамаз более характерны для отделений реанимации и интенсивной терапии, чем для консультативных отделов и стационаров лечебно-диагностического профиля. Относительно энтеробактерий цефалоспорины 3 поколения показали сниженную чувствительность – цефтазидим и цефотаксим по 69% соответственно, более активно себя продемонстрировал представитель 4 поколения – цефепим – 84% чувствительных изолятов, фторхинолоны, в частости, ципрофлоксацин – также показали тенденцию к увеличению уровня резистентности – не более 62% чувствительных штаммов. Фторхинолоны, согласно клиническим рекомендациям, могут быть использованы только у взрослых в случае отсутствия другой терапевтической альтернативы, что связано с неблагоприятным профилем безопасности данной группы препаратов [6]. Динамика нарастания резистентности коснулась и инги-

биторзащищенных пенициллинов – амоксициллина с клавулановой кислотой – только 54% полученных культур оказались чувствительными. Скорее всего, данный препарат, фигурирующий во многих протоколах лечения различных заболеваний и состояний, способствует быстрому развитию резистентности у бактерий данного профиля.

Выводы. Проведенный анализ видового состава отделяемого пазух носа показал, что доминирующей микрофлорой являются грамположительные кокки (58,2%), преимущественно стафилококки (44,4%) На втором месте – грамотрицательные палочки – неферментирующие бактерии – P. aeruginosa (13.8%) и представители сем. Enterobacteriaceae (11%). Для идентификации грибковой флоры наиболее информативным является метод микроскопии нативных препаратов калькофлюором белым. Штаммы P. aeruginosa сохраняют чувствительность к классическим антисинегнойным препаратам, а представители энтеробактерий, наоборот, показывают рост резистентности к основным антибиотикам, что требует проведение регулярного мониторинга антибиотикорезистентности и грамотного подхода при выборе терапии в отделениях любого профиля, включая и оториноларингологические.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *О.В. Смирнова, Н.С. Гончарова.* ФГБНУ Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», обособленное подразделение «НИИ медицинских проблем Севера», г. Красноярск – Сравнительная характеристика микрофлоры слизистой оболочки полости носа при различных формах хронического ринита. Инфекция и иммунитет. – 2023, Т. 13. – №3.
2. *Пискунов Г.З.* Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух. Российская ринология. – 2017; 25(3):51 57.
3. Острый синусит / А. И. Крюков [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 80 с.
4. Хронический риносинусит: патогенез, диагностика и принципы лечения (клинические рекомендации) под редакцией Лопатина. Практическая медицина 2014 г.
5. *Д.В. Бурцев, С.А. Банников, Р.И. Синельников, А.Г. Синельникова.* Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г Ростов-на-Дону, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России «Эффективность различных методов диагностики неинвазивного микоза околоносовых пазух» Сборник статей Диама, 2023г.
6. Клинические рекомендации «Острый синусит». 2024-2025-2026 (28.10.2024). – Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Утверждены Минздравом РФ.
7. *А.А. Теувов, З.Н. Ловпаче, А.М. Базиев* и др. Расхождение клинических данных при воспалении верхнечелюстных пазух и данных КТ придаточных пазух носа. Клиническая медицина. №2-2 февраль 2023.

О.В. Спасибова, Е.С. Горлова, В.А. Бурцева, С.Н. Говорун
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ВЛИЯНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА НЕРВНО-МЫШЕЧНУЮ СИСТЕМУ

Коронавирусная инфекция – это респираторная инфекция, которая поражает прежде всего органы дыхания, однако у большинства пациентов развиваются внелегочные осложнения COVID-19, которые могут принимать характер системных [1].

Поражению нервной системы при COVID-19 способствуют следующие свойства SARS-COV-2: нейротропность – способность вируса поражать именно нервные клетки, нейроинвазивность – умение вирусного агента проникать в нейроны и нейровирулентность – способность вируса вызывать патологию нервной системы [2].

SARS-CoV-2 – оболочечный вирус с одноцепочечной РНК позитивной полярности, относящийся к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus**,** подроду Sarbecovirus [3]**.** Структурные белки вируса включают спайк-белки, протеины нуклеокапсида, мембранные белки и белки оболочки. Важнейшими являются белки S, N, M, E. Инфицирование клетки хозяина происходит посредством связывания спайк - протеина S вируса и рецептора ангиотензинпревращающего фермента 2 (рАПФ 2). В процессе слияния вируса с клеткой также участвуют ферменты семейства трансмембранных сериновых протеаз, которые необходимы для активации вирусного S белка. Нервные клетки экспрессируют оба фактора слияния SARS-CoV-2 с клеткой: рАПФ 2 и трансмембранную сериновую протеазу 4 [2]. Массивная репликация вируса в клетках-мишенях приводит к их гибели, развитию системной воспалительной реакции, продукции С-реактивного белка и других острофазовых белков, активации альвеолярных

макрофагов, продуцирующих интерлейкины, что приводит к запуску «цитокинового шторма», субтотальному поражению легких, гиперкоагуляции и полиорганной недостаточности [4].

SARS-COV-2 проникает в центральную нервную систему нейрогенным путем через обонятельные тракты, ветви тройничного нерва и блуждающий нерв, а также гематогенным путем посредством прямой миграции через гематоэнцефалический барьер и с инфицированными Т-клетками «троянский конь» [2]. Прямое нейротоксическое действие вируса SARS-COV-2 обусловлено его взаимодействием с ACE-2 позитивными нейроэпителиальными клетками и ретроградным аксональным распространением вируса. Другие механизмы поражения нервной системы связаны с развитием ишемии вследствие гипоксии и нарушения кровообращения, а также большое внимание уделяется аутоиммунному поражению нервной системы вследствие антигенной мимикрии и воспалительной гиперактивации клеточного и гуморального иммунитета [4].

Неврологические осложнения после COVID-19 проявляются разными симптомами, механизм развития которых до конца не изучен. Проведенные многочисленные исследования показали, что нередким осложнением COVID-19 является постковидная нейропатия, которая имеет большинство черт классической инфекционно-аллергической нейропатии, но в тоже время имеет некоторые клинические особенности, возможно, связанные с иммуно-опосредованными патогенетическими механизмами [5].

Клинические проявления полинейропатии, связанной с COVID-19, чаще всего наступают в период окончания острой фазы заболевания, но могут возникать и через несколько недель после начала заболевания [6]. Интервал между началом COVID-19 и развитием мышечной слабости по данным литературы составляет от 5 до 16 дней (аналогично другим вирусным инфекциям) [2].

Цель работы. Выявить влияние новой коронавирусной инфекции COVID-19 на нервно-мышечную систему.

Материалы и методы исследования. В период с января по декабрь 2022 года нами обследовано 60 пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19 средней и тяжелой степени тяжести. У всех пациентов была выявлена РНК – коронавируса SARS-COV-2 методом ПЦР (мазок со слизистой носо - и ротоглотки). Из них 35 мужчин в возрасте от 35 до 47 лет и 25 женщин в возрасте от 32 до 48 лет.

Из этой группы 12 пациентов были выписаны из отделений интенсивной терапии, где они находились в критическом состоянии с поражением легких по данным компьютерной томографии от 50 до 70%, повышением уровня креатинфосфокиназы и маркеров воспаления. Они предъявляли жалобы на выраженные миалгии и мышечную слабость в верхних и нижних конечностях.

Остальные 48 пациентов обратились с жалобами на онемение, слабость и покалывание в верхних и нижних конечностях, также у них отмечалось нарушение сна и головные боли (при COVID-19 они находились на амбулаторном лечении).

У всех пациентов на момент обследования по данным истории болезни отсутствовали фоновые заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, аутоиммунные заболевания, злокачественные новообразования, зависимость от алкоголя, исключен прием статинов). При магнитно-резонансной и компьютерной томографии шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника клинически значимых изменений не выявлено.

Нами было проведено исследование функционального состояния периферических нервов и мышц с помощью метода электронейромиографии на аппарате «Нейро-МВП-Микро» и включало исследование скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным нервным волокнам, а также ЭМГ исследование мышц игольчатым электродом.

Результаты и обсуждение. При исследовании игольчатым электродом мышц верхних и нижних конечностей (m. Gastrocnemius, m. Tibialis anterior, m. Rectus femoris, m. Deltoideus) у пациентов, выписанных из отделений интенсивной терапии на ЭМГ выявлены признаки морфофункциональной реорганизация двигательных единиц, характерные для миопатии и миозита, в виде уменьшения средней амплитуды и длительности потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ): от 2,8 мс до 10,4 мс, регистрировалось увеличенное количество полифазных потенциалов (от 9% до 28%), были зарегистрированы случаи спонтанной активности мышечного волокна, представленной фибрилляциями у 12 пациентов (20%).

При исследовании скорости проведения импульса по двигательным волокнам нами была выявлена нейропатия (миелинопатия) у 45 пациентов (75%), скоростные показатели колебались в пределах от 40,2 м/с до 46,6 м/с, аксономиелинопатия регистрировалась у 6 пациентов (10%), при этом амплитуда «М-ответа» составляла от 0,4 мВ до 2,2 мВ. Снижение скорости проведения импульса

по сенсорным волокнам нижних конечностей находилось в диапазоне от 43,0 м/с до 52,8 м/с наблюдалось у 9 пациентов (15%).

При проведении ЭМГ игольчатым электродом выявлена морфофункциональная реорганизация двигательных единиц, связанная с невритическими изменениями у 45 пациентов (75%), миопатические изменения регистрировались у 12 пациентов (20%), у 3 пациентов (5%) регистрировались сочетанные изменения (невритические и миопатические изменения) в исследуемых мышцах. Была выявлена взаимосвязь степени поражения дыхательной системы (COVID-19 ассоциированная пневмония) и поражения периферической нервной системы: чем больше степень поражения легких, тем более выраженные изменения регистрировались у пациентов при проведении электронейромиографии.

Выводы. Независимо от обширности бронхолегочных проявлений новой коронавирусной инфекции, у пациентов после COVID-19 возникают нарушения со стороны нервно-мышечной системы, которые требуют дальнейшей реабилитации. Проблема ранней диагностики и целенаправленного лечения данных осложнений COVID-19 имеет большое практическое значение. Поздняя диагностика опасна упущенными терапевтическими возможностями в восстановлении функции периферической нервной системы.

По данным ЭНМГ была выявлена прямая зависимость между тяжестью течения новой коронавирусной инфекции COVID-19 в виде осложнения пневмонией и степенью поражения нервно-мышечной системы. По данным ЭНМГ поражение нервно-мышечной системы у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, может протекать по невритическому и миопатическому типам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иммунореабилитация больных, перенесших COVID-19. Учебное пособие / Е.П. Тихонова, А.А. Савченко, Т.А. Елистратова [и др.]. Красноярск: изд. АСКИТ, 2023. – 112 с.
2. COVID-19 и постковидный синдром. Руководство для невролога / Рачин А.П., Котова О.В., Демьяновская Е.Г., Крыжановский С.М., Пикус Л.Е. АБВ-пресс, 2023 – 96 с.
3. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Министерство здравоохранения Российской Федерации. Версия 19 (27.05.2025).
4. Клинический случай синдрома Гийена-Барре, индуцированного COVID-19 / Е.В. Ширшова, В.В. Кнауб, В.П. Баклаушев / Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агенства России, Москва, Российская Федерация, 2021 г. https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskiy-sluchay-sindroma-giyena-barre-assotsiirovannogo-s-covid-19
5. COVID-19 ассоциированная полинейропатия: клинический случай / С.Т. Туруспекова, К.Т. Жарасова, А.А. Кулушаева, НАО «КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова», Казахстан, г. Алматы, 2021 г. https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-assotsiirovannaya-polineyropatiya-klinicheskiy-sluchay
6. Исследование постковидной нейропатии методом электронейромиографии http://old.семашко62.рф/naucnye1/issledovanie-postkovidnoj-nejropatii-metodom-elektronejromiografii

Н.С. Каткова[1], Н.М. Пасман[1,2], А.А. Степанова[1], А.В. Шаклеин[1,2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск

[2]Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ НАСЛЕДСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (CADASIL-СИНДРОМ) ПРИ РОДОРАЗРЕШЕНИИ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Острый ишемический инсульт – одна из наиболее частых причин смерти и инвалидности во всем мире. В России эта проблема стоит особенно остро. Смертность от инсульта – это 175 случаев на 100 000 населения в год. Большой прогресс в практической медицине сегодня обеспечивают достижения в молекулярной генетике человека, что позволяет все больше понимать тонкие молекулярно-клеточные механизмы возникновения сосудистых патологий, приводящих к сосудисто-мозговым катастрофам, зачастую с неблагоприятными исходами. Такой расшифрованной причиной, приводящей к инсультам, стал CADASIL

(ЦАДАСИЛ)-синдром. Впервые эту генетически детерминированную форму ишемического инсульта в начале 1990-х годов прошлого века детально описала группа французских ученых во главе с неврологом Мари-Жерменом Буссе. Было выяснено, что это наследственное заболевание, передающиеся непосредственно от родителей к потомству, имеющее аутосомно-доминантный тип наследования. CADASIL – происходит от английского: cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией). Синдром характеризуется повторяющимися атаками мигрени, которые возникают у пациентов с возраста 20-30 лет, хотя МРТ может выявить признаки заболевания и раньше. При этом у больных отсутствует артериальная гипертензия. Заболевание вызвано мутацией белка Notch3 гена C222Y на 19-й паре хромосом, кодирующего мембранный рецептор, который играет роль регулятора дифференцировки артерий и созревания гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Синдром CADASIL – достаточно распространенное заболевание, выявленное к настоящему времени в сотнях семей по всему миру (Европа, страны Северной и Южной Америки, ряд стран Африканского континента, Новая Зеландия, Корея и др.). Распространенность ЦАДАСИЛ в различных популяциях составляет не менее 1 случая на 100 000 населения, однако предполагается, что реальные цифры существенно выше, т.к. многие случаи ЦАДАСИЛ остаются не диагностированными.

Клинически синдром CADASIL начинает проявляться в 20–30 лет, когда возникают первые приступы мигренозного характера (мигрень с аурой). После 30–40 лет начинают появляться повторные ишемические инсульты или транзиторные ишемические атаки (ТИА), причем после первых инсультов возможна полная ремиссия симптоматики. Спустя несколько лет течение болезни переходит в следующий этап развития – на смену острым сосудистым эпизодам приходят постепенно прогрессирующая деменция подкоркового типа, нарастающий псевдобульбарный и мозжечковый синдромы, аффективные расстройства (чаще по типу депрессии или биполярных расстройств). В редких случаях деменция может быть единственным проявлением синдрома CADASIL. При этом при обследовании с помощью магнитно-резонансной и рентгеновской компьютерных томографий (МРТ и РКТ) обнаруживаются небольшие лакунарные инфаркты в белом веществе больших полушарий, базальных ганглиях, таламусе и мосту с диффузными изменениями белого вещества по типу лейкоареоза. Морфологической характеристикой синдрома CADASIL является системная артериопатия с преимущественным поражением мелких церебральных артерий и артериол. Прогноз для таких пациентов неблагоприятен: ранняя семейная инвалидизация, значительное снижение качества жизни в зрелом возрасте и летальность. CADASIL-синдром является достаточно серьезным тяжелым медленно-прогрессирующим генетически-наследуемым заболеванием, плохо прогнозируемым и имеющим отдаленные неблагоприятные исходы. Осложняет заболевание то, что процент ранней выявляемости, как показывает литературный контент-анализ, достаточно низкий и повлиять на исход заболевания, когда диагностирована уже запущенная форма, практически невозможно.

Клинический случай. Пациентка Ю., 26 лет, поступила в отделение патологии беременности ГБУЗ НСО «ГКБ №1» г. Новосибирска при сроке 39 недель 6 дней для обследования и подготовки к родоразрешению. Из анамнеза было известно, что в 2014 году у дяди в возрасте 42 года после двух повторных эпизодов ишемического инсульта выявлен синдром CADASIL, что стало поводом для обследования других родственников (в семье имеют место частые инсульты и ранняя смертность среди родственников 1–2 линии). МРТ от 15.04.2014 г. – множественные гиперинтенсивные на T2 Flair очаги в височных, лобных, теменных долях с обеих сторон. Пациентка была обследована в ФГБНУ «Научный центр неврологии» г. Москва, генетический тест от 24.03.2017 г. – мутация гена C222Y в гетерозиготном состоянии, риск передачи гена заболевания потомству 50%.

Также этот синдром выявлен у отца и сестры пациентки Ю. В 2015–2016 гг. у сестры-двойняшки впервые был судорожный приступ, проведено обследование, в том числе молекулярно-генетическое обследование – подтвержден синдром CADASIL.

В период планирования беременности пациентке Ю. проведено МРТ исследование в марте 2023 г.: выявлены множественные очаги фокусов и зон, структурные изменения лобных, теменных, височных, правой затылочной областей, характерных для CADASIL-синдрома. Из сопутствующей патологии выявлена варикозная болезнь вен нижних конечностей, ХВН С3 по CEAR; субклинический гипотиреоз, лекарственная компенсация (левотироксин 50 мг/сут). Беременность вторая, в анамнезе у пациентки был несостоявшийся вы-

кидыш в 2022 году при сроке беременность 6 недель. Данная беременность наступила спонтанно в естественном цикле. Течение беременности гладкое, госпитализаций не было. В 28 недель консультация невролога – патологической неврологической симптоматики не выявлено. В 11 недель инфекция половых путей при беременности (цервицит, проведена АБ терапия амоксиклавом 7 дней). При поступлении диагностирован гестационный сахарный диабет (консультирована эндокринологом, рекомендовано соблюдение диеты), инфекция половых путей при беременности (многоводие с инфекционным генезом, проведена АБ терапия ампициллином, сульбактамом 4,5 г/сут внутривенно). Исследование системы гемостаза: диагностирована чрезмерная активность маркеров эндотелиальной дисфункции, активированное пристеночное и внутрисосудистое свертывание, высокий риск развития тромбоэмболических осложнений (повышены продукты распада фибрина – Д-димеры 2,27 нг/мл, что почти в два раза превышает норму, фактор VIII 382,7 % (норма до 344%) и активность фактора Виллебранда 269% (норма до 160%). При этом во время беременности на амбулаторном этапе по данным гемостазиограммы нарушений свертывающей и противосвертывающей системы не было выявлено, лишь в связи с высоким риском преэклампсии до 42 недель по данным биохимического скрининга проводилась её профилактика (ацетилсалициловая кислота 150 мг/сут с 14 по 36 неделю). Пациентка осмотрена врачом- неврологом, учитывая высокий риск инсульта и других неврологических нарушений, план родов составлен с исключением потужного периода путем операции кесарево сечение.

В 40 недель 6 дней проведено оперативное родоразрешение крупным ребенком, ребенок рожден в удовлетворительном состоянии, 8/9 баллов по шкале Апгар, 4130 г. Кровопотеря интраоперационно составила 400мл. Послеоперационный период протекал без особенностей, на 5-е сутки пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии с ребенком. В послеоперационом периоде, учитывая высокий риск тромбоэмболических осложнений, проведена их профилактика высокими лечебными дозами низкомолекулярных гепаринов (НМГ) (фрагмин 10000 Ед/сут подкожно), при выписке рекомендовано продолжить терапию НМГ под контролем гемостаза и наблюдение врача-невролога амбулаторно.

Выводы:

1. CADASIL-синдром – это медленно текущее заболевание, распространенность которого достаточна высока, плохо диагностируемое. При первичном обследовании пациентов, особенно терапевтических и акушерских следует уделять особое внимание сбору семейного анамнеза, своевременно проводить молекулярно-генетическую диагностику, что позволит повысить верификацию данной патологии.

2. Метод родоразрешения при CADASIL-синдроме выбран абдоминальный, так как данная группа пациентов имеет высокий риск спонтанного ишемического инсульта, и врачи-неврологи рекомендуют исключить потужной период для снижения риска тяжелых осложнений.

3. Пациенты с данным заболеванием должны более тщательно проходить обследование по риску тромбоэмболических осложнений и при выявлении отклонений должна быть назначена профилактика тромбоэмболических осложнений препаратами из группы низкомолекулярных гепаринов.

4. Пациенты с CADASIL-синдромом и их родственники 1–2 линии родства должны состоять на диспансерном учете у врача-генетика и врача-невролога с раннего возраста, знать о своем наследственном заболевании, для исключения риска тромбоэмболических осложнений, в том числе и при родоразрешении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Синдром CADASIL: дифференциальная диагностика с рассеянным склерозом / И.Ю. Данченко и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – №10.
2. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией / Н.С. Макаров и соавт. // Неврологический журнал. – 2014. – №6.
3. ЦАДАСИЛ-синдром: проблемы дифференциальной диагностики / Г.М. Кушнир и соавт. // Международный неврологический журнал. – 2012. – №5.
4. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечения / И.В. Дамулин // Практическая ангиология. – 2010. – №9–10.
5. *Гинтер Е.К.* Современное медико-генетическое консультирование. – М.: Авторская академия, 2016.
6. *Иллариошкин С.Н., Абрамычева Н.Ю.* Клинический и молекулярно-генетический анализ церебральной аутостмно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ) в российских семьях // Иллариошкин С.Н., Неврологический журнал. – 2013. – №4.
7. *Кушнир Г.М., Иошина Н.Н.* и др. ЦАДАСИЛ-синдром: проблемы дифференциальной диагности-

ки // INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL. – №5. – 2012.
8. *Петрова Т.В., Ханафеева Э.Р.* Клиническое наблюдение ЦАДАСИЛ-синдрома» // INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL. – №5. – 2017.

А.Г. Гамзатов[1], Г.А. Газимагомедов[1,2], С.М. Михайлов[1], З.М. Халимов[1], Г-М.А. Алиев[2], А.Г. Гаджиева[1,2]
[1] Дагестанский государственный медицинский университет, г. Махачкала
[2] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

ГИДРОНЕФРОЗ – ВОЗМОЖНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Гидронефроз (от двух греческих слов hydro – вода и nephros–почка) довольно 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) (Лоран О.Б. и соавт. 2002., Гамзатов А.Г. и соавт. 2005). Выраженность изменений в почке зависит от степени стеноза ЛМС и длительности этого состояния.

Причина сужения обычно находится внутри сегмента или оно стало 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 и периуретральный спаечный процесс. Нередко причиной служит также 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 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 фибросклероз ЛМС с последующим стенозом и гидронефрозом.

Важна своевременная диагностика гидронефроза. 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 сосудов и 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. В сосудистую фазу МСКТ видны артерии почек, в том числе и добавочная.

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 течении 12 лет (2010–2021) в клинике находились на лечении 172 больных гидронефрозом, в возрасте от 18 до 76 лет.

Таблица 1

№	Причины гидронефроза	Количество
1	Сужение ЛМС	68
2	Аберрантный 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

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 и заметно уменьшаются в положении животом вниз. Более интенсивный характер они имеют, когда имеется начальная стадия болезни и причиной является камень почки. 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	Количество
1	Пластика ЛМС по Хайнес-Андерсену	83
2	Антевазальный пиелоуретеральный анастомоз	35
3	Уретеролиз с внутренним стентированием	5
4	Перемещение добавочного сосуда по Модельскому	3
5	Операция Кальп-Де-Верда	3
6	Операция Найвирта	2
7	Стентирование почки и ДЛТ	11
8	Гидронефроз с выраженной сопутствующей патологией – стентирование с периодической заменой стента	14
9	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, 14 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, что 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, то есть, при аберрантном сосуде накладывался антевазальный анастомоз и изредка (3 больных) выполнялось перемещение сосуда выше, 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 (5 больных). Реабилитация их, улучшение анатомо-функционального состояния почек бывало более длительным. Несмотря на это, мы находим желательным сохранять и такие органы.

У 3-х 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 течении 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 последнее время входит в моду и лапароскопическая пластика ЛМС, но это, по нашему мнению, удел высококвалифицированных и опытных специалистов, а не тех, кто не понимают куда «полезли». К сожалению, был случай, когда один из таких операторов выполнив эту операцию «превратил» паранефральное пространство в невозможную для последующих операций область. Повторная открытая операция длилась более 3 часов и у нас, к сожалению, нет гарантий, что она последняя!

В заключении вынужден отметить: традиционно позднее обращение наших пациентов к врачу и как результат – большое количество органоуносящих операций – нефрэктомий из-за потери функции почкой, развития пионефроза и т.д.

А.Г. Гудзовский, Г.Я. Хайт, Д.С. Сорванов
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ГЕМОРРОИДАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ И ЗАПОРЫ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ: КОГДА НЕОБХОДИМ ПРОКТОЛОГ. ПРАВИЛО «TONE»

Актуальность данной статьи обусловлена частым обращением в клинику беременных и родильниц с запущенными формами запоров и геморроидальной болезни. Основными причинами запоздалой терапии этих состояний являются, вероятно, попытки отложить обращения к специалисту по весьма деликатному вопросу; отсутствие у врачей комплексного подхода и преемственности между врачами гинекологического и проктологического профилей.

Распространенность запоров и геморроя не зависит от пола [1]. Среди факторов риска и причин развития геморроя, в частности, у женщин необходимо выделить следующие:

– беременность и роды;

– отягощенная наследственность – «слабая» венозная стенка;

– тяжелая и сидячая работа, занятия тяжёлой атлетикой;

– запоры или хроническая диарея, а также двухмоментная дефекация;

– рак кишечника и воспалительные заболевания кишечника;

– заболевания предстательной железы, печени и легких и т.д. [2]

Сдавление кишечника и вен малого таза беременной маткой неизбежно, учитывая особенности пребывания человека в вертикальном положении. Частота запоров во время беременности составляет более 50%. На ранних сроках запоры, как правило, вызваны гормональной перестройкой за счёт повышения концентрации прогестерона. Во втором и третьем триместрах запоры обычно связаны с ростом тела матки, сдавливающей кишечные петли. Также запоры бывают связаны с изменением привычного образа жизни. У беременных может усилиться аппетит, формируются новые предпочтения в еде или переедание. Беременные чаще подвержены гиподинамии и эмоциональному стрессу.

Опасность запоров у беременных. Запоры во время беременности требуют самого пристального внимания и своевременного лечения, так как задержка стула может негативно отразиться на здоровье будущей матери, а при неблагоприятном стечении обстоятельств даже спровоцировать преждевременное прерывание беременности.

В первую очередь задержка стула приводит к интоксикации организма продуктами распада каловых масс. Также при запоре нарушается функция всасывания питательных веществ, необходимых как для здоровья самой женщины, так и для роста и правильного развития плода. Увеличение объема кишечника за счет скопления в нем кала может стать причиной давления на стенки матки, особенно чувствительной к таким раздражителям в первом и последнем триместрах гестации [3].

По статистике, геморрой встречается у 7,7% нерожавших женщин, у 25,7% беременных и у 49,8% родильниц [4].

Главными принципами профилактики является питание и образ жизни во время беременности и в период грудного вскармливания.

К ним относятся:

1) употребление в пищу достаточного количества клетчатки, что позволит сформировать нужный объем содержимого кишечника беременной;

2) потребление не менее 2–2,5 литров воды уже начиная с первого триместра беременности, с акцентом на адекватный водно-солевой баланс с целью предотвращения отёков;

3) исключение из рациона продуктов, способных стимулировать чрезмерную спастику кишечника или ухудшить его моторные функции;

4) частые приемы пищи небольшими порциями – этот совет актуален для всего периода беременности.

Также необходимо обращать внимание пациенток на правильную позицию во время акта дефекации, использовать правило «TONE».

T – трёхминутная дефекация. Завершайте процесс за три минуты.

O – одно непрерывное движение. Идеальная дефекация должна происходить плавно и непрерывно.

N – не напрягайтесь. Избегайте чрезмерного натуживания – оно повреждает ткани и повышает риск развития геморроя.

E – ежедневное употребление пищевых волокон. Поддерживайте баланс кишечной микрофлоры с помощью биологических добавок, которые способствуют здоровому и эффективному пищеварению.

Ежедневно с целью профилактики развития геморроя нашим пациенткам рекомендуется:

– коленно-локтевая поза 2–4 раза в сутки по 5–10 минут;

– упражнения Кегеля в отсутствие противопоказаний;

– обучение правильному поведению женщины при потугах;

– тщательная гигиена промежности после дефекации и на ночь.

В нашей практике у беременных и родильниц на приёме чаще встречаются острые формы геморроидальной болезни. В частности, острый геморроидальный пролапс-тромбоз. При этом состоянии тромбируются выпавшие из анального канала внутренние геморроидальные узлы и возникает тромбоз перианальных вен с формированием перианальной гематомы или без таковой (так называемый тромбоз наружного геморроидального узла).

Хирургическое вмешательство выполняется у беременных крайне редко, только при болевых формах тромбоза наружного геморроидального узла. При условии, что пациентка обратилась в начале болезни, в первые 3–4 дня, когда еще не началось замещение сгустка крови соединительной тканью, можно произвести тромбэктомию.

В большинстве случаев проводится активная консервативная терапия.

Если пациентка находится во 2–3 триместре беременности, то целесообразно назначение лекарственных препаратов местного действия – флеботоников по усиленной схеме, местный анестетик лидокаин и кортикостероиды (например, флуокортолона пивалат).

Научно доказано, что сочетание лидокаина и флуокортолона пивалата снижает выраженность симптомов, связанных с геморроем [5].

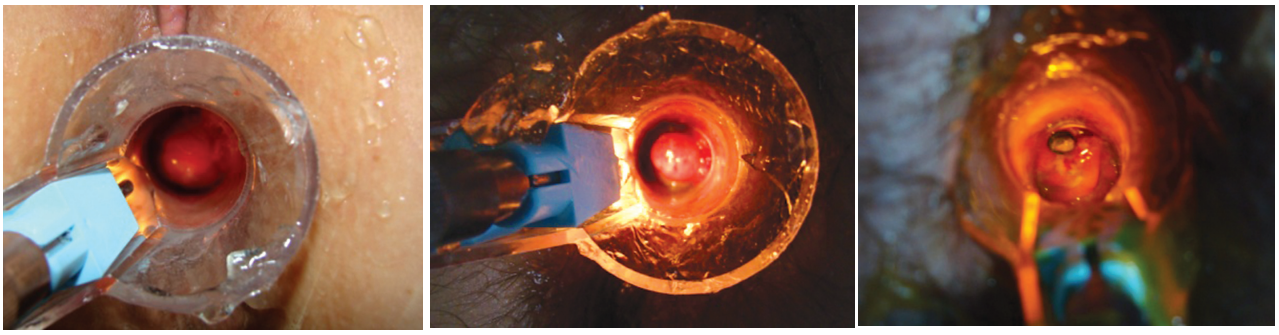
Препараты, содержащие гепарин, могут быть назначены по строгим показаниям, учитывая превышение пользы над рисками при приёме антикоагулянта прямого действия.

При наличии некроза геморроидальных узлов, с целью профилактики распространения инфекции на параректальную клетчатку, назначаем антибактериальные препараты системного или местного действия (в зависимости от выраженности процесса).

В Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре в наблюдаемой группе были пролечены 12 пациенток с проявлением тромбоза геморроидальных узлов во время беременности.

Во всех случаях консервативная терапия позволила купировать проявления тромбоза и улучшить состояние пациенток.

В одном случае после перенесенного острого геморроидального пролапс-тромбоза, в послеродовом периоде было выполнено малоинвазивное вмешательство – лигирование внутренних геморроидальных узлов (рисунок, кадры A, B, C).



A B C

Рисунок 1. Этапы лигирования геморроидального узла:
A – выведен геморроидальный узел, B – на основание узла накинуто кольцо,
C – отторгнутый узел, кольцо еще остается на культе

Заключение. Комплексный подход к лечению геморроидальной болезни и запоров у беременных и родильниц позволяет, в большинстве случаев, избежать обострения геморроидальной болезни и привести пациентку к моменту родов в стабильном состоянии. В послеродовом периоде следует принять решение о способах дальнейшего лечения после прекращения лактации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шелыгин Ю.А.* и др. Клинические рекомендации Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению геморроя, 2019).
2. *Cintron J., Abcarian H.* Benign anorectal: hemorrhoids // ASCRS Textb. colon rectal Surg. 2007. P. 156–177.
3. *Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Маев И.В.* и др. Диагностика и лечение запора у взрослых: Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2020; 30(6):69–85).
4. *Елохина Т., Тютюнник В.* Геморрой: принципы терапии в акушерской практике // Русский медицинский журнал. – 2010. – Vol. 18, № 4.
5. *Neiger A, Herms E.* The symptomatic therapy of hemorrhoids and anal eczema – a report of experiences from proctology practice // Schweiz Rundsch Med Prax. 1990 Aug 2; 79 (31–32): 918–920.

И.В. Румянцева, И.В. Петрова, К.Е. Трубникова, К.И. Негребова, М.В. Харитонова, Т.А. Мельникова
Консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

ДИАГНОСТИКА ЭКТОПИЧЕСКОЙ ТКАНИ НАДПОЧЕЧНИКА В ЯИЧКАХ У ПАЦИЕНТА С ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (TART-СИНДРОМ)

Введение. Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) – группа наследственных аутосомно-рецессивных заболеваний, обусловленная дефектом одного из ферментов стероидогенеза или транспортных белков в надпочечниках. У мужчин с ВДКН, как правило, отмечается снижение фертильной функции, обусловленное развитием эктопической ткани надпочечников в яичках (testicular adrenal rest tissue - TART). TART – это объемное образование тестикул, состоящее их клеток функционально и морфологически сходных с тканью надпочечника. Формируется из клеток надпочечников, мигрировавших в эмбриональном периоде в тестикулы. Клетки эктопической ткани могут образовываться также из мультипотентных клеток в строме яичка. Клетки TART способны экспрессировать рецепторы к АКТГ и ангиотензину-II и вырабатывать надпочечниковые стероиды. Встречаемость: в мошонке в 7,5–15% – среди новорожденных, у взрослых ~1,5%. Формирование TART, как правило, происходит в пре- и пубертатном периоде [1,2,3].

Цель. Продемонстрировать результаты лучевого обследования пациента с врожденной гиперплазией коры надпочечников.

Результаты и обсуждение. Пациент В., 13 лет, диагноз врожденной гиперплазии коры надпочечников, сольтеряющая форма установлен на 18 сутки жизни. Получает заместительную терапию глюкокортикоидами и минералокортикоидами на постоянной основе, наблюдается у эндокринолога с рождения. В диагностический центр направлен с целью комплексного клинико-лучевого обследования. При выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) забрюшинного пространства было выявлено увеличение размеров надпочечников до 3,0×3,5 см с обеих сторон (+100% к нормативным значениям) (Рис.1). УЗИ органов мошонки (линейный датчик 7,0–12,0 МГц): в обеих яичках и частично в придатках определялись множественные гипоэхогенные образования без капсулы, округлой и овальной формы, с признаками гиперваскуляризации. Объем яичек соответствовал возрастной норме (рис. 2).

При выявлении объемных образований в яичках в сочетании с гиперплазией надпочечников было принято решение о выполнении магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов забрюшинного пространства и мошонки. Результаты МРТ (томограф с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, стандартная методика): на серии МР-томограмм, взвешенных по Т1 и Т2 в трех плоскостях в условиях нативного исследования и после введения контрастного препарата: в обоих яичках и в структуре придатков определяются образования, характеризующиеся слабогипоинтенсивным сигналом на Т2 ВИ и STIR ИП, изоинтенсивным – на Т1 ВИ, с неровными бугристыми контурами, интенсивно накапливающие парамагнетик (рис. 3, 4). Симметричные наружные паховые лимфатические узлы не увеличены. По результатам МРТ забрюшинного пространства выявлено увеличение надпочечников с обеих сторон (рис. 5).

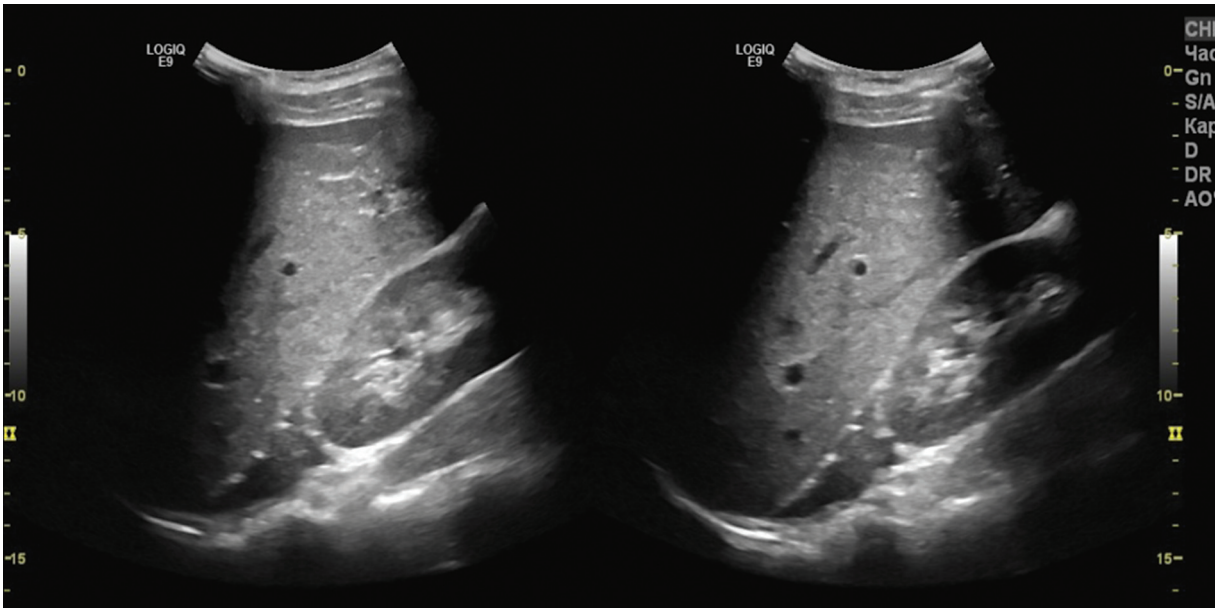


Рис. 1. УЗИ надпочечников. В-режим.

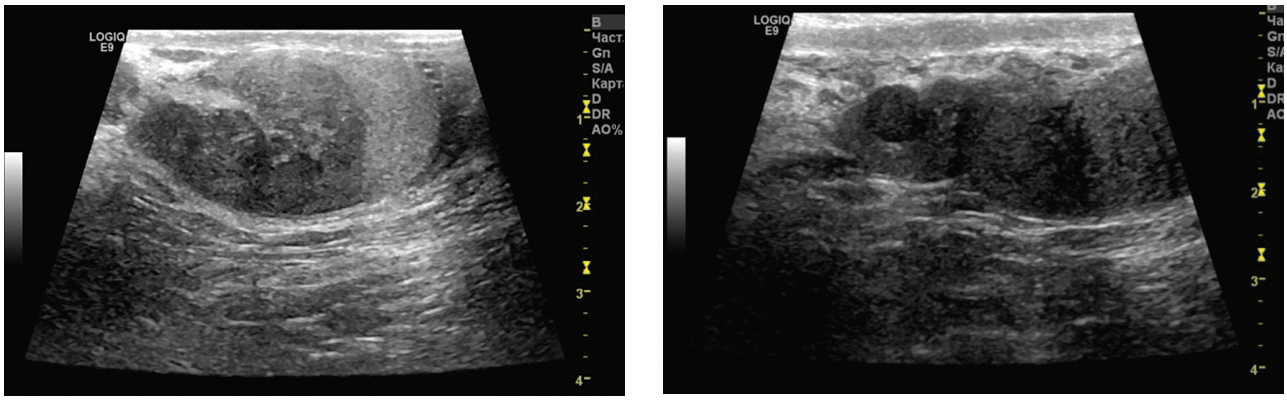


Рис. 2. УЗИ яичек. В-режим

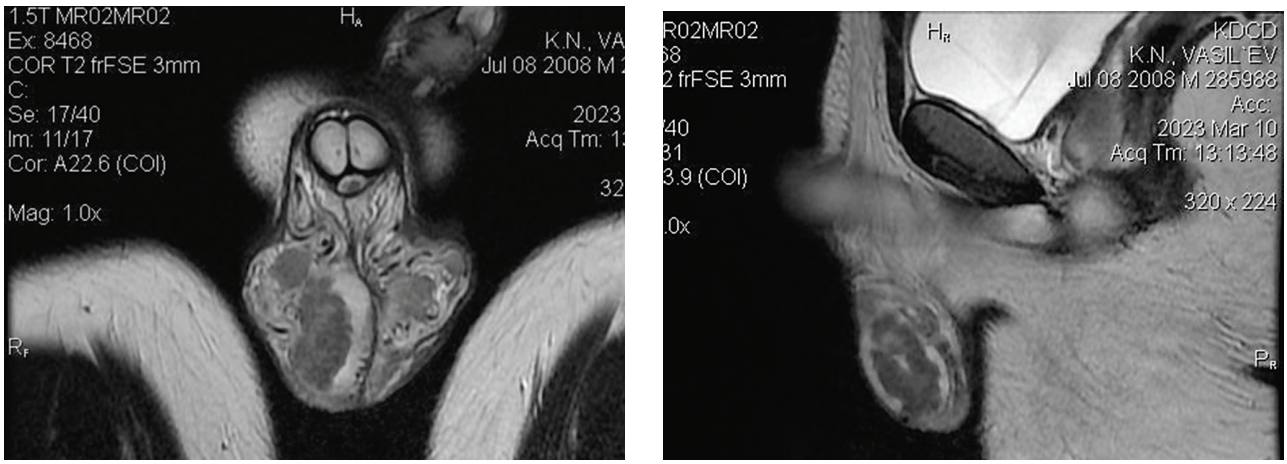


Рис. 3. МРТ мошонки. Т2 ВИ. Корональный и сагиттальный срез

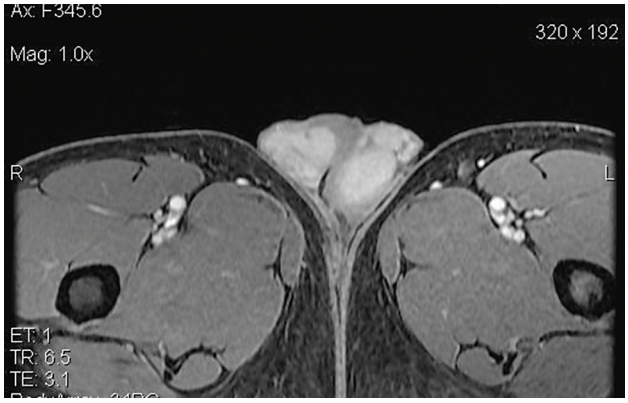


Рис. 4. МРТ мошонки. LAVA

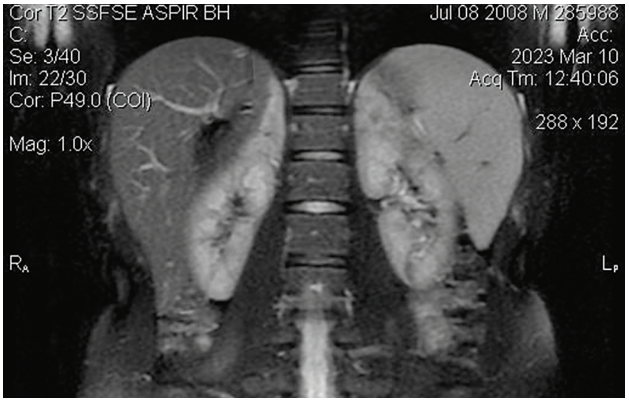


Рис. 5. МРТ надпочечников

Постконтрастное изображение

По результатам лучевого исследования проводилась дифференциальная диагностика со следующей патологией:

Гематологические заболевания: поражение яичек при лейкозе отмечается в процессе лечения, на 2–3 году заболевания, образования характеризуются низкой васкуляризацией, без изменений наружного контура яичка.

Эпидермоидная киста: поражение одностороннее, при УЗИ выявляется типичная гетерогенная аваскулярная структура.

Опухоли яичка (семинома, рабдомиосаркома, тератома): одностороннее поражение, гипо- или аваскулярное, либо с признаками неоваскуляризации.

С учетом основного заболевания по результатам лучевого обследования было сформулировано заключение о наличии эктопической ткани надпочечников в яичках – TART-синдром.

Предикторы развития TART у пациентов с врожденной гиперплазией коры надпочечников не выявлены. Предполагается, что длительная декомпенсация заболевания и, как следствие, длительное воздействие высоких уровней АКТГ и ангиотензина-II приводит к гиперплазии эктопических клеток. TART-синдром описан у пациентов с благоприятным течением заболевания и у пациентов, длительно получавших избыточные дозы глюкокортикоидов. Повреждение паренхимы яичек при TART может быть обусловлено как обструкцией семявыносящих канальцев с последующей атрофией клеток Сертоли, так и токсическим паракринным действием предшественников кортизола, вырабатываемых эктопическими клетками. Существующая классификация TART [3,4,5] описывает пять степеней развития патологии, начиная от неопределяемых методами визуализации клеток, развития фиброзной ткани и лимфоидной пролиферации, до полной деструкции ткани яичка. В приведенном случае имеет место 2–3 стадия развития TART (множественные гипоэхогенные очаги по данным УЗИ, на момент исследования – без признаков обструкции семявыносящих протоков).

Резюме. При выявлении у подростков в яичках гипоэхогенных образований неправильной формы, с признаками гиперваскуляризации – необходимо исключать TART-синдром.

Пациентам мужского пола с установленным диагнозом врожденной гиперплазией коры надпочечников рекомендуется выполнение УЗИ мошонки 1 раз в год, начиная с 8 лет; биохимический анализ крови 1 раз в год: АКТГ, ренин, 17-гидроксипрогестерон, андростендион, ЛГ, ФСГ. С учетом развития нарушений фертильности во взрослом периоде жизни рекомендован анализ спермы у пубертатных пациентов и криоконсервация спермы (так как стероиды, вырабатываемые опухолевыми клетками, могут быть токсичными для клеток Лейдига и/или зародышевых клеток). Поскольку эктопированные клетки надпочечников присутствуют в эмбриологическом периоде, профилактика TART невозможна. [4,5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Diagnosis of Testicular Adrenal Rest Tumors on Ultrasound A Retrospective Study of 15 Cases Report. Zhu Wang, Zheng Yang, and all. J. Medicine. – 2015. – V. 94. – N36.
2. Testicular Adrenal Rest Tumours in Congenital Adrenal Hyperplasia H. L. Claahsen-van der Grinten, A. R. M. M. Hermus, B. J. Otten. International Journal of Pediatric Endocrinology. – V2. – 2009. Article ID 624823, doi:10.1155/2009/624823.
3. Sonographic features of the testicular adrenal rests tumors in patients with congenital adrenal hyperpla-

sia: a single-center experience and literature review. Li Ma, Yu Xia et al. Orphanet Journal of Rare Diseases. 242/2019.
4. Testicular Adrenal Rest Tumour (TART) or Testicular Malignancy: A Clinical Dilemma. M. Roy, Ashish Kumar Roy, T.Chatterjee, S. Bansal. European Journal of Case Reports in Internal Medicine. – 2020. – V5. DOI: 10.12890/2020
5. Развитие эктопической надпочечниковой ткани в яичках (TART) у детей и подростков с врожденной дисфункцией коры надпочечников И.С. Чугунов, Т.В. Солдатова, А.В. Воронцов, В.П. Владимирова, Проблемы эндокринологии. – 2015. 3. – С. 9–15. 10.14341/probl20156139-15.

В.В. Рубайло
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ИНТЕНСИВНОСТЬ КОЛОНИЗАЦИИ ПОВЕРХНОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИОННЫХ СПЛАВОВ МИКРООРГАНИЗМАМИ ЗУБНОЙ БЛЯШКИ

Актуальность. Биологическим механизмом микробной колонизации является способность бактерий и грибов прилипать к поверхности зубов, слизистой оболочке и имеющимся зубным протезам. Конструкционные стоматологические материалы, вступая в сложное взаимодействие с тканями протезного ложа, могут оказать неблагоприятное воздействие на состояние полости рта. Бактериальная адгезия, связанная с выделением токсинов, способствует развитию воспаления и снижению устойчивости тканей протезного ложа к механическим воздействиям. Длительная колонизация микрофлорой поверхности зубных протезов в комбинации с недостаточной местной или общей иммунной реакцией вызывает повреждения тканей полости рта, приводя к развитию требующих лечения патологических процессов [1, 3].

Сохранение устойчивости металлических конструкционных элементов зубных протезов невозможно без обоснованного выбора материала, особенно при гипосаливации, повышенной минерализации и склонности к образованию зубного налёта. Сопоставление данных о видовом составе и степени бактериальной обсеменённости микрофлорой стоматологических конструкционных сплавов позволит не только выявить материал, наименее подверженный колонизации, но и определить факторы, влияющие на адгезию условно-патогенных микроорганизмов. Это сохранит конструкционную целостность реставрации, улучшит общее гигиеническое состояние полости рта, а также уменьшит или полностью исключит развитие воспалительных или аллергических реакций со стороны организма в целом. А также обеспечит стабильность отдалённых клинических результатов, повысит эффективность проводимого ортопедического лечения [2, 4].

Цель работы. Изучить интенсивность колонизации условно-патогенной микрофлорой стоматологических конструкционных сплавов.

Материалы и методы исследования. В эксперименте использованы бактериальные тестовые культуры, охватывающие спектр представителей условно-патогенной микрофлоры: Staphylococcus aureus wood 95, Escherichia coli B, Streptococcus pyogenes 5, Pseudomonas aeroginosa 573, Candida albicans. Данные микроорганизмы могут длительное время сохранять жизнеспособность и при отсутствии питательных веществ размножаться на поверхности стоматологических материалов [5].

Проведена сравнительная оценка выживаемости микроорганизмов на поверхностях двух видов конструкционных сплавов и золото-циркониевой поверхности, полученной на поверхности кобальтохромового сплава методом гальванизации. Опытные образцы были отлиты из никельхромового и кобальтохромового сплавов, и кобальтохромового сплава с золото-циркониевым покрытием. Исследовано 30 образцов, на поверхность которых наносили суспензию с микроорганизмами. Посевы инкубировали при t° 37°С в течение 24 часов. Оценку количественного содержания микроорганизмов на образцах материалов проводили в 1-е, 7-е, 14-е и 28-е сутки. Для этого, после истечения указанных сроков образцы дважды последовательно смывали 5 мл стерильного физиологического раствора. Высевы проводили на различные питательные среды в соответствии с действующими нормативами [6]. После истечения необходимых в эксперименте сроков был произведён подсчет колоний на 1 $см^2$ питательной среды.

Результаты и обсуждение. Исходная концентрация микроорганизмов составляла 4×10^5–5×10^5 КОЕ/мл. Анализ данных, полученных при оценке колонизации стоматологических конструкционных сплавов условно-патогенной микрофлорой свидетельствуют, что среди использованных тест-штаммов только бактерии вида P. aeruginosa сохранялись на тестируемых материалах до конца

эксперимента. Наиболее значительное снижение количества P. aeruginosa к 28-м суткам исследования происходило на образце с золото-циркониевым покрытием, где число жизнеспособных бактерий по сравнению с первоначальной колонизацией снизилось более чем на три порядка и составило $1,1\times10^2$ КОЕ/см^2. Наименее существенное снижение количества P. aeruginosa к 28-м суткам исследования произошло на образце из хромоникелевого сплава, где число бактерий по сравнению с первоначальной колонизацией снизилось до $3,5\times10^3$ КОЕ/см^2.

На всех изученных образцах S. aureus, E. coli и St. pyogenes сохраняли жизнеспособность до 7-х суток исследования. Наиболее интенсивное снижение численности среди исследованных тест-штаммов по сравнению с первоначальной колонизацией отмечено на образце из кобальтохромового сплава с золото-циркониевым покрытием, на котором число высеваемых микроорганизмов уменьшилось более чем в две тысячи раз и составило от $1,2\times10^1$ КОЕ/см^2 до 2×10^1 КОЕ/см^2. Наименее значительное снижение численности среди исследованных тест-штаммов отмечено на образце из хромоникелевого сплава, где число жизнеспособных бактерий уменьшилось с $9,4\times10^2$ КОЕ/см^2 до $4,4\times10^2$ КОЕ/см^2. На поверхности всех исследованных сплавов C. albicans сохранял жизнеспособность только до седьмых суток исследования.

Выводы. Конструкционные стоматологические сплавы подвержены колонизации микроорганизмами. Степень колонизации зависит от химического состава сплава и вида бактериальных культур. Наименьшими показателями интенсивности колонизации условно-патогенной микрофлорой обладает кобальтохромовый сплав с золото-циркониевым покрытием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Гаража С.Н.* Лазерная профилометрия и сканирующая электронная микроскопия в изучении структуры поверхности стоматологических литейных сплавов из благородных и драгоценных металлов / С.Н. Гаража, Д.А. Доменюк // Российский стоматологический журнал. – 2010. – №3. – С. 9–12.
2. *Гожая Л.Д.* Функциональные нарушения слюны при токсико-химическом стоматите, обусловленном металлическими протезами / Л.Д. Гожая, Т.Ю. Талалай, Т.И. Арутюнов // Стоматология для всех. – 2010. – № 3. – С. 32–34.
3. *Доменюк Д.А.* Влияние микроструктуры дентальных реставраций на эффективность их клинического применения / Д.А. Доменюк, С.Н. Гаража, Е.Н. Иванчева, Е.Н. Гришилова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 5. – С. 27–32.
4. *Сафарова Н.И.* Обоснования применения композитного электрохимического покрытия зубных протезов на основе золота (КЭМЗ) /Н.И. Сафарова, В.А. Волкова, С.В. Анисимова // Российский стоматологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 35.
5. Оценка колонизации микрофлорой стоматологических конструкционных сплавов/ Гаража С.Н., Казарьянц Э.А., Гришилова Е.Н., Зотов Б.Н.// Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 4. – С. 30–32.
6. *Меньшиков В.В.* Клиническая лабораторная аналитика. – М.: Агат–Мед, 2003. – С. 815–822.

К.В. Удалов[1,2], И.И. Титяев[1,2], Д.С. Касьянов[1], О.С. Боденко[1], К.В. Вардосанидзе[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

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОПРОСНИКА В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Синдром хронической тазовой боли (СХТБ) при хроническом простатите и хроническом цистите у женщин остается одной из актуальных проблем урологической практики из-за неудовлетворительных результатов лечения. Для определения адресного, патогенетически обоснованного воздействия, а также, оптимальной «нагрузочности» лечебных мероприятий при СХТБ необходимо учитывать и анализировать выраженность симптомокомплексов при сборе анамнеза у данного контингента урологических больных. С этой целью используется огромное количество общепризнанных опросников (IPSS, МИЭФ, шкала NIH-CPSI и т.д.). В настоящее время большое распространение получил принцип распределения (фенотипирования) групп симптомов по доменам, согласно классификации «UPOINT» для

ХП и ХЦ (phenotypes of IC/BPS), являющиеся идентичными: мочевыделительный, психосоциальный, органоспецифический, инфекционный, неврологический, болевой. Оценка самим пациентом тяжести своего состояния, равно как и степень нарушения повседневного образа жизни, должно быть определяющим в выборе того или иного метода лечения и мотивации к его прохождению.

Цель исследования – оценить эффективность лечения с помощью опросника для количественной оценки ведущих симптомов хронических заболеваний мочеполовой системы, сопровождающихся синдромом хронической тазовой боли.

Материалы и методы. В клиническом исследовании приняли участие 29 мужчин с хроническим простатитом и 31 женщина с хроническим циститом. Обе группы получали стандартное при таких заболеваниях лечение, включая физиотерапию. Проведена оценка количественных критериев клинических признаков всех пациентов с использованием оригинального «Опросника оценки симптомов заболеваний мочеполовой системы» до и после лечения.

Результаты и их обсуждение. К окончанию лечения среди мужчин по критерию болевой симптоматики, соответствующему шкале «Painful symptom» улучшение составило 82 %, у женщин улучшение по данному клиническому признаку составило 79 %. Было отмечено радикальное уменьшение показателя шкалы мотивации (Motivational scale) с 3,15±0,1 до 0 баллов в 100 % случаев у мужчин и с 3,55±0,12 до 1,1±0,09 баллов у женщин. Похожая динамика была определена и по дизурическому симптому (Irritativ symptom), эффективность составила 2,3±0,12 балла у мужчин, по отношению к исходному показателю дизурии – 9,0 ± 0,67 баллов и 3,1±0,71 балла у женщин (исходный 9,0 ± 0,68). Улучшение шкалы психосоматики (Psychosomatic symptom) было отмечено у больных 1 и 2 групп: на 63,7 % и 61,1 %, соответственно.

Выводы. Количественный подход при оценке клинических проявлений с помощью «Опросника», позволяет наиболее точно проанализировать эффективность полученных результатов лечения благодаря представленным в нем стандартизованным шкалам. Увеличение урологических больных с синдромами нижних мочевых путей и хронической тазовой болью ведет к необходимости обратить особое внимание на данный феномен с точки зрения мультидисциплинарного подхода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bordeianou L.G., Anger J.T., Boutros M., Birnbaum E., Carmichael J.C., Connell K.A.* et al. Members of the pelvic floor disorders consortium working groups on patient-reported outcomes. Measuring pelvic floor disorder symptoms using patient-reported instruments: proceedings of the consensus meeting of the pelvic floor consortium of the American society of colon and rectal surgeons, the international continence society, the American urogynecologic society, and the society of urodynamics, female pelvic medicine and urogenital reconstruction. Female Pelvic Med Reconstr Surg 2020; 26(1):1–15. https://doi.org/10.1097/SPV.0000000000000817
2. *Dydyk A.M., Gupta N.* Chronic Pelvic Pain. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 (Online ahead of print). PMID: 32119472.
3. *Valentina Tesio, Katharina S. Goerlich, Masako Hosoi, Lorys Castelli.* Alexithymia: state of art and controversies. Clinical and neuroscientific evidence. // Fronties in Psychology. – 2019.
4. *Лоран О.Б., Синякова Л.А.* Воспалительные заболевания органов мочевой системы. Актуальные вопросы. 4-е изд., переработанное и дополненное. – М.: МИА. – 2014. – 84 с. Режим доступа: https://search.rsl.ru/ru/record/01007858442.
5. *Foxman B.* The epidemiology of urinary tract infection. Nat Rev Urol. 2010;7(12):653-660. https://doi.org/10.1038/nrurol.2010.190.
6. *Мазо Е.Б., Школьников М.Е.* Синдром хронической тазовой боли // Consilium medicum. – 2008. – Т. 10, №4. – С. 49–51.
7. *Тихонов И.В.* Регионарные лимфатические узлы простаты в норме, при венозном застое в малом тазу и в условиях физио- и фитокоррекции (анатомо-экспериментальное исследование) // дис. на соиск. уч. ст. д.м.н. – Новосибирск, 2008. – 358 с.
8. *Тюзиков И.А.* Хронический простатит как нейроэндокринный синдром и новые потенциальные фармакотерапевтические опции управления проблемой. Фармакология и фармакотерапия. – 2021. – №1. – С. 58–66.
9. *Пушкарь Д.Ю., Касян Г.Р.* Новое в лечении хронического простатита: интерферон-гамма. Фарматека. – 2012. – №4. – С. 65–67.

М.Л. Житомирская, К.И. Пшеничная, Е.В. Снегова, К.И. Негребова
Консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ГЕМОСТАЗА

Ишемический инсульт является клиническим синдромом, развивающимся вследствие критического снижения кровоснабжения участка мозга в определенном артериальном бассейне, что приводит к ишемии с формированием очага острого некроза мозговой ткани [1]. В детском и юношеском возрасте в 40% случаев причиной ишемических инсультов является наследственная тромбофилия. При этом до 40% всех случаев инсульта приходится на возраст до года, среди новорожденных инсульты развиваются у одного из 4000 живых доношенных [1,2].

Тромбофилия – синдромокомплекс, характеризующий потенциальную возможность возникновения тромбозов и тромбоэмболий. Причиной является мутация генов: ген фактора I (фибриногена); фактора V Лейден, фактора II (протромбина). Полиморфизмы генов тромбоцитарных рецепторов, факторов системы фибринолиза, обмена гомоцистеина (MTHFR) и другие могут указывать на более высокую вероятность тромбоза при наличии дополнительных факторов риска, но могут клинически себя не проявлять. Вероятность возникновения тромбозов повышается при наличии трёх и более полиморфизмов [3,4].

Дебют тромбозов при врождённой тромбофилии может произойти в любом возрасте и провоцируется следующими триггерными факторами: инфекции, травмы, хирургические вмешательства, приём кортикостероидов и др. При гетерозиготном носительстве дефекта клиническая манифестация происходит в более старшем, подростковом возрасте (подростки), тогда как гомозиготные варианты дефицитов антикоагулянтов могут проявляться с периода новорождённости [5].

Клиническая презентация

Девочка М, 4 г 6 месяцев обратилась в КДЦД с жалобами на нарушение объема движений, моторную неловкость в правой руке, в меньшей степени – в правой ноге.

Анамнез болезни: Жалобы на ограничение движений в правой руке и ноге появились через 1 мес. после перенесенной ветряной оспы. Неврологический статус: Тонус мышц опорно-двигательного аппарата повышен в правой руке, с акцентом в дистальных отделах, на фоне общей диффузной мышечной гипотонии легкой степени. Контрактур нет. Силовая выносливость мышц снижена в проксимальных отделах правой руки до 4 баллов, дистальных отделах – до 3–4 баллов. В правой ноге в проксимальных отделах снижена до 4 баллов, в дистальных отделах – до 5 баллов. Рефлексы с верхних конечностей: D>S, живые. Рефлексы с нижних конечностей: D>S, живые. Чувствительность глубокая и поверхностная в норме. Среди патологических стопно-кистевых разгибательных знаков – положительный симптом Бабинского справа.

Результаты лабораторных исследований. Уровень гомоцистеина колебался в пределах 6.7–8.47 мкмоль/л, превышая возрастные нормативы (возрастная норма – до 5 мкмоль/л). Выявлены мутации, оказывающие влияние на фолатный обмен и определяющие тромбогенный риск легкой степени, гипергомоцистеинемию (рис. 1).

Данные инструментальных исследований. По результатам: 1) электроэнцефалографии (ЭЭГ) – очаговой и эпилептиформной активности, значимой межполушарной асимметрии не выявлено; 2) транскраниальной доплерографии (ТКДГ) – ультразвуковых признаков нарушения гемодинамики в магистральных сосудах головного мозга и шеи не выявлено; 3) электронейромиографии (ЭНМГ) – патологии периферических нервов верхних конечностей не выявлено, данных за невропатию, полиневропатию нет. Сократительная способность мышц незначительно снижена в дистальных отделах правой верхней конечности.

Результаты визуализирующих методов исследования. Проведены следующие исследования: 1) МРТ головного мозга (рис. 2А, Б) – получена МРТ – картина постишемической кисты в проекции базальных ядер слева (24–6–12 мм), последствия острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии. Локальное расширение височных рогов боковых желудочков; 2) компьютерная томография (КТ) головного мозга – картина постишемической кисты в области базальных ядер слева, размерами 24–5–15 мм. КТ-признаки минерализующей ангиопатии (рис. 3А, Б); 3) ультразвуковое исследование (УЗИ) головного мозга – визуализируются гиперэхогенные очаговые изменения в левой медиобазальной области (размерами 11–18–20 мм) без признаков масс-эффекта (рис. 4).

C6 | G/G; Нормальная гомозигота

2	3	4	5	6	7	8	
	Гомоцистеин			6.67	мкмоль/л		(5 - 15)
ПЦР. Генетика							
	Ген метионинсинтазы MTR 2756 A/G (Asp 919 Glu)			A/A нормальная гомозигота			
	Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR 1298 A/C (Glu 429 Ala)			C/C мутантная гомозигота			
	Ген редуктазы метионинсинтазы MTRR 66 A/G			G/G; мутантная гомозигота			
	Ген фактора свертывания крови (фибриногена) FGB -455 G/A			G/A; Гетерозигота			
	Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR 677 C/T (Ala 222 Val)			C/C; Нормальная гомозигота			
	Ген ингибитора тканевого активатора плазминогена SERPINE1 PAI-1 -675 5G/4G			5G/5G; Нормальная гомозигота			
	Ген фактора свертывания крови F5 (проакцелерин) 1691 G/A (Arg506Gln) мутация Лейден			G/G; Нормальная гомозигота			
	Ген субъединицы IIIA интегрина тромбоцитов (тромбоцитарный рецептор фибриногена) ITGB3 1565 T/C			T/T; нормальная гомозигота			
	Ген фактора свертываемости крови VII (проконвертин) F7 10976 G/A (Arg353Gln)			G/G; Нормальная гомозигота			
	Ген тромбоцитарного рецептора к коллагену (интгерин альфа-2) ITGA 807 C/T			C/T; гетерозигота			
	Ген фактора свертываемостикрови II (протромбина) F220210 G/A			G/G; Нормальная гомозигота			
	Ген фактора свертываемости XIII F13A1 103			T/T; мутантная гомозигота			

ЦКДЛ

Рис. 1. Генетическое исследование, характеризующее систему гемостаза

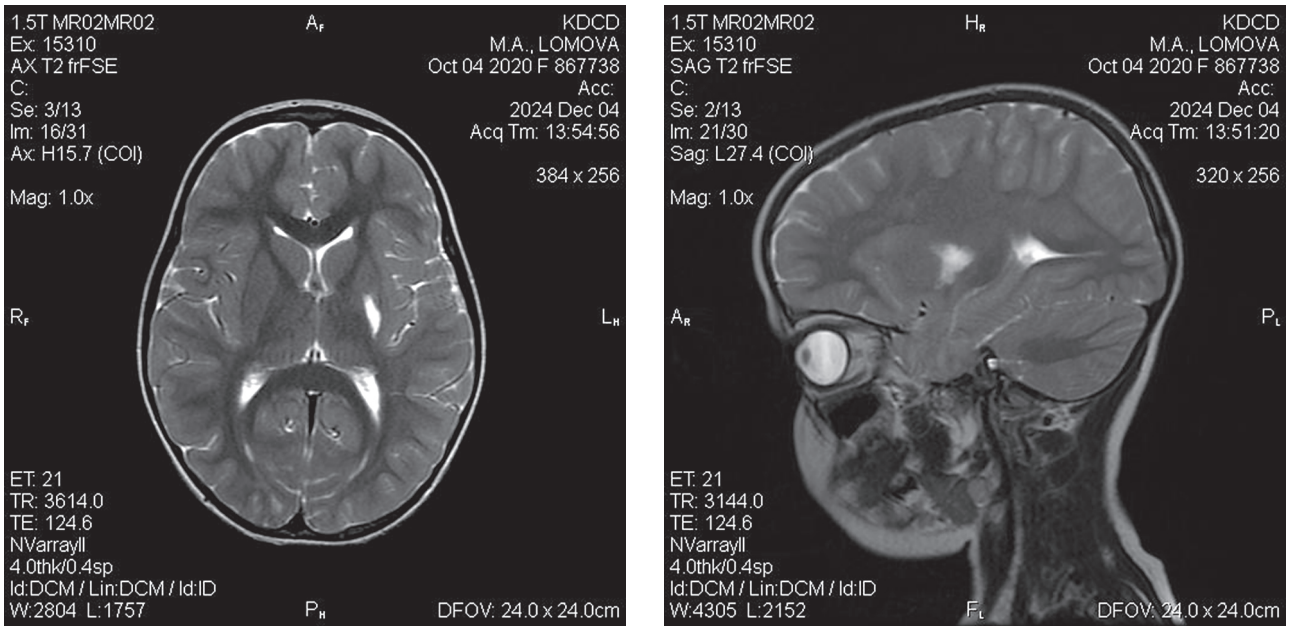


Рис. 2. А, Б. МРТ-изображения головного мозга

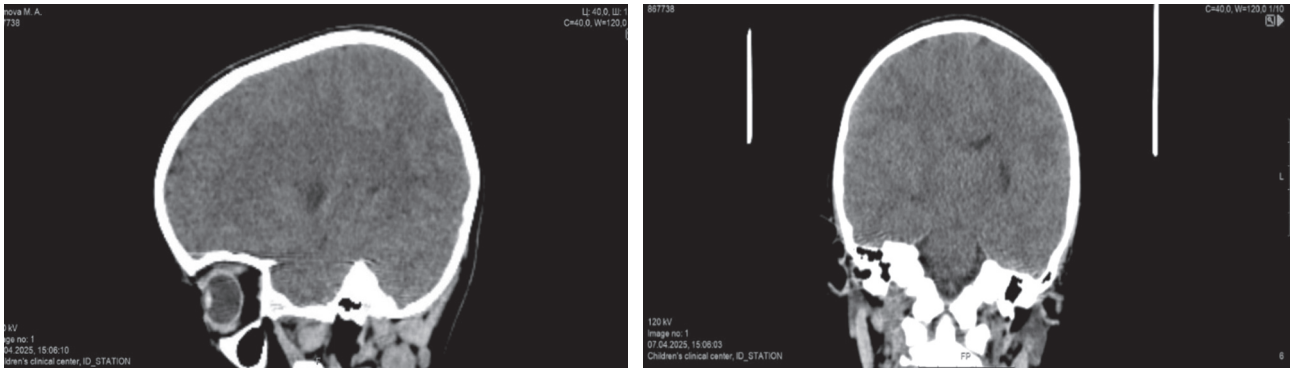


Рис. 3. А, Б КТ-изображения головного мозга

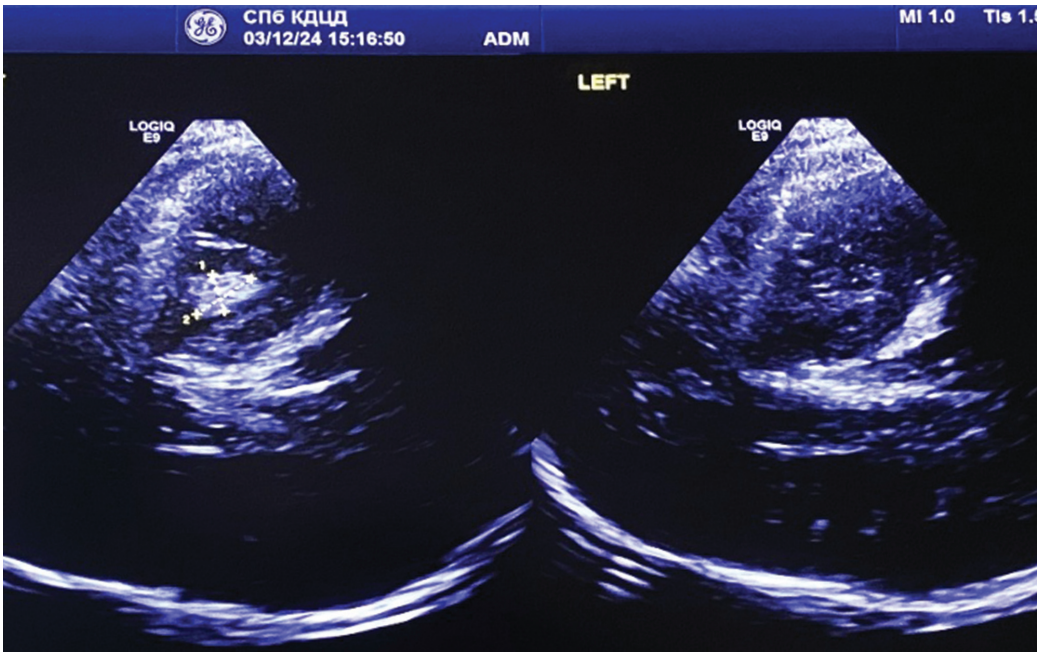


Рис. 4. УЗИ головного мозга

На основании результатов проведенных исследований был поставлен окончательный диагноз: Основной: Последствия ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии (август 2024 г.), восстановительный период. Спастический правосторонний гемипарез (с преобладанием в дистальных отделах правой руки) легкой степени (GMFCS 1 MACS2). Сопутствующий: Гипергомоцистеинемия легкой степени. Гиперметропия ОИ слабой степени с астигматизмом прямого типа OS. Ротационные изменения в боковых суставах С1-С2 позвонков. Spina bifida posterior CI (диастаз 9, 75 мм). Плоскостопие. В терапию был включен фолацин, нормализующий уровень гомоцистеина. Применение фолиевой кислоты и ангиовита позволяют снизить тромбогенный риск и предотвратить повторные ишемические эпизоды.

Выводы:

Ранняя диагностика гипергомоцистеинемии и тромбофилии является высокоэффективным способом профилактики ишемических инсультов у детей и у пациентов в молодом возрасте.

Сочетание триггерных факторов – гипергомоцистеинемии, вариантов строения церебральных магистральных сосудов (гипоплазия, петлеобразные и спиралевидные деформации), инфекции повышают степень тромбогенного риска и способствуют реализации генетических мутаций.

«Золотым стандартом» нейровизуализации ишемических инсультов являются МРТ и КТ. УЗИ головного мозга позволяет верифицировать очаговые изменения ишемической этиологии в области медиобазальных отделов при аксиальном сканировании в резидуальной фазе, дополняя результаты МРТ ГМ в отношении размеров и

структурных особенностей постишемических изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инсульты у детей / В.П. Зыков, И.Б. Комарова, Е.Н. Дьяконова и др. / В кн. Федеральное руководство по детской неврологии; под ред. профессора Гузевой В.И. – М.: ООО «МК», 2016. – С. 323–360.
2. Инсульты у детей и их причины / С.К. Евтушенко, О.С. Евтушенко, Ю.М. Перепечаенко и др. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2003. – № 103. –Приложение №8 «Инсульт». – С. 30–35.
3. Болдырев, А.А. Молекулярные механизмы токсичности гомоцистеина/ А.А. Болдырев // Биохимия. – 2009. – Т. 74, № 6. – С. 725–736.
4. *Зорилова И.В.* Генетическая предрасположенность к инсульту: анализ мутаций в генах тромбофилических факторов / И.В. Зорилова, З.А. Суслина, С.Н. Иллариошкин // Мед. генетика. – 2005. – №4. – С. 190
5. *Евтушенко С.К.* Гетерогенный ишемический инсульт у детей / С.К. Евтушенко // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 370. – С. 56–61.

М.А. Рассказова, Л.И. Руденко, И.А. Алексейчук, Б.Б. Денигова, Н.А. Краснова, Т.Л. Ким
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АКРОМЕГАЛИИ В ПРАКТИКЕ ЭНДОКРИНОЛОГА

Акромегалия – это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением морфофункционального состояния сердечно-сосудистой, легочной системы, периферических эндокринных желез. Чаще всего акромегалией заболевают между 20 и 40 годами, но иногда она развивается в возрасте старше 50 лет. Распространенность акромегалии в мире составляет от 2,8 до 13,7 случаев на 100000 населения.

Пациент А. 63 лет, обратился на прием в мае 2023 года с жалобами на постоянные головные боли давящего характера, не купирующиеся спазмолитиками.

В 2019 году по результатам МРТ головного мозга у пациента была диагностирована аденома гипофиза. Пациент был направлен в РОКБ №1 для дообследования. По результатам исследований гормональная активность образования не была подтверждена (со слов пациента, медицинская документация не предоставлена). Дополнительно в 2019 году у пациента был диагностирован одноузловой зоб, эутиреоз. В 2022 году по результатам КТ органов забрюшинного пространства с контрастированием были выявлены аденомы надпочечников. Пациент был направлен в мае 2024 года в ГАУ РО ОКДЦ для исключения гормональной активности образований.

Объективно: Общее состояние: состояние удовлетворительное. Сознание ясное Положение больного активное. Антропометрия вес 130.5 кг, рост 175 см, ИМТ 42.6кг/м2. При осмотре пациента выявлены изменения черт лица: прагнотизм, увеличение надбровных дуг. Кожные покровы чистые, умеренной влажности. Ротовая полость влажная, розовая, чистая, язык не увеличен, отпечатков зубов на боковых поверхностях языка нет. Глазных симптомов нет, тремора пальцев рук нет. Щитовидная железа при пальпации неоднородной консистенции, безболезненная, подвижная. ЧДД 17 дыхательных движений/мин. ЧСС 71 уд/мин. Пульс – 71 уд/мин. Артериальное давление 129/84 мм рт. ст. Периферических отеков нет. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

В рамках первичного обследования пациенту было назначено: МРТ гипофиза с контрастированием для верификации аденомы гипофиза, исследование уровня альдостерона, ренина, метанефрина, норметанефрина в суточной моче для исключения/подтверждения гормональной активности аденом надпочечников.

Альдостерон 34,6 пг/мл (менее 199), ренин 18,40 пг/мл (2,79–61,8) метанефрин в суточной моче 132, 6 мкг/сут (менее 350), норметанефрин в суточной моче 670 мкг/сут (менее 600) . Повторное исследование норметанефрина, метанефрина в суточной моче: метанефрин в суточной моче 160 мкг/сут (менее 350), норметанефрин в суточной моче 374 мкг/сут (менее 600). По результатам гормональных исследований гормональная активность образований в надпочечниках была исключена.

По результатам МРТ головного мозга с контрастированием у пациента подтверждена макроаденома гипофиза.

Вторым этапом обследования было определение гормональной активности макроаденомы гипофиза. Рекомендовано исследования уровня пролактина, ИФР-1, АКТГ, кортизола.

АКТГ 16,8 пг/мл (менее 63), кортизол 6,24 мкг/дл (5,9–21,9), пролактин 11,29 нг/мл (2.5–16,3), ИФР-1 576,2 нг/мл (75–212). По результатам исследований у пациента диагностировано повышение ИФР-1. В рамках дообследования пациенту рекомендовано выполнение исследования СТГ в 5 точках на фоне проведения глюкозотолерантного теста с 75 г. сухой глюкозы.

СТГ 1 точка – 1,29 нг/мл, СТГ 2 точка – 1,0 нг/мл, СТГ 3 точка – 0,91 нг/мл, СТГ 4 точка – 1,01 нг/мл, СТГ 5 точка – 1,2 нг/мл. Глюкозотолерантный тест с 75 г. сухой глюкозы 1 точка – 6,3 ммоль/л (4,2–6,1), 2 точка – 3,5 ммоль/л (4,2–6,1).

Пациент был направлен к офтальмологу, диагностированы: H52.2. Астигматизм, смешанный обоих глаз D31.3. Пигментный невус хориоидеи правого глаза (без отрицательной динамики по сравнению с осмотром в сентябре 2023 г.) Сенильная катаракта начальная обоих глаз. Данных за снижение периферического зрения нет.

На основании предоставленных данных лабораторных и инструментальных исследований, установлен заключительный диагноз:

Основной диагноз E23.6. Макроаденома гипофиза. Акромегалия.

Сопутствующий диагноз E66.0. Ожирение III степени алиментарно-конституционального генеза (ИМТ 42.3). E04.1. Одноузловой зоб I степени, эутиреоз. E27.9. Аденома правого и левого надпочечника, гормонально-неактивные E74.8. Нарушение гликемии натощак.

Пациенту рекомендовано: 1. Контроль УЗИ щитовидной железы, ТТГ 1 раз в год 2. Контроль гликированного гемоглобина 1 раз в 3 месяца 3. Оперативное лечение – эндоскопическое удаление аденомы гипофиза по программе ВМП в ГАУ «НМИЦНХ им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ г. Москва. В августе 2024 года пациент прошел оперативное лечение в ГАУ «НМИЦНХ им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ г. Москва – эндоскопическое трансназальное трансфеноидальное удаление эндоселлярной соматотропиномы с пластикой дефекта основания черепа сложносоставным аутотрансплантантом.

Пациенту было выполнено оперативное лечение. По результатам морфологического исследования диагностирована аденома гипофиза. Данных за несахарный диабет, вторичную надпочечниковую недостаточность, вторичный гипотиреоз не было установлено в послеоперационном периоде. Пациент в удовлетворительном состоянии был выписан, даны рекомендации по контролю исследований по месту жительства: контроль СТГ, ИФР-1, пролактина, Т4 свободный, ТТГ, кортизола, МРТ гипофиза с контрастированием через 1,5 месяца.

ИФР-1 241,7 нг/мл (75–212), СТГ 0,65 нг/мл (0,01–2,1), пролактин 0,88 нг/мл (3,0–16,5), ТТГ 1,079 мМЕ/мл (0,3–4,0), кортизол 13,27 мкг/дл (6,4–22,8).

МРТ гипофиза с контрастированием: МРТ – признаки состояние после оперативного лечения аденомы гипофиза.

В связи с отсутствием данных за аденому гипофиза пациенту рекомендовано динамическое наблюдение уровня ИФР-1 через 3 месяца.

ИФР-1 через 3 месяца после оперативного лечения: 226,8 нг\мл (75–212).

В связи с положительной динамикой снижения уровня ИФР-1 пациенту рекомендовано динамическое наблюдение уровня ИФР-1 через 3 месяца.

ИФР-1 через 6 месяцев после оперативного лечения 176,0 нг/мл (43–220).

После выполнения лечения пациент отмечает улучшение самочувствия, уменьшение интенсивности головных болей, снижение массы тела (за период наблюдения снижение массы тела на 36,5 кг.), улучшение показателей гликемии.

В настоящее время пациент на динамическом наблюдении в ГАУ РО ОКДЦ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Белая Ж.Е., Голоунина О.О., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А., Исаков М.А., Луценко А.С., Алексеева Т.М., Зенкова Т.С., Пржиялковская Е.Г., Панюшкина Г.М., Илюхина О.Б., Иванова Е.И., Кришталь Е.А., Вачугова А.А., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К., Марова Е.И., Арапова С.Д., Мамедова Е.О., Гребенникова Т.А., Анциферов М.Б., Древаль А.В., Дедов И.И.* Эпидемиология, клинические проявления и эффективность различных методов лечения акромегалии по данным единого российского регистра опухолей гипоталамо-гипофизарной системы // Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66. – №1. – С. 93–103.
2. Клинические рекомендации Акромегалия: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов». – 2014.

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

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) относится к категории вторичных гипергонадотропных аменорей, характеризуется потерей активности яичников в возрасте до 40 лет и сопровождается гипергонадотропным гипогонадизмом. Причинами ПНЯ могут быть генетические нарушения, аутоиммунные процессы, ятрогенные вмешательства, но у 50% больных выявляют идиопатическую ПНЯ. Из генетических нарушений с ПНЯ часто ассоциировано наличие ломкой Х-хромосомы (мутация гена FMR1), а также изначально небольшое число фолликулов при рождении. ПНЯ аутоиммунного генеза обычно встречается у женщин с другими аутоиммунными заболеваниями и наличием антител к овариальным антигенам- наиболее часто при болезни Аддисона, гипотиреозе вследствие аутоиммунного тиреоидита и сахарном диабете 1 типа. Развитие ПНЯ могут спровоцировать ятрогенные причины, причем не только операции на яичниках – лучевая и химиотерапия, гистерэктомия, хирургическая стерилизация тоже могут инициировать развитие ПНЯ. Есть данные о связи ПНЯ с вирусными и бактериальными инфекциями- в литературе описана большая частота встречаемости таких заболеваний как туберкулез, эпидемический паротит, краснуха, ветряная оспа, шигеллез у женщин с ПНЯ, но эти данные противоречивы.

ПНЯ раньше называлось преждевременной менопаузой, однако это не совсем верно, так как у женщин с ПНЯ не всегда прекращается менструация, а их яичники не всегда полностью перестают функционировать. Таким образом, диагноз ПНЯ не всегда означает, что беременность невозможна: даже при стойке аменорее иногда бывает овуляция.

Первичная недостаточность яичников может быть классифицирована на основании клинических данных, уровней фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и антимюллерова гормона (АМГ) в крови следующим образом:

1. Скрытая недостаточность яичников (уменьшение овариального резерва): Необъяснимое бесплодие и нормальный базальный уровень ФСГ в сыворотке крови, снижение АМГ ниже 0,8 нг/мл.

2. Биохимическая ПНЯ: Необъяснимое бесплодие, иногда – олигоменорея, уровень ФСГ в сыворотке крови 12-25 мЕд/мл, АМГ ниже 0,2 нг/мл.

3. Явная (полная форма) первичная недостаточность яичников: Нерегулярные менструации (олигоменорея, аменорея) и повышение базального уровня ФСГ в сыворотке крови более 25 мЕд/мл, с интервалом исследования 4-6 недель, АМГ ниже 0,1 нг/мл.

Клинические проявления ПНЯ широки и многообразны и, в основном, зависят от формы течения. Если говорить о менструальном цикле, то вначале цикл регулярный, далее может происходить укорочение цикла менее 24 дней, появляются аномальные маточные кровотечения без объективных причин, затем наступает период олигоменореи и далее – аменорея. Иногда единственной жалобой женщины является бесплодие. При полной форме ПНЯ наряду с вторичной аменореей наблюдаются клинические проявления дефицита половых гормонов в виде легких приливов, повышенной утомляемости, раздражительности, снижения работоспособности, сухости во влагалище, снижения либидо.

Диагностика ПНЯ основывается на жалобах, данных анамнеза, инструментальных исследованиях, клинико-лабораторных данных. При полной форме ПНЯ при ультразвуковом исследовании органов малого таза отмечается снижение или отсутствие антральных фолликулов, несоответствие толщины эндометрия дню менструального цикла. Помимо определения уровней ФСГ, АМГ, показано исследование лютеинизирующего гормона, пролактина, тестостерона, эстрадиола, тиреотропного гормона, кортизола- для исключения других причин аменореи, а также возможной диагностики сопутствующих эндокринных заболеваний.

Основная тактика ведения пациенток с ПНЯ заключается в назначении гормональной заместительной эстроген-гестагенной терапии с целью профилактики состояний, связанных с дефицитом половых гормонов-остеопороза, сердечно-сосудистых заболеваний, деменции. Терапия назначается до возраста естественной менопаузы – до 51 года. Далее в индивидуальном порядке обсуждается возможность пролонгации приема с целью купирования климактерического синдрома. Лечение бесплодия проводится врачом репродуктологом. В каждом конкретном случае, учитывая сопутствующие состояния и уровень АМГ решается вопрос о стимуляции овуляции или использования донорской яйцеклетки.

В связи с вышеизложенным, считаю интересным сообщить о данном клиническом случае диагностики ПНЯ.

Пациентка Г. 1985 года рождения (37 лет) обратилась к акушеру-гинекологу ГАУ РО ОКДЦ с жалобами на отсутствие менструаций в течение 4 месяцев, периодически появляющиеся приливы (до 2–3 раз в неделю), повышенную потливость, раздражительность.

Из анамнеза: Росла и развивалась соответственно возрасту. Антропометрические показатели на момент консультации – нормостенического телосложения, масса тела 54 кг, рост 155 см, ИМТ 22. Из экстрагенитальных заболеваний имеет хронический пиелонефрит. Риск ВТЭО низкий, но семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям отягощен – у матери инфаркт миокарда в возрасте 45 лет. Наследственность по онкологическим и гинекологическим заболеваниям не отягощена. Вредные привычки отрицает. Имеет лекарственную непереносимость в виде крапивницы на препараты витаминов группы В и цефтриаксон. Пациентка работает, характер работы-офисный.

Менструальная функция с 16 лет, установилась к 18 годам. Менструации по 4 дня, через 21–23 дня, безболезненно, скудно. Беременностей не было. В течение последних 5 лет женщина принимала гормональную контрацепцию (Линдинет 20), которую отменила год назад самостоятельно. С момента отмены КОК до указанного периода аменореи менструальный цикл был регулярный.

В возрасте 19 лет установлен диагноз «Аплазия правого яичника, гипоплазия правой маточной трубы». В возрасте 28 лет пациентка оперирована по поводу апоплексии левого яичника в объеме лапаротомия, резекция и ушивание левого яичника. В возрасте 31 года диагностирована дисплазия шейки матки тяжелой степени (HSIL, CIN III), по поводу чего дважды выполнялась конизация шейки матки: после первой конизации в гистологии конуса удаленной ткани – «положительные края резекции», по поводу чего выполнена реконизация.

При осмотре: кожные покровы чистые, физиологической окраски, периферические лимфоузлы не пальпируются, отеков нет. Артериальное давление 115/75 мм.рт.ст., пульс 64 уд/мин. Status genitalis: наружные половые органы сформированы по женскому типу, развиты правильно, оволосение по женскому типу. Влагалище нерожавшей, слизистая розовая. Шейка матки «сглажена» после конизаций, наружный зев точечный, слизистая экзоцервикса несколько гиперемирована. Матка в положении anteflexio, подвижная, плотная, безболезненная. Придатки с обеих сторон не определяются, их область при пальпации безболезненая. Своды свободные. Выделения – умеренные бели.

При осмотре молочных желез выявлена диффузная неоднородность ткани желез.

На основании жалоб, данных анамнеза, общего и гинекологического осмотров, установлен предварительный диагноз: Преждевременная недостаточность яичников. Аплазия правого яичника, гипоплазия правой маточной трубы. Цервицит. Фиброзно-кистозная мастопатия.

В ходе обследования на УЗИ органов малого таза выявлено несоответствие толщины эндометрия дню менструального цикла (М-эхо 2 мм), обеднение фолликулярного аппарата левого яичника. На УЗИ молочных желез структурные изменения ткани молочных желез и подмышечных лимфоузлов не выявлено, установлена категория BI-RADS 1. В мазке на флору выявлено увеличение количества лейкоцитов в цервикальном канале. По результату ПЦР отделяемого половых органов «Флороценоз» заключение-соотношение ДНК микроорганизмов соответствует промежуточному состоянию микрофлоры. При исследовании гормонов крови выявлено увеличение фолликулостимулирующего гормона до 65,54 мМе/мл (референсные значения 3,85–8,78 мМе/мл) и снижение концентрации антимюллерова гормона до 0,02 нг/мл (референсные значения 0,03–6,60 нг/мл). Концентрации лютеинизирующего гормона, пролактина, эстрадиола, тестостерона, кортизола, тиреотропного гормона были в пределах референсных значений. Так же выявлено снижение в крови уровня витамина Д до 45,1 нмоль/л, что говорит о дефиците данного витамина. Так как наследственность пациентки отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям-инфаркт миокарда у матери в 45 лет – решено провести анализ на носительство тромбофилических мутаций, так как планировалось назначение гормональной терапии, по результатам которого повышенного риска развития тромбофилий не выявлено.

Согласно клиническим рекомендациям от 2021г «Аменорея и олигоменорея» установить окончательный диагноз «Преждевременная недостаточность яичников» правомочно при увеличении в крови уровня фолликулостимулирующего гормона более 25 мМе/мл при двукратном исследовании с интервалом 4–6 недель. В связи с этим установлен диагноз: Преждевременная недостаточность яичников? Аплазия правого яичника, гипоплазия правой маточной трубы. Хронический цервицит. Фиброзно-кистозная мастопатия. Де-

фицит витамина Д. Пациентке рекомендована консультация маммолога, рентгеностеоденситометрия для исключения остеопении в виду наличия факторов риска – период аменореи, дефицит витамина Д, а также контроль уровня фоликулостимулирующего гормона в крови через 4 недели. Учитывая отсутствие отягощенного по преждевременной недостаточности яичников (ПНЯ) семейного анамнеза, аплазию правого яичника и резекцию левого яичника в анамнезе, анализ на наличие премутации в гене FMR-1 с целью выявления генетической формы ПНЯ проведен не был ввиду его нецелесообразности. Для коррекции дефицита витамина Д назначен препарат Холекальциферола в терапевтических дозах с последующем контролем уровня витамина Д в крови.

Через 4 недели уровень фолликулостимулирующего гормона составил 18,47 мМе/мл, что ниже пороговых значений для установления диагноза ПНЯ согласно клиническим рекомендациям, однако, учитывая наличие биохимической формы течения заболевания, диагноз преждевременной недостаточной яичников все же установлен. Пациентка консультирована маммологом. В ходе обследования структурных изменений молочных желез по результатам УЗИ и маммографии не выявлено, установлен диагноз «Дисгормональные изменения ткани молочных желез», даны рекомендации. Рентгеностеоденситометрию пациентка не выполнила ввиду семейных обстоятельств, помешавших прийти на исследование в назначенное время.

На основании данных анамнеза, общего и гинекологического осмотров, данных инструментальных и лабораторных исследований, консультаций смежных специалистов, установлен окончательный диагноз: Преждевременная недостаточность яичников. Аплазия правого яичника, гипоплазия правой маточной трубы. Хронический цервицит. Дисгормональные изменения ткани молочных желез. Дефицит витамина Д.

«Золотым стандартом» лечения ПНЯ является назначение заместительной гормональной терапии, которая помимо улучшения качества жизни, профилактирует развитие сердечно-сосудистых заболеваний, остеопении и остеопороза. Женщине назначен комбинированный препарат, содержащий Эстрадиола гемигидрат 2,0 мг и Дидрогестерон 10 мг по 1 таблетке 1 раз в день в одно и то же время длительно. Пациентка взята на динамическое наблюдение с последующей явкой через 2 месяца с целью оценки эффективности и переносимости терапии, рекомендовано выполнить рентгеностеоденситометрию по месту жительства с целью ранней диагностики остеопенического синдрома.

Интерес данного клинического случая состоит в том, что ПНЯ у данной пациентки имеет комбинированную этиологию-врожденное отсутствие правого яичника и ятрогенное снижение овариального резерва после резекции единственного левого. Кроме того, имеются значительные колебания уровня фолликулостимулирующего гормона, которые не попадают под унифицированные критерии постановки диагноза. Тем не менее, индивидуальный подход к пациентке, анализ анамнестических данных, наличие разных форм течения данного заболевания позволяет установить диагноз «преждевременная недостаточность яичников».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Очерки эндокринной гинекологии / В.Е. Радзинский, М.Б. Хамошина, О.А. Раевская и соавт.; под ред. В.Е. Радзинского. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2020.
2. https://www.msdmanuals.com/ru
3. Клинические рекомендации от 2021 года «Аменорея и олигоменорея».
4. *Rudnicka E., Kruszewska J., Klicka K.* et all. Premature ovarian insufficiency: aetiopathology, epidemiology, and diagnostic evaluation // Prz. Menopauzaly. – 2018. – Vol. 17. – N3. – P. 105–108. [PMID:30357004]

Е.А. Скворцова, Т.О. Жабрева, О.В. Агуреева, М.А. Богомолова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

Пациентка О., 36 лет, обратилась на консультацию к ревматологу 09.09.2025 года по рекомендации офтальмолога с жалобами на отек верхнего и нижнего века правого глаза с явлениями умеренно выраженного экзофтальма, усиливающийся в утренние часы, припухлость поднижнечелюстных лимфоузлов, лимфоузлов шеи без болезненности, заложенность носа с выделениями желтого цвета по утрам.

Увеличение поднижнечелюстного лимфоузла справа появилось в 2010 году после гнойной анги-

ны, после излечения ангины лимфоузел до нормы не регрессировал. В 2016 году проведена резекция данного лимфоузла, по результатам морфологического исследования получены данные о наличии хронического неспецифического лимфаденита с периаденитом, онкологом на тот момент данных за онкопроцесс не усмотрено.

Осенью 2024 года появилось выраженное увеличение в размерах шейных, поднижнечелюстных лимфоузлов с ощущением затруднения дыхания. Обратилась к семейному врачу, проведено обследование:

– УЗИ поверхностных лимфоузлов от 10.01.2025 года – УЗ-признаки реактивных изменений в переднешейных и подчелюстных лимфоузлах;

– по данным ОАК за исключением незначительной эозинофилии отклонений от нормы не выявлено; по данным биохимического исследования в крови без отклонений от нормы; по данным ПЦР выявлена репликация вируса Эпштейн-Барра.

На тот момент терапевтом лимфаденопатия расценена как следствие реактивации герпесвирусной инфекции, рекомендован прием противовирусных препаратов в течение трех недель. Рекомендации выполняла без эффекта со стороны лимфаденопатии, которая сохранялась до момента обращения к ревматологу в сентябре 2025 года.

В 2021 году перенесла Covid-19, после чего впервые возник левосторонний синусит с неоднократными эпизодами обострения в дальнейшем, по поводу чего неоднократно получала лечение у оториноларинголога, в том числе, в условиях стационара и с применением лечебных пункций околоносовых пазух. В 2025 году при проведении СКТ околоносовых пазух впервые получены данные о наличии полипов околоносовых пазух.

Отек верхнего века правого глаза появился в 2019 году, к врачу по данному поводу длительно не обращалась. В 2021 году (примерно через 2 месяца после первого эпизода риносинусита) отметила усиление отека верхнего века с явлениями экзофтальма правого глаза. По данному поводу проведено обследование:

– СКТ глазниц от 18.10.2021 года – КТ-признаки гиперплазии глазодвигательных мышц справа;

– МРТ глазниц от 24.12.2021 года – МР-картина диффузного веретеновидного утолщения мышц правого глазного яблока, вероятно, как проявления болезни Грейвса. Правосторонний экзофтальм (эндокринологом дистиреоз исключен);

– МРТ головного мозга от 24.12.2021 года – вариант развития Виллизиева круга. Гипоплазия правой позвоночной артерии.

Далее с результатами осматривалась неврологом, офтальмологом, диагноз не установлен, рекомендаций не дано. С тех пор по июнь 2025 года посещала только семейного врача, лечилась симптоматически.

26.06.2025 года консультирована офтальмологом частной клиники, с диагнозом «экзофтальм справа, дакриоаденит», рекомендовано вновь проведение СКТ орбит, анализ крови на IgG4 и консультация ревматолога (IgG4 от 27.06.2025 года – 1,32 г/л (норма до 1,3 г/л).

В сентябре 2025 года обратилась к ревматологу ОКДЦ, начато обследование на амбулаторном этапе:

– СКТ ОГК от 09.09.2025 года – КТ-картина множественных мелких очагов в паренхиме легких, в том числе с интерстициальным компонентом, умеренная гиперплазия единичного подмышечного лимфоузла справа;

– по данным проведенного лабораторного обследования наличия аутоантител не выявлено; повышения острофазовых показателей не выявлено; в общем анализе крови выявлено наличие гипохромной анемии легкой степени и незначительной эозинофилии, ускорения СОЭ не отмечалось; по данным электрофореза белков крови – диспротеинемия без моноклонального компонента, повышение легких цепей каппа и лямбда; по данным остальных лабораторных тестов без диагностически значимых отклонений от нормы.

Далее для соматического дообследования в рамках дифференциальной диагностики IgG4-ассоциированного заболевания, системного васкулита с поражением глазниц, околоносовых пазух, лимфоузлов, легких и лимфопролиферативного процесса госпитализирована в лечебно-диагностическое терапевтическое отделение ГАУ РО «ОКДЦ». При поступлении общее состояние удовлетворительное. Положение активное. Температура тела в норме. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Обращает на себя внимание отек верхнего и нижнего века правого глаза с явлениями экзофтальма без признаков воспаления. При пальпации отмечалось увеличение подчелюстных, околоушных, шейных лимфоузлов с двух сторон без болезненности при пальпации. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Артериальное давление – 110/80 мм рт.ст. ЧСС – 72 уд/мин, тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез без особенностей. Периферических отеков нет. Паль-

пация паравертебральных точек во всех отделах позвоночника безболезненна. Подвижность сохранена во всех отделах позвоночника. Синовита суставов верхних и нижних конечностей не отмечается. Симптом поперечного сжатия кистей и стоп отрицателен. При пальпации суставов верхних и нижних конечностей болезненности не отмечалось. Движения в суставах верхних и нижних конечностей безболезненны, сохранены в полном объеме.

По результатам проведенного в стационаре обследования:

– УЗИ поверхностных лимфоузлов от 15.09.2025 года – УЗ-признаки структурных изменений околоушных, подчелюстных, шейных и единичного подмышечного лимфоузла справа по типу лимфаденопатии (наиболее выраженные изменения в подчелюстных лимфоузлах слева);

– УЗИ органов брюшной полости от 15.09.2025 года – структурных изменений печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки не выявлено. Увеличение лимфоузла без структурных изменений в воротах печени;

– УЗИ глаз и глазниц от 18.09.2025 года – признаки увеличения толщины экстраокулярных мышц и увеличения длины ретробульбарного пространства справа. Отечно-инфильтративные изменения мягких тканей глаз, больше справа. Признаки незначительно выраженных деструктивных изменений стекловидного тела;

– СКТ шеи с внутривенным болюсным контрастированием от 15.09.2025 года – КТ-картина гиперплазии подчелюстных лимфоузлов;

– МРТ головного мозга с контрастированием от 21.09.2025 года – МР-признаков патологических изменений структур головного мозга не выявлено;

– МРТ глазниц с контрастированием от 21.09.2025 года – МР-признаки правостороннего экзофтальма, гипертрофии глазодвигательных мышц справа;

– ЭФГДС от 17.09.2025 года – эндоскопические признаки поверхностного гастродуоденита. Дуоденогастральный рефлюкс.

– консультация оториноларинголога от 23.09.2025 года – хронический гиперпластический полисинусит вне обострения, без полипов в полости носа, вероятный эозинофильный фенотип, субатрофия слизистой переднего отдела перегородки носа с эрозией слева;

– консультация офтальмолога от 17.09.2025 года – экзофтальм справа. Диплопия. Реактивный отек век обоих глаз. Синдром «сухого глаза».

– в отделении проведена трепанобиопсия аксиллярного лимфоузла справа, по результатам морфологического и иммуногистохимического исследования иммунофенотип опухолевых клеток (CD30+, CD20+, PAX-5+(градиент), MuM1+) характерен для лимфомы Ходжкина, смешанноклеточный вариант.

С результатами обследования консультирована гематологом, пациентке выставлен окончательный диагноз Лимфома Ходжкина IV ст., с поражением периферических лимфоузлов, лимфоузлов правой орбиты, легких.

Пациентка после выписки направлена на лечение в онкодиспансер. Известно, что уже в течение первой недели лечения в профильном отделении достигнута положительная динамика в виде полного регресса экзофтальма.

В данной статье описан один из случаев «ревматологических масок» онкозаболеваний, когда установление диагноза требует применения сложных диагностических методик, участия широкого круга врачей других специальностей, что полностью оправдывает весь спектр проведенных исследований, в том числе и применение инвазивных методик.

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

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Антифосфолипидный синдром (АФС) – антитело-индуцированный тромбоз или приобретенная тромбофилия.

АФС может быть диагностирован при наличии клинических критериев:

1. Поражение крупных сосудов: венозная тромбоэмболия (ВТЭ), артериальные тромбозы

2. Микроциркуляторные нарушения: livedo racemosa (при объективном исследовании);

ливедоидная васкулопатия (при объективном исследовании); острая или хроническая аФЛ-ассоциированная нефропатия; доказанные микроциркуляторные нарушения: ливедоидная васкуло-

патия (подтвержденная гистологически); острая или хроническая аФЛ-ассоциированная нефропатия (подтвержденная гистологически); легочное кровотечение (подтвержденное данными бронхоскопии (бронхоальвеолярный лаваж) или гистологически); поражение миокарда (подтвержденное 5 визуализирующими методами или гистологически); кровоизлияние в надпочечники (подтвержденное визуализирующими методами или гистологически).

3. Акушерская патология:

⩾3 последовательных потерь (<10 нед.) и/или гибель плода (10 нед. 0 дн. – 15 нед. 6 дн.), гибель плода (16 нед. 0 дн. – 33 нед. 6 дн.) при отсутствии тяжелой ПЭ или тяжелой ФПН, тяжелая ПЭ (<34 нед. 0 дн.) или тяжелая ФПН с гибелью плода или без нее, тяжелая ПЭ (<34 нед. 0 дн.) и тяжелая ФПН с гибелью плода или без нее.

4. Поражение клапанов сердца: утолщение створок клапанов, вегетации на створках клапанов.

5. Гематологические нарушения: тромбоцитопения (20–130×109/л), и лабораторных критериев заболевания.

5.1. Положительный лабораторный тест на волчаночный антикоагулянт (ВА), полученный два или более раз с промежутком между исследованиями не менее 12 недель, с помощью комплекса из скринингового, подтверждающего и корректирующего коагулогических антикоагулянт-тестов.

5.2. Наличие антител к кардиолипину (аКЛ) классов IgG и/или IgM в сыворотке или плазме в среднем или высоком титре, повторно обнаруженных не менее чем через 12 недель, выявленных к кардиолипину с помощью, стандартизованной ИФА-тест системы.

5.3. Наличие в крови анти-β2-ГПI классов IgG и/или IgM в сыворотке или плазме, выявленные с помощью, стандартизованной ИФА-тест системы.

Цель работы. Подчеркнуть медико-социальное значение проблемы развития тромботических осложнений у пациентов с недиагностированым антифосфолипидным синдромом. Продемонстрировать, что правильная и своевременная диагностика маркеров АФС, проведение первичной и вторичной профилактики тромботических осложнений, определяет благоприятный прогноз, оценить роль данной патологии в патогенезе сопутствующих заболеваний, необходимость превентивной терапии и диспансерного наблюдения у гематолога, ревматолога, кардиолога. Рассмотреть вопросы диагностики, что позволит значительно уменьшить частоту тромботических осложнений.

Материалы и методы. Пациент, С., мужчина, 24 года, заболел остро 20.03.2021 г, когда развился ангинозный приступ. По скорой помощи госпитализирован в кардиологическое отделение, где выполнена коронарография. Выявлен пристеночный тромбоз ПМЖВ 90%. Выполнено стентирование ПМЖВ двумя стентами. В июле 2021 г пациент направлен на гематологический прием в ГАУ РО ОКДЦ в рамках тромбофилии для дообследования.

На момент развития ангинозного приступа риск ССЗ умеренный, а именно:

Артериальная гипертензия при постоянном систолическом АД⩾140 мм.рт.ст. и диастолическом АД⩾90 мм рт. ст. Гиперлипидемия (умеренная) при уровне общего холестерина 4,6 ммоль/л, при уровне холестерина ЛПНП выше нормы 3,21 ммоль/л. Ожирение ИМТ 30 кг/м2. При этом данных за хроническое заболевание почек, наличие сахарного диабета получено не было. Вредных привычек нет.

Пациенту назначено дообследование с целью выявления альтернативной причины артериального тромбоза и предотвращения вклада аФЛ в развитие тромбоза.

При обращении в ГАУ РО ОКДЦ пациент получал терапию: тикагрелол 90 мг х 2 раза в день, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки, небиволол 5 мг в сутки, эплеренон 25 мг в сутки, с целью цитопротекции пантопразол 20 мг в сутки. Статины не принимал в связи с лабораторными признаками печеночного цитолиза.

Получены результаты клинико-лабораторного обследования: ОАК – без особенностей.

Коагулограмма от 09.07.2021: Протромбиновое время (ПВ)- МНО 0,99 (референтные пределы 0,90-1,20), Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)24,2 сек (23,0–32,0**),** Тромбиновое время (ТВ) 18,1 сек (17,0–23,0), Фибриноген 2,6 г\л (1,8–3,5), РФМК 3,5 мг\100 мл (<3,5), Д-димер 156 нг\мл (<550).

Арегационный ответ тромбоцитов от 09.07.21 под действием эпинефрина ослаблен, вторая волна не развивается. При индукции АДФ отмечается частичная дезагрегация. Действие коллагена без особенностей. Система протеина С 1.25 (в референтных пределах). Антитромбин III 104% (80–118).

Определение генетических полиморфизмов в системе фолатного цикла и наследственной предрасположенности к тромбозам и тромбофилиям: обнаружена редкая гомозигота GG по генетическому варианту MTRR A66G и гетерозиготы по

генетическим вариантам F13 G> T (Val32Leu), MTHFR A1298C, PAI-1 5G-675G

Маркеры аутоиммунных заболеваний:

Ат к В2-гликопротеину 1, скрининг 1,8 Ед\мл (<10.0)

Антитела к кардиолипину IgG <0.,1U\ml (<10.0)

Антитела к кардиолипину IgM 0,6 U\ml (<7.0)

Экспресс- ВА от 14.07.2021

Тест-АЧТВ 31,3 (25,0-37,0 сек)

Скрининг с ядом гадюки Рассела (Lac- S) 1,12 (< 1,2)

Скрининг с кварцевым активатором (SCT –S) 1,27 (<1,20)

Заключение: скрининг тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта, подтверждающий волчаночный от 15.07.2021.

Общий индекс для теста с кварцевым активатором 1,26 (<1,2)

Общий индекс с ядом гадюки Рассела 1,09 (<1,2)

Подтверждение с кварцевым активатором 1,01 (<1,2)

Подтверждение с ядом гадюки Рассела 1,03 (<1,2)

Заключение: Подтверждающие тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта.

Тест на ВА выполняется и интерпретируется в соответствии с рекомендациями Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH, International Society on Thrombosis and Haemostasis). Основные положения определения ВА таковы:

Трехэтапная процедура (скрининг – исследование смешивания – подтверждение) с использованием 2 скрининговых тест-систем.

Тест следует считать положительным, если хотя бы одна из двух тест-систем дала положительный результат после всех трех этапов фосфолипидзависимой коррекции, пролонгированных скрининговых тестов.

Пациенту было рекомендовано выполнить контроль маркеров АФС через 12 недель в динамике, однако данные исследования выполнены не были.

В течение года после стентирования ПМЖФ с целью тромбопрофилактики пациент принимал: тикагрелол 90 мг х 2 раза в день, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки

В мае 2022 г пациент вновь направлен с места жительства на гематологический прием в ГАУ РО ОКДЦ в рамках тромбофилии для контроля за маркерами тромбинемии и маркерами АФС.

По результатам клинико-лабораторного обследования от 31.05.22 – ОАК, коагулограмма + Д-димер без особенностей.

При выполнении маркеров аутоиммунных заболеваний:

Ат к В2-гликопротеину 1, скрининг 1,4 Ед\мл (<10.0)

Антитела к кардиолипину IgG 1,4 U\ml (<10.0)

Антитела к кардиолипину IgM 0,3 U\ml (<7.0)

Экспресс- ВА от 02.06.2022

Тест-АЧТВ 29,9 (25,0-37,0 сек)

Скрининг с ядом гадюки Рассела (Lac- S) 1, 25 (< 1, 2)

Скрининг с кварцевым активатором (SCT –S) 1,09 (<1,20)

Заключение: скрининг тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта, подтверждающий волчаночный от 07.06.2022

Общий индекс для теста с кварцевым активатором 1.21 (<1,2)

Общий индекс с ядом гадюки Рассела 1,16 (<1,2)

Подтверждение с кварцевым активатором 0.9 (<1,2)

Подтверждение с ядом гадюки Рассела 1,08 (<1,2)

Заключение: Подтверждающие тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта.

Пациент консультирован ревматологом ГАУ РО ОКДЦ, проведено дообследование с целью исключить системное заболевание соединительной ткани.

Результаты полученных исследований от 25.09.2022:

ANA-screen 0,10 (КП) отрицательный (<1,00)

ANCA-антитела к антигенам нейтрофилов:

Anti- GBM 0.6 МЕ\мл (< 20, 0)

Anti – MPO 0, 5 МЕ\мл (< 5,0)

Anti – PR3 2, 1 МЕ\мл (< 10,0)

Ат к н.ДНК (Ig A, IgM, IgG) 0,4 IU\ml (<25,0)

Экспресс-ВА от 28.09.2022, Тест-АЧТВ 33,5 (25,0-37,0 сек)

Скрининг с ядом гадюки Рассела (Lac- S) 1,74 (< 1, 2)

Скрининг с кварцевым активатором (SCT – S) 1,52 (<1,20)

Заключение: скрининг тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта,

подтверждающий волчаночный от 28.09.2022

Общий индекс для теста с кварцевым активатором 1,46 (<1,2)

Общий индекс с ядом гадюки Рассела 0,98 (<1,2)

Подтверждение с кварцевым активатором 1,04 (<1,2)

Подтверждение с ядом гадюки Рассела 1,77 (<1,2)

Заключение: Подтверждающие тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта.

Принимая во внимание данные анамнеза, результаты проведенных лабораторных исследований, а именно устойчивая позитивность по волчаночному антикоагулянту, был диагностирован первичный антифосфолипидный синдром.

В связи с позитивностью по волчаночному антикоагулянту, пациент относится к высокому риску для последующих тромбозов.

Назначена терапия:

Ривароксабан 10 мг в сутки (не требует контроля МНО), ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки, гидроксихлорохин 200 мг х 2 раза в день. Продолжил прием кардиотропной терапии по назначению кардиолога.

Терапию пациент переносил удовлетворительно, приверженность к терапии низкая.

В феврале 2023г пациент самостоятельно отменил препарат гидроксихлорохин. Продолжил принимать нерегулярно ривароксабан 10 мг в сутки, ацетилсалициловую кислоту 100 мг в сутки.

В 2024г выполнена коронароангиография – стенты состоятельны, при выполнении вентрикулографии – аневризма верхушки левого желудочка с пристеночным тромбозом. Пациент в рамках телемедицины консультирован в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ России, показаний для хирургического вмешательства нет.

Консультирован гематологом ГАУ РО ОКД. По результатам клинико-лабораторного обследования рекомендовано возобновить прием гидроксихлорохина 400 мг в сутки, ривароксабан 10 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки.

В феврале 2025г пациент повторно консультирован гематологом ГАУ РО ОКДЦ.

При обследовании от 12.02.2025 ОАК, коагулограмма в референтных пределах.

Коагулограмма от 05.02.2025: МНО 1.10 (референтные пределы 0,90–1,20), Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 23,6 сек (23,0–32,0), Тромбиновое время (ТВ) 17,3 сек (17,0-23,0), Фибриноген 2,5 г\л (1,8-3,5), Д-димер 112 нг\мл (<550). Система протеина С 1,05 (в референтных пределах), Антитромбин III 117 % (80–118)

Маркеры аутоиммунных заболеваний от 05.02.2025

Ат IgG к В2-гликопротеину 1суммарные Ат <11,8 МЕ\мл (<12.0)

Ат IgM к В2- гликопротеину 1 суммарные Ат <5,4 Ме\мл (<12.0)

Антитела к кардиолипину IgG <3.0 Ед\мл (<12.0)

Антитела к кардиолипину IgM <3.0 Ед\мл (<12.0)

Экспресс – ВА от 05.02.2025

Тест-АЧТВ 32,7 (25,0–37,0 сек)

ВА, отношение, скрининг с ядом гадюки Рассела 1,27 (<1,2)

ВА, отношение, скрининг с кварцевым активатором 1,16 (<1,20)

Заключение: скрининг тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта, подтверждающий волчаночный антикоагулянт от 05.02.2025.

ВА, отношение, подтверждающий тест с разведенным ядом гадюки Рассела 0,98 (<1,2)

ВА, отношение скринингового и подтверждающего тестов с разведенным ядом гадюки Рассела 1,29 (<1,2)

Заключение: Подтверждающие тесты показали присутствие волчаночного антикоагулянта.

Пациент продолжил прием препарата гидроксихлорохин 200 мг в сутки, продолжил прием ривароксабана 10 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки.

При контрольном клинико-лабораторном обследовании от 01.10.2025: ОАК без изменений.

Коагулограмма от 01.10.2025: Протромбиновое время (ПВ) – МНО 0,89 (референтные пределы 0,90–1,20), Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 23,1 сек (23,0–32,0**),** Тромбиновое время (ТВ) 17,4 сек (17,0–23,0), Фибриноген 3,0 г\л (1,8-3,5), Д-димер 227 нг\мл (<550), Система протеина С 1,05 (в референтных пределах), Антитромбин III 117 % (80–118).

Маркеры аутоиммунных заболеваний от 01.10.2025

Ат IgG к В2-гликопротеину 1суммарные Ат <3,0 МЕ\мл (<12,0)

Ат IgM к В2- гликопротеину 1 суммарные Ат <3,0 Ме\мл (<12,0)

Антитела к кардиолипину IgG <3,0 Ед\мл (<12,0)

Антитела к кардиолипину IgM <3,0 Ед\мл (<12,0)

Экспресс- ВА от 01.10.2025

Тест-АЧТВ 29,4 (25,0-37,0 сек)

Скрининг с ядом гадюки Рассела 1,10 (< 1, 2)

Скрининг с кварцевым активатором 1,08 (<1,20)

Заключение: скрининг тесты показали отсутствие волчаночного антикоагулянта

Пациент продолжил терапию гидроксихлорохином в дозе 200 мг в сутки, ривароксабан 10 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки

Так же пациент получает кардиотропную терапию.

Заключение. Скрининг на АФС показан следующим категориям пациентов: лицам моложе 50 лет с неспровоцированными венозными тромбоэмболиями и/или артериальными тромбозами, пациентам с тромбозами атипичной локализации, женщинам с поздними гестационными потерями, а также всем пациентам с аутоиммунными заболеваниями при наличии тромботических осложнений или акушерской патологии.

Чтобы поставить диагноз «антифосфолипидный синдром», необходимо как минимум одно кинические и одно лабораторное проявление, выявленное дважды на протяжении не менее 12 недель.

Основной целью терапии является профилактика тромботических событий и осложнений беременности. Лечебная стратегия зависит от клинической картины и наличия факторов риска. Для пациентов без тромбозов в анамнезе рекомендуется дифференцированный подход с оценкой индивидуальных рисков. При первичной профилактике тромбозов могут быть назначены низкие дозы аспирина, особенно пациентам с высоким риском. Важную роль играет также коррекция модифицируемых факторов риска: контроль массы тела, отказ от курения, здоровое питание и регулярные физические нагрузки.

Для пациентов с уже случившимися тромбозами стандартом лечения остаются антикоагулянты, при возможности контроля МНО – антагонисты витамина К. Международные рекомендации подчеркивают необходимость длительной антикоагулянтной терапии с тщательным мониторингом показателей свертываемости крови. Прием гидроксихлорохина обусловлен его противовоспалительным и иммунодепрессивным действием.

Своевременная диагностика позволит назначить эффективную терапию и значимо снизить риск тромботических осложнений, сократит процент инвалидизации и уменьшит показатели смертности у данной группы пациентов.

Н.Н. Григорьева, И.В. Нельговская, Д.В. Пацяпун
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИЕ ПОСТКОВИДНОГО ОСТЕОНЕКРОЗА, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ОСОБЕННОСТЯМИ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Введение. Асептический остеонекроз (АН) – это тяжелое заболевание, связанное с гибелью клеток в определенном участке костной ткани, сопровождающееся нарушением кровоснабжения, быстро приводящее к развитию вторичного остеоартрита прилежащего сустава. В настоящее время предполагается, что одним из возможных факторов развития остеонекроза является заболевание, вызываемое новым коронавирусом SARS-CoV-2. Продолжается обсуждение патогенеза асептического некроза после перенесенного COVID-19, возможности его выявления и лечения на ранних стадиях.

Цель работы. Проанализировать и оценить наличие прогрессирования асептического остеонекроза после перенесенной инфекцией COVID-19.

Материалы и методы исследования. В период с 2019–2024 гг. было пролечено 55 пациентов с асептическим остеонекрозом головки бедренной кости. Сформированы 2 группы по факту перенесенной новой коронавирусной инфекции (основная группа, n=30) и без таковой (контрольная, n=25). Пациентам обеих групп проведена оценка биохимических показателей крови (уровень витамина Д крови, ионизированный кальций, щелочная фосфатаза), выполнены магнитно-резонансная томография, рентгенденситометрия, и трепанобиопсия пораженного сегмента с патогистологическим исследованием.

Результаты и обсуждения. Дебют поражения опорно-двигательного аппарата у пациентов опытной группы начинался через 45,2±23,8 дней после окончания лечения по поводу COVID-19. Установление клинического диагноза осуществлялось через 89,5±12,87 дней от появления первых симптомов. В контрольной группе клинический диагноз устанавливался спустя 211,44±23,64 дня. Отмечается достоверное увеличение двухстороннего поражения в опытной группе – 50% (n=15) пациентов по сравнению с контрольной 24% (n=6). При анализе лабораторных данных отмечается существенное повышение щелочной фосфатазы крови 165,9±32,7, и снижение уровня 25-ОН витамина D крови 13,53±3,89 в основной группе.

Пациенты основной группы в 23,3% (n=7) случаев получали глюкокортикоиды, в контрольной в 8% (n=2). Средние значения минеральной плотности костной ткани в основной группе составили 0,736±0,167 г\см2, в контрольной – 0,896±0,110 г\см2. Лечение пациентов начиналось на догоспитальном этапе с разгрузки пораженного сустава сроком не менее 3-х месяцев и базисной остеотропной терапии включающей в себя препараты, содержащие кальция карбонат в комбинации с колекальциферолом.

Коррекция дефицита и недостаточности витамина Д проводилось до достижения уровня 25-ОН витамина D крови не менее 40 нг/мл. В качестве антирезорбтивной терапии, при отсутствии противопоказаний, назначались бифосфонаты или деносумаб. В основной группе хирургическое лечение выполнено 83,33% (n=25) больным: 50% (n15) – реваскуляризирующая остеоперфорация, 26,67% (n=8) – тотальное эндопротезирование, 6,66% (n=2) подвертельная остеотомия.

У 3 пациентов основной группы через 3 месяца после операции возникла нестабильность компонентов эндопротеза, в 4 случаях после реваскуляризирующей остеоперфорации отмечалось прогрессирование заболевания. В контрольной группе оперативное лечение было выполнено в 22 (88%) случаев: 5 (20%) – реваскуляризирующая остеоперфорация, 17 (68%) – тотальное эндопротезирование сустава. Ранних и поздних осложнений хирургического лечения в этой группе не наблюдалось.

Выводы. Особенностью постковидного остеонекроза является ранняя манифестация через 45,2±23,8 дней после выздоровления от COVID-19, а также негативное влияние вирусной инфекции или связанных с ней осложнений на фосфорно-кальциевый обмен. Не получено достоверных данных, подтверждающих развитие остеонекроза на фоне лекарственной терапии COVID-19. Только 23,33% пациентов основной группы получали глюкокортикоиды в значительно меньших дозах, чем средняя кумулятивная доза (около 2000 мг), потенциально опасная в отношении для развития аваскулярного некроза.

Пациентам с постковидным остеонекрозом требовалась коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена. Вклад этих изменений, а также эффективность применения витамина D и антирезорбтивной терапии в отношении частоты и тяжести осложнений хирургического лечения возможны на основе дальнейшего ретроспективного анализа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Торгашин А.Н., Родионова С.С., Шумский А.А., Макаров М.А., Торгашина А.В., Ахтямов И.Ф., Коваленко А.Н., Загородний Н.В., Миронов С.П.* Лечение асептического некроза головки бедренной кости. Клинические рекомендации. Научно-практическая ревматология. – 2020; 58(6). – С. 637–645.
2. *Башкова И.Б., Мадянов И.В., Михайлов А.С.* Остеонекроз головки бедренной кости, индуцированный новой коронавирусной инфекцией. РМЖ. – 2022. 6. – С.71–74.
3. *Awosanya O.D., Dalloul C.E., Blosser R.J.*, et al. Osteoclast-mediated bone loss observed in a COVID-19 mouse model. Bone. 022 Jan;154:116227. doi: 10.1016/j.bone.2021.116227
4. *Б. Минасов, Д.Э. Байков, М.М. Хафизов* и др, Особенности костного метаболизма при COVID-19. Справочник врача общей практики. – 2021; 5. DOI:10.33920/med-10-2105-04
5. *Zheng K.I., Feng G., Liu W.Y., Targher G., Byrne C.D., Zheng M.H.* Extrapulmonary complications of COVID-19: A multisystem disease?. J Med Virol. – 2021; 93(1). – С. 323–335. doi:10.1002/jmv.26294

Э.Л. Рубайло
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ОТБЕЛИВАНИЕМ ВИТАЛЬНЫХ ЗУБОВ

Актуальность. Отбеливание зубов, как и другие медицинские процедуры, имеет показания и противопоказания. Наиболее щадящим методом устранения дисколоритов эмали и дентина является домашнее отбеливание зубов с использованием индивидуальных капп. Тем не менее, после проведения процедуры невозможно исключить появление повышенной чувствительности зубов к температурным и химическим раздражителям [1, 2]. В арсенале врачей стоматологов существует ряд средств для лечения гиперестезии. Принцип их действия основан на обтурации дентинных канальцев или направлен на снижение электропроводимости нервных волокон. Десенситирующий эффект от применения этих соединений не всегда достаточен, поэтому поиск новых средств купирования гиперестезии зубов, максимально отвечающих потребностям практической стоматологии, остается актуальной задачей в стоматологии [1, 3].

Одним из перспективных направлений в решении проблемы гиперестезии является технология на основе применения аргинина и карбоната кальция [3, 4]. Аминокислота аргинин, находящаяся в составе слюны, обеспечивает ее потенциал. Биполярно заряженный аргинин образует агломераты с ионами карбоната кальция, связывается с поверхностью дентина и формирует обогащенный кальцием состав. В результате его появления открытые дентинные канальцы обтурируются. Образованный слой устойчив к вымыванию и трению [4].

Цель работы. Определение эффективности применения аргинин-содержащей профессиональной зубной пасты для снижения гиперчувствительности, вызванной процедурой домашнего отбеливания витальных зубов.

Материалы и методы исследования. Было проведено домашнее отбеливание витальных зубов у 68 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет, из них 38 женщин и 30 мужчин. Отбеливание зубов осуществлялось гелем Opalescence PF 15% (Ultradent) с использованием индивидуальных назубных капп. Перед проведением процедуры отбеливания при помощи ультразвукового скейлера удаляли зубные отложения. Пациентам, имеющим кариозные полости, дефекты пломб, заболевания пародонта в стадии обострения, проводили необходимое лечение. Противопоказаниями для проведения отбеливания зубов были: возраст до 18 лет, беременность и период лактации, непереносимость перекиси водорода или продуктов, ее содержащих. Исходный и достигнутый отбеливанием цвет зубов определяли, используя шкалу расцветки «Vita» с фотопротоколом, приложив к зубу соответствующий образец расцветки. Уровень чувствительности зубов после отбеливания и эффективность десенсистирующей терапии оценивали по данным температурного теста, чувствительности при скользящем зондировании, величинам индексов интенсивности гиперестезии и реминерализаци, электроодонтометрии (ЭОМ). Все пациенты приглашались на повторные осмотры и исследования через четыре недели после завершения лечения выявленной повышенной чувствительности зубов. Для терапии гиперестезии проводили однократные аппликации аргинин-содержащей профессиональной зубной пастой.

Результаты и обсуждения. После домашнего отбеливания достигнуто осветление зубов на 1,5–2 тона по шкале «Vita» – с А2 до В1. Установлено, что наибольший эффект дает отбеливание зубов желто-коричневых оттенков; серая гамма оттенков поддается отбеливанию хуже. Клинические исследования показали, что 11 пациентов (16,2%) отмечали повышенную чувствительность зубов после процедуры отбеливания. Значения индекса интенсивности гиперестезии (2,17±0,13) и индекса реминерализации (1,24±0,06) были высокими; отмечали повышение электровозбудимость пульпы (1,6±0,17мкА). Этим пациентам было рекомендовано сократить время, в течение которого носится каппа, или прекратить ее использование до тех пор, пока не была проведена терапия гиперестезии. Непосредственно после аппликации аргинин-содержащей пасты пациенты отмечали отсутствие болевой реакции на температурный тест и зондирование. Данные ЭОМ составили 3,20±0,04 мкА. Показатели индекса интенсивности гиперестезии зубов значительно снизились: до 0,14±0,06. Значения индекса реминерализации составили 0,85±0,09, что позволяет судить о положительном реминерализующем действии аргининсодержащей пасты. Достигнутый терапевтический результат сохранялся через четыре недели после проведенной процедуры.

Как показали результаты повторной оценки цвета твёрдых тканей зубов у обследованных пациентов, через полгода и через один год сохранялся цвет зубов, полученный после процедуры отбеливания у всех пациентов, независимо от вида дисколорита. Явления гиперестезии отсутствовали.

Выводы. Явления гиперестезии твердых тканей зубов при домашнем отбеливании наблюдается у 16,2% пациентов. Полученные в ходе клинических исследований данные доказывают высокий терапевтический эффект аргинин-содержащей профессиональной зубной пасты при ее использовании для снижения гиперчувствительности, возникающей после проведения домашнего отбеливания витальных зубов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Гаража И.С.* Эффективность применения аргинина для повышения резистентности твердых тканей зубов // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сб. работ 48-й конференции стоматологов Ставропольского края / СКФО под ред. д.м.н., профессора Н.Н. Гаражи. – Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2013. – С. 72–74.
2. *Гаража С.Н.* Влияние лазерного излучения на проницаемость дентина и функциональное состояние пульпы препарированных зубов / С.Н. Гаража, П.А. Кашников, Е.Н. Гришилова, Т.Ш. Коджакова // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т. 21. – № 1. – С. 18–21.

3. *Гаража С.Н.* Влияние лазерного излучения и фторида натрия на реактивность препарированных зубов/С.Н. Гаража, Е.Н. Гришилова, А.О. Готлиб, Т.Ш. Коджакова Д.Д. Батчаева // Российский стоматологический журнал. – 2022. – Т. 26. – № 2. – С. 117–122.
4. *Petrou I., Heu R., Stranik M., Lavender S., Zaidei L., Commins D., Sullivan R.J., Hsueh C., K.A.* Breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth // J Clin Dent. – 2009. – №20 (1). – P. 23–31.

М.Д. Матсон, Е.В. Черкасова, А.С. Костюшина, А.В. Зайцева
ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница», г. Тула

ЛИМФОМА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лимфома центральной нервной системы (ЦНС) –редкое и агрессивное заболевание, которое в основном возникает у людей с ослабленным иммунитетом, например, у пациентов с ВИЧ/СПИД, после трансплантации органов или при иммунодефицитных состояниях, может быть также связано с лучевой и химиотерапией, внутричерепными кровоизлияниями (при тромбоцитопении), инфекционными осложнениями.

Лимфомы ЦНС могут быть как первичными, так и вторичными (метастазы из других органов).

Лимфома может локализоваться в полушариях, мозолистом теле, иногда в мозжечке (1). Большинство первичных лимфом ЦНС (свыше 95%) поражают головной мозг, от 1 до 5% образований обнаруживаются в спинном мозге. При поражении головного мозга 85% опухолей располагаются супратенториально. В большинстве наблюдений (60%) образования располагаются в белом веществе мозга перивентрикулярно, в 5–18% – в мозолистом теле. От 25 до 50% опухолей имеют множественную локализацию. Прорастание в оболочки мозга наблюдается в 0–40% случаев первичных лимфом ЦНС (2).

Этиология и патогенез. Впервые морфологическое описание первичной лимфомы ЦНС было сделано P. Bailey в 1929 г., но до1970 г. в литературе эта опухоль описывалась под названиями «периваскулярная саркома», «ретикулосаркома», «микроглиома». Первичные лимфомы ЦНС составляют от 1 до 5% всех первичных новообразований ЦНС и 1–2% всех Неходжкинских лимфом (2).

Основным источником лимфомы ЦНС являются В-клетки, которые, в норме, отвечают за выработку антител. Изменение в генетическом материале этих клеток может привести к их неконтролируемому делению и образованию опухоли. Первичные лимфомы ЦНС часто связаны с вирусом Эпштейна-Барра (EBV), особенно у пациентов с иммунодефицитом. Другая теория: клон злокачественных лимфоцитов при помощи специальных молекул адгезии может путешествовать и проникнуть в ЦНС (3).

Клиническая картина. Симптомы лимфомы ЦНС могут варьироваться в зависимости от локализации опухоли: головные боли, неврологические дефициты (например, общая слабость, нарушение координации) (около 70%), изменение когнитивных функций, поведения, мышления (43%), судороги (14%), повышенное внутричерепное давление (33%) (3).

Диагностика.

– Сбор жалоб и анамнеза.

– Физикальный осмотр.

– Лабораторная диагностика: общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, ВИЧ, вирусы гепатитов В и С, исследование костного мозга (цитологическое и гистологическое), общий анализ мочи. Обязательное проведение серологического исследования с определением антител к Toxoplasmagondii для ВИЧ-положительных и других иммуноскомпрометированных пациентов.

– Морфологическая и иммуногистохимическая верификация очагового образования ЦНС – один из основных методов – стереотаксическая биопсия образования головного мозга.

– Цитологическое и гистологическое исследование костного мозга – миелограмма.

– МРТ или РКТ головного и спинного мозга с внутривенным контрастированием.

– РКТ органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза.

– Проведение ПЭТ-исследования с целью уточнения наличия других очагов первичной опухоли.

– Проведение ультразвукового исследования яичек у мужчин.

Основные методы лечения.

– Химиотерапия: сообщалось об эффективном применении высоких доз метотрексата** (даже для пациентов, уже получавших лечение этим препаратом), цитарабина, комбинации PCV (прокарбазин, ломустин и винкристин) и высоких доз циклофосфамида.

– Лучевая терапия: может применяться для уменьшения опухоли или избавления от остатков после химиотерапии (3).

Прогноз. Прогноз при лимфоме ЦНС зависит от различных факторов, таких как возраст пациента, общее состояние здоровья, стадия заболевания и ответ на лечение. У некоторых пациентов возможно долгосрочное выживание, но у других – высокий риск рецидивов.

Кинический случай. Пациентка А, 1977 года рождения.

В начале декабря 2022 г. внезапно развивился эпизод нарушения речи по типу моторной афазии, слабость в правых конечностях, после чего все быстро самостоятельно восстановилось, выставлен диагноз: ТИА неуточненной давности. Рекомендовано сделать МРТ головного мозга с в/в контрастированием, + МРангиографию, УЗДГ БЦА.

В конце декабря 2022 жалобы на онемение в кистях, в левой нижней конечности. Через 5 дней жалобы регрессировали самостоятельно.

В рамках планового осмотра терапевта направлена на дообследование:

МРТ головного мозга с в/в контрастированием: объемное образование в правой боковой мозжечково-мозговой цистерне, между внутренней сонной артерией и луковицей яремной вены 1,0×1,4×1,5 см (параганглиома яремного гломуса?).

В связи с находкой на МРТ,проведена консультация нейрохирурга. Выставлен диагноз: объемное образование в области луковицы яремной вены(параганглиома?). Рекомендовано МРТ ангиография сосудов головного мозга.

Ухудшение в феврале 2023 на работе. СМП доставлена в неврологическое отделение. Жалобы на головную боль, головокружение, шаткость при ходьбе, шум в ушах, общая слабость, периодически повышение АД. Рекомендована госпитализация в дневной стационар с диагнозом: энцефалопатия сложного генеза (дисциркуляторная, гипертоническая) 2 ст., ТИА 12.2022. Объемное образование правой боковой мозжечково-мозговой цистерны (1,0×1,4×1,5 см, параганглиома). Вестибулопатия, цефалгия.

В рамках диспансеризации выполнены скрининговые исследования:

Выявлены изменения в кале на скрытую кровь: гемоглобин в кале – 23, трансферрин в кале – 4.

В марте 2023 консультация невролога: жалобы на внезапно развившийся эпизод нарушения речи по типу моторной афазии, слабости в правых конечностях. Со слов сестры: нарушение поведения, дезориентация. При осмотре: ориентирована верно. Речь не нарушена. ЧМН без особенностей, сухожильные рефлексы – ср. живые, равные, патологических знаков нет. Чувствительных расстройств нет. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга пошатывание. Координация в норме.

Выполнена МР-ангиография: патологии не выявлено.

Июнь 2023 г. вызов СМП в процедурный кабинет (получала сосудистую терапию): пациентка предъявляет жалобы на головную боль, шаткость при ходьбе, изменение в походке, нарушение речи, затруднение в ориентации. При осмотре: Пульс – 104 уд. в минуту, температура – 36,6°С, сатурация – 97, глюкоза – 7,9, АД – 110/75 мм рт. ст. Больная контактна. Немного заторможена. Сознание ясное. ЧМН без особенностей. Мышечная сила в конечностях сохранена.

Госпитализирована в ПСО по месту жительства, ЦРБ с диагнозом: инфаркт мозга неуточненной этиологии по TOAST от 20.06.2023, в левой гемисфере с речевыми нарушениями на фоне гипертонической болезни 3 ст., АГ 3 ст, риск 4. В невр.статусе: частичная моторная афазия, в позе Ромберга пошатывание, координаторные пробы выполняет с атаксией. Менингеальные симптомы отсутствуют. Нарушения функции тазовых органов нет.

Инструментальные исследования, выполненные в стационаре:

РКТ головного мозга – КТ данные без очаговых изменений. КТ данные без динамики от 02.2023.

Выписана из стационара с улучшением. По неврологическому статусу: легкая дизартрия, в позе Ромберга шаткость, КП неуверенно. Выданы рекомендации.

В августе 2023 г. супруг пациентки заметил, что она ведет себя неадекватно – раскидывала вещи по квартире, была ажитирована, на замечания окружающих не реагировала, была не критична к своему состоянию. От вызова СМП категорически отказывалась. Ретроспективно было выявлено, что опасались госпитализации в психиатрическую больницу.

Однако, через несколько дней, найдена дома сотрудниками СМП, на связь не выходила 3 дня, при последнем разговоре с сестрой говорила, что появилась слабость в правых конечностях, вела

себя агрессивно. Обнаружена в сознании, неконтактна, с отсутствием движений в правых конечностях. Доставлена в ПИТ ПСО по месту жительства ЦРБ по экстренным показаниям с подозрением на повторное ОНМК.

При осмотре в неврологическом отделении: сознание по ШКГ 13, продуктивному контакту не доступна. Возбуждена, машет руками, куда-то пытается ползти. Тотальная афазия. ЧМН: сглажена правая н/ складка, за молоточком не следит. Правосторонняя гемигипестезия, гемиплегия. Симптом Бабинского справа. Сухожильные рефлексы с акцентом справа. Менингиальные симптомы отрицательные. Тазовые функции не контролирует.

Выставлен диагноз: Инфаркт мозга другой неуточнённой этиологии по TOAST (21.08.2023) в левом каротидном бассейне с правосторонней гемиплегией, тотальной афазией на фоне ГБ 3 ст., 3 ст., риск 4.

РКТ головного мозга: КТ данные без очаговых изменений, асимметрия боковых желудочков. КТ данные без динамики от 06.2023.

МРТ головного мозга с в/в контрастированием: на момент исследования данных за ОНМК не получено. Очаговые изменения головного мозга Fazekas 1. Умеренная глобальная кортикальная атрофия больших гемисфер мозга и мозжечка. Умеренные проявления наружной заместительной гидроцефалии. Накопления КВ нет.

После дообследования принято решение перевести пациентку из неврологического отделения по месту жительства в РСЦ ГУЗ ТО ТОКБ. За время лечения отмечалось психомоторное возбуждение, дезориентация, галлюцинации, разговаривает и видит несуществующих людей.

Дообследования, проведенные в условиях ТОКБ:

Анализ спинно-мозговой жидкости: бесцветный, прозрачный, цитоз – 7 (нейтр.10%, лимф. 90%), белок –0,6 г/л (повышен), глюкоза – 3,5.

АТ к бета-2-гликопротеину 1, IgG+A+M – 6,97 отн. ед./мл (< 20). *АТ к кардиолипину, суммарные IgG+A+M*<2 ед\мл (0–12) – отрицательно. *Антинуклеарный фактор* – 1:640 (< 1:160). *АНЦА IgA, нРИФ* <1:40 титр (1:40). М*утация гена NOTCH3* – патогенных вариантов в экзонах 2–6 и 11 гена – не обнаружено. Г*омоцистеин* – 14,19 мкмоль/л (4,44–13,56).

Из беседы с супругом ретроспективно стало известно, что эпизодически принимала небольшие дозы алкоголя.

Через несколько дней у пациентки усилились галлюцинации, состояние было расценено, как делирий, на фоне приема алкоголя, в связи с чем переведена в областной наркологический диспансер. Однако, через 5 дней поднялась температура тела до 39,0°С. Госпитализирована в инфекционное отделение ТОКБ с подозрением на пневмонию.

В связи с прогрессированием состояния пациентки, проводилось дообследование:

РКТ органов грудной клетки: КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии.

По *УЗИ органов брюшной полости:* значимой патологии не выявлено.

ЭГДС: обширный язвенный дефект слизистой н/3 тела желудка, без признаков кровотечения, с подозрением на малигнизицию. Биопсия.

Мазок из носоглотки на респираторную панель: ДНК аденовирусов групп В, С,Е – не обнаружено. ДНК боковирусов – не обнаружено.РНК метапневмовируса – не обнаружено. РНК респираторно-синцитиального вируса – не обнаружено. РНК риновирусов – не обнаружено. РНК вирусов парагриппа 1, 2, 3, 4 – не обнаружено. ДНК Коронавируса – не обнаружено. РНК Коронавируса nCOV 2019 – не обнаружено.

ИФА на СПИД, АТ/АГ к ВИЧ – не обнаружены.

ПЦР ликвора на вирусы: Исследование РНК энтеровирусов – не обнаружено, ДНК EBV – не обнаружено, ДНК HHV6 – не обнаружено, HSVкачественно – не обнаружено.

Ликвор на олигоклональный IgG – тип синтеза 1.

Консультации специалистов по проведенным исследованиям:

Консультация гастроэнтеролога: острая язва желудка (стрессовая). С-г?

Мазок на менингококк из носоглотки – не выделен. *Гуморальный иммунитет*: IgA – 2,62 г/л (0,7–4), IgM – 1,07 г/л (0,4-2,3), IgG – 7,5 г/л (7 16). *Гормоны:* АТ к ТПО – 28,59, ТТГ – 0,046, Т3 своб. – 2,38, Т4 своб. – 21,23. *Онкомаркеры*: НЕ-4 – 152,2 (выше нормы).

Проведено МРТ головного мозга в динамике.

МРТ головного мозга с в/в контрастированием: на постконтрастных томограммах взвешенных по Т1 и Т2 с подавлением свободной жидкости отмечаются фокусы и зоны с паттернами гирального и нодулярного накопления КВ, территориально соответствующие ранее описанным очагам и зонам гиперинтенсивного МР сигнала по Т2 и Т2 Flair, а также очаг накопления КВ в левом таламусе размерами до 1,0×0,6 см, может соответствовать аутоиммунному энцефалиту.

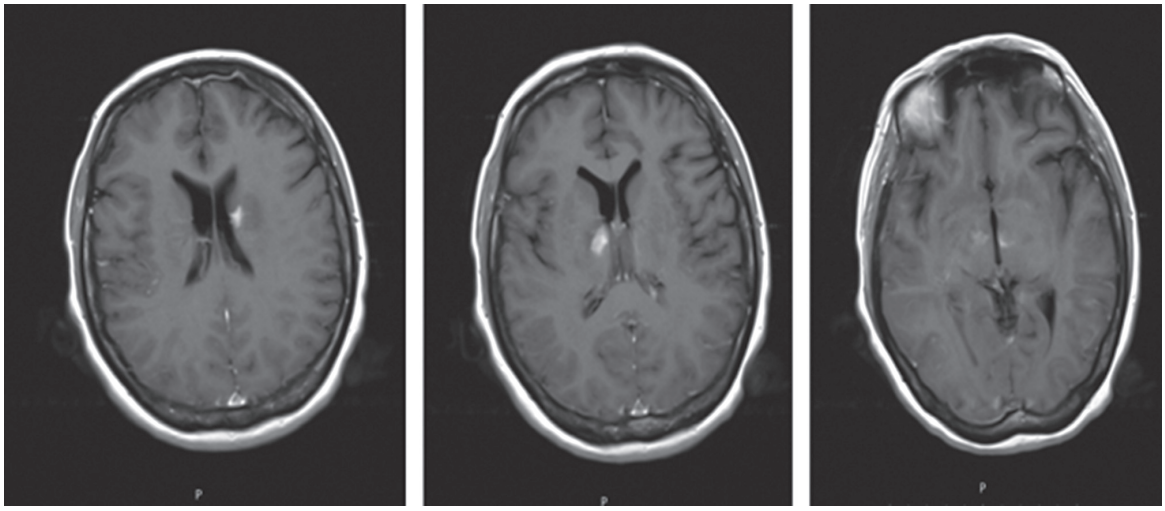


Рис. 1. МРТ головного мозга от 28.09.2023

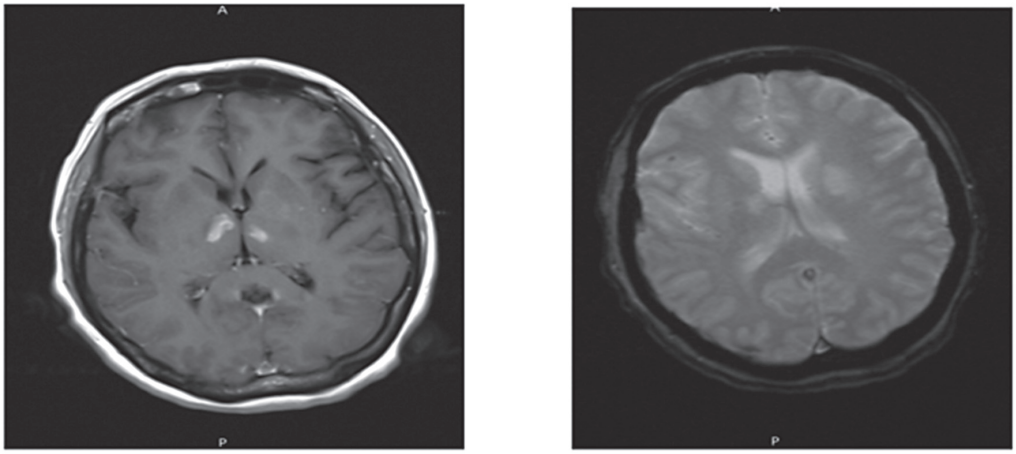


Рис. 2. МРТ головного мозга от 28.09.2023

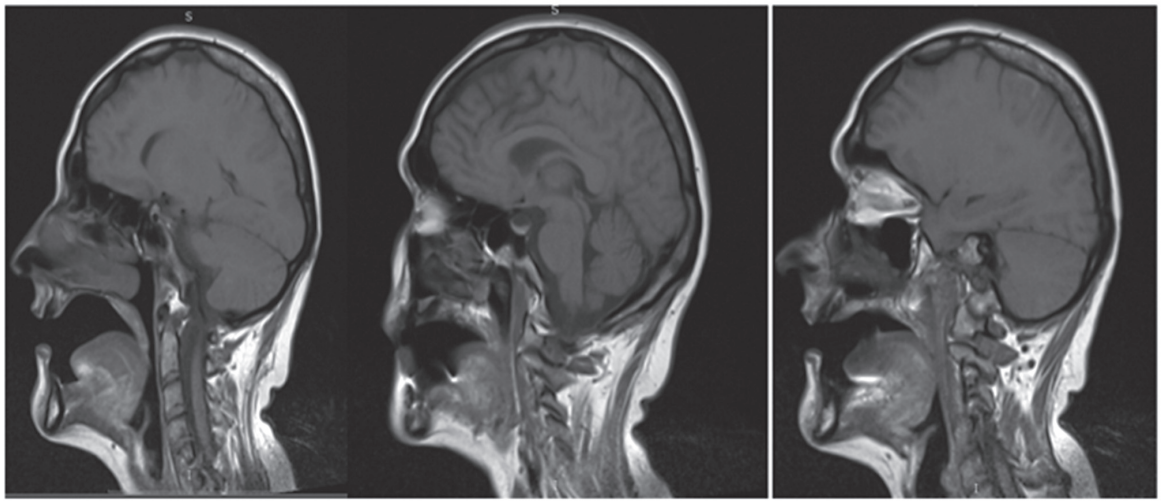


Рис. 3. МРТ головного мозга от 28.09.2023

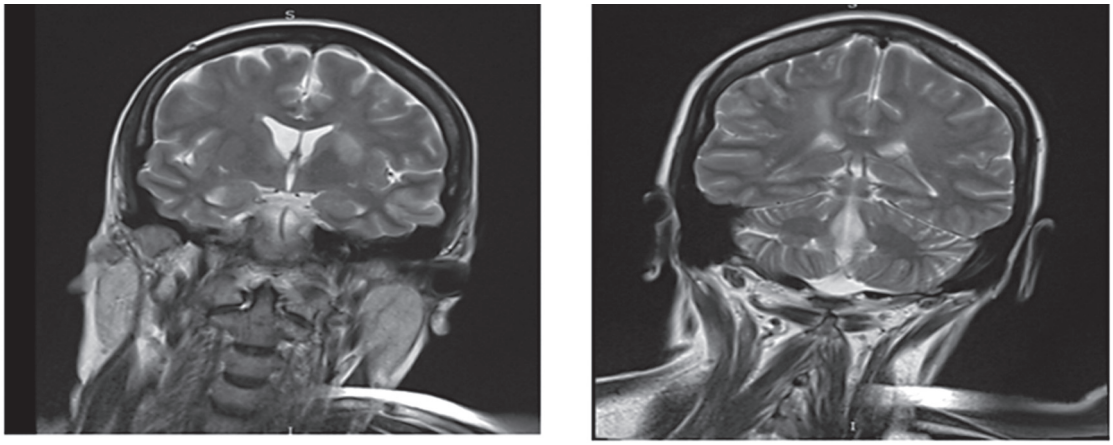


Рис. 4. МРТ головного мозга от 28.09.2023

Патогистологическое исследование биопсийного материала: язва желудка, без кровотечения или прободения.

Кровь на ЦМВ (IgG +IgM): IgG к цитомегаловирусу – 1:1600, *IgM к цитомегаловирусу* – отрицательно. Авидность 79%. *Антитела к лайм-боррелиозу IgG, IgM*– не обнаружено. *Антитела к вирусу клещевого энцефалита* – IgM – не обнаружено. *Гуморальный иммунитет*: Иммуноглобулин А – 1,98 г/л (0,7–4). Иммуноглобулин М – 0,9 г/л (0,4–2,3). Иммуноглобулин G – 5,58 г/л (7–16).

Кровь на токсоплазмоз (IgG +IgM, авидность): Toxo-IgG, Toxo-IgM, Toxo-IgG-авидность – отрицательно.

Пациентка далее дообследуется на онкопатологию, в связи с «отрицательным» статусом специфических вирусов и бактерий. Состояние расценено как энцефалит в рамках паранеопластического процесса

Онкомаркеры: СА-125 – 86,3 Е/мл (повышен), Индекс Рома – 57,5%, НЕ4 – 156,3 (повышен)

МРТ органов малого таза: МР-картина образования не уточненного характера в области дна матки.

ЭГДС: смешанный/поверхностный, умеренно-выраженный атрофический гастрит. Изъязвление желудка. Форрест 2С.

Консультация гематолога: Нормохромнаянормоцитарная анемия сложного генеза (железодефицитная/постгеморрагическая). Паранеопластический синдром.

В октябре 2023 консультирована неврологом федерального центра г. Москвы: наиболее вероятно, имеет место Демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, атипичная демиелинизация, нельзя исключить Острый рассеянный энцефаломиелит. Рекомендовано: 1) Проведение пульс-терапии глюкокортикостероидами (метилпреднизолон 1000 мг №5–7). 2) При отсутствии противопоказаний проведение высокообъемного плазмафереза (плазмообмена), 5–7 процедур в течение 10–14 дней с заменой 1–1,5 объема плазмы за процедру. 3) При невозможности проведения плазмафереза – решение вопроса о терапии в/венными иммуноглобулинами в течение 5 дней из расчета суммарной дозы 2 г/кг массы тела (в день – 400 мг/кг массы тела).

Проведено лечение ГКС – без эффекта. Учитывая наличие язвы желудка, проведение плазмафереза невозможно на данный момент.

Продолжалось дообследование:

РКТ брюшной полости: значимых находок не было. Забрюшинная лимфаденопатия.

Онкомаркеры: РЭА – 1,76 Е/мл (0–5,2), СА-19-9 –15,6 Е/мл (0–37), Са-72-4 – 1,43 Е/мл (0–4,6).

Проконсультирована гематологом повторно: по данным биопсии из язвы желудка не исключается лимфопролиферативное заболевание желудка.

Консультация акушера-гинеколога – миома матки небольшого размера,

30.10.2023 – проведен консилиум специалистов (невролог, гематолог, инфекционист, пульмонолог, гастроэнтеролог)

Выставлен диагноз: Основной: 1. Менингоэнцефалит с грубыми когнитивными нарушениями, психоорганическим синдромом, двусторонней пирамидной недостаточностью, подкорковым синдромом. 2. Лимфопролеферативное заболевание. Лимфома желудка?

Исследование биопсийного материала из желудка: на основании морфологического и иммуногистохимического исследований: инфильтрат представлен из округлых клеток, по размеру превышающих лимфоциты, ядра с явлениями гиперх-

роматоза, атипии, цитоплазма светлая, представлена узким «ободком». В некоторых полях зрения инфильтрат распространяется на железы собственной пластинки слизистой оболочки со стиранием их гистологического рисунка. С учетом негативной экспрессии CD56 исключен нейроэндокринный гистогенез инфильтрата. С учетом негативной экспрессии Citokeratinpan исключен эпителиальный гистогенез инфильтрата**. С учетом диффузной позитивной экспрессии CD45 инфильтрата, морфологических изменений данная патологогистологическая картина подозрительная на наличие лимфопролиферативного заболевания.**

09.11.2023 – анализ ликвора на Фенотипирование лимфоцитов (основные субпопуляции) – CD3, CD4, CD8, CD19, CD16, 56 (Lymphocytephenotyping (mainsubsetspanel): CD3, CD4, CD8, CD19, CD16, 56) – В исследованной пробе ликвора доминируют клетки негематологической природы, не экспрессирующие антигены гемопоэтических клеток. Обнаружены единичные лимфоциты, представленные Т-хелперами, Т-киллерами, натуральными киллерами и В-клетками без аномалий антигенов. Бластные клетки не обнаружены.

Заключение: данных за нейролейкемию нет.

В ноябре 2023 в связи с прогрессированием заболевания, нарастанием полиорганной недостаточности, констатирована смерть пациентки.

Заключительный клинический диагноз (посмертный): G04.8 Менингоэнцефалит, вероятно аутоиммунного характера, с грубыми когнитивными нарушениями, психоорганическим синдромом, двусторонней пирамидной недостаточностью, подкорковым синдромом. Конк.: лимфопролиферативное заболевание неуточненное с поражением желудка.

Патолого-анатомический диагноз:

С85.9 Неходжкинская лимфома неуточненного вида (9591/3) – по морфологическим данным: специфическое поражение костного мозга, печени, головного мозга, лимфатических узлов, селезенки, надпочечников, поджелудочной и щитовидной железы – IV стадия.

Осложнения основного заболевания: 1) R64 Опухолевая интоксикация: выраженная дистрофия паренхиматозных органов. 2) J15.0 Очаговая сливная двусторонняя пневмония 3) G93.6 Отек мозга.

Выводы. Лимфома ЦНС остается серьезной проблемой в неврологии и онкологии. В связи с агрессивностью данного заболевания и его сложностью, ранняя диагностика и адекватное лечение имеют важное значение для повышения шансов на выживание и улучшение качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Левин О.С., Штульман Д.Р.* Неврология: справочник практического врача. 13-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 729 с.
2. *Бублиевский Д.В., Евзиков Г.Ю., Дегтярев Д.А.* Первичная лимфома центральной нервной системы: клиника, диагностика, современные подходы к лечению (обзор литературы). – 2021. – **С.** 1–8.
3. Клинические рекомендации: первичная лимфома центральной нервной системы у взрослых. – 2017. – С. 7–14.
4. *Захарова М.Н.* Рассеянный склероз: вопросы диагностики и лечения. –Издательство ООО Медиа Менте, 2018. – С. 47–68.
5. *Захарова М.Н.* Аутоиммунные энцефалиты: вопросы диагностики и лечения. – М.: Издательство ФГБНУ НЦН, 2023. – С. 1–112.
6. *Ханнанова А.Н., Набиев Ш.Р.* Аутоиммунный энцефалит в практике психиатра (клинический случай) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – № 122. – С. 49–53.

Е.В. Колесникова[1,2], Е.В. Машенцева[1], Д.Н. Зорькина[1]

[1]АНМО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр», г. Ставрополь

[2]ФГБУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ставрополь.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ МОТОСЕНСОРНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Наследственные полинейропатии (НП) – гетерогенная группа генетически детерминированных заболеваний периферической нервной системы, объединённых клинической картиной полинейропатии. Высокий уровень ранней инвалидизации, ограничение продолжительности жизни, отсутствие эффективных методов лечения определяют медицинскую, социальную и экономическую значимость данной проблемы [1].

Клиническая картина НП характеризуется прогрессирующей мышечной слабостью, атрофией мышц в дистальных отделах ног, а затем рук, угнетением сухожильных рефлексов, деформацией стоп и нарушением чувствительности по полиневритическому типу (гипостезия по типу «высоких носков» и «перчаток») [2, 3].

Клинический случай. Пациент Д., 12 лет. Со слов мамы, ребёнок болен с раннего возраста, регулярно наблюдается только с 2019 года, когда появились жалобы на слабость в конечностях, нарушение походки – ходьба на носочках, не может ходить на пятках, не держит равновесие. Генеалогический анамнез не отягощён.

Обследование. Электромиография (ЭМГ) игольчатая: ЭМГ-признаки морфофункциональной реорганизации двигательных единиц, связанные с невритическими изменениями в мышцах. ЭМГ-признаки частичной денервации передней большеберцовой мышцы слева в условиях возможности осуществления эффективной компенсаторной иннервации. Генетическое исследование: при выполнении поиска делеций и дупликаций гена PMP22 были выявлены 2 копии данного гена. Консультации врача-генетика: Наследственное нервно-мышечное заболевание (мотосенсорная полиневропатия).

Неврологический статус: состояние средней степени тяжести. Черепно-мозговые нервы без патологии. Крыловидные лопатки, узкая талия, мышечная сила в верхних конечностях снижена до 4 баллов, в нижних конечностях снижена до 3-4 баллов. Сухожильные рефлексы с рук живые, симметричные, в нижних конечностях снижены. Симптом Бабинского отрицательный. Имеются контрактуры голеностопных суставов. Опора и приседание на носочках, расставив ноги, на пятках ходить не может. Имеются начальные признаки деформации стопы (рис. 1, 2) – формирование высокого свода стопы и молоточкообразная деформация пальцев. Чувствительность и координация не нарушены. Менингеальные знаки отрицательные.

Рис. 1, 2. Стопы исследуемого пациента Д

Клинический диагноз. Нервно-мышечное заболевание (мотосенсорная полинейропатия). Пациенту было назначено комплексное реабилитационное лечение в течение 10 дней, включающее физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура по индивидуальной программе, массаж нижних конечностей. На фоне проводимых реабилитационных мероприятий у пациента отмечалось улучшение паттерна ходьбы. Походка стала более уверенной, с опорой на пятку, повысилась толерантность к физической нагрузке.

Заключение. Наш случай показывает, что даже при позднем начале лечения отмечается положительная динамика уже после первого курса правильно подобранных реабилитационных мероприятий. Так как данная группа болезней приводит к ухудшению качества жизни больных в связи с ранней инвалидизацией, то необходимо выявлять НП как можно раньше, до возникновения развёрнутой клинической картины, применять повторное курсовое адекватное поддерживающее лечение, включая индивидуальный комплекс реабилитационных мероприятий в течение длительного времени. Таким образом, НП требует наблюдения и постоянного лечения врачей разных специальностей: неврологов, педиатров, реабилитологов и ортопедов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федеральное руководство по детской неврологии / В. И. Гузева, Г. Н. Авакян, С. Б. Артемьева [и др.]. – Москва : ООО «МК», 2016. – 656 с.
2. Маджидова, Е. Н. Клинический случай Наследственной мотосенсорной нейропатии. Особенности течения / Е. Н. Маджидова, С. У. Бердибаева // Новый день в медицине. – 2019. – №4(28). – С. 434–436.
3. *Eggermann K., Gess B., Häusler M., Weis J., Hahn A., Kurth I.* Hereditary Neuropathies. Dtsch Arztebl Int. – 2018 Feb 9; 115(6). – С. 91–97.

В.В. Жездрин, Е.Н. Болгов, Р.Н. Бобровский, В.Е. Болгов
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ FUSION-БИОПСИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ПОМОЩЬЮ СИСТЕМЫ «CLARITY URO»

Введение. Рак предстательной железы остается одним из наиболее часто диагностируемых онкологических заболеваний у мужчин в возрасте старше 50 лет. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, РПЖ занимает 2-е место по распространенности среди онкологических заболеваний у мужчин, и 5-е – по смертности [1]. Традиционная биопсия под контролем ТРУЗИ имеет ограниченную чувствительность, особенно при локализации опухоли в передних отделах железы или в случае наличия опухоли низкой степени дифференцировки. В связи с этим, фьюжн-биопсия становится все более актуальной в клинической практике. Фьюжн-биопсия предстательной железы (fusion biopsy) – современный высокоточный метод диагностики рака предстательной железы (РПЖ), основанный на совмещении данных мультипараметрической МРТ и трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ).

Материалы и методы исследования. С февраля 2025 года по июль 2025 года в хирургическом стационаре СККККДЦ выполнено 65 фьюжн-биопсий предстательной железы.

Методика включала:

Проведение мультипараметрической МРТ по протоколу PI-RADS v2.1.

Оценку МРТ-изображений квалифицированными радиологами совместно с урологами, контуринг предстательной железы и подозрительных очагов.

Выполнение ТРУЗИ простаты с помощью биплановогo ректального датчика с контурингом простаты, совмещение МРТ и ТРУЗИ изображений с использованием программного комплекса «Clarity Uro».

Выполнение таргетной и системной биопсии (всего из 12 точек) под эндотрахеальным наркозом промежностным доступом с использованием координационной решетки.

Показаниями к биопсии были: повышение уровня ПСА > 4 нг/мл и/или наличие очага PI-RADS ⩾3 по данным МРТ.

Средний объем предстательной железы составил 63 куб.см. Средней уровень ПСА общего в крови составил 12,3 нг/мл. 87,7% биопсий были первичными, 12,3% – после отрицательной системной биопсии. Всем пациентам за 30 минут до биопсии проводилась антибиотикопрофилактика – Цефтриаксон 2 гр в/в. Средняя продолжительность процедуры составила около 30 минут. Длительность нахождения в стационаре не превышала 1 сутки.

Результаты и обсуждения. Из 65 пациентов рак выявлен в 30 случаях (46%), сумма баллов по Глиссону от 6 до 9 баллов. По мере возрастания балла по PI-RADS увеличивается и доля позитивных биоптатов. Показатель выявляемости рака среди пациентов с очагом PI-RADS III – 33,3%, PI-RADS IV – 51,5%, PI-RADS V – 62,5%. У пациентов после предыдущей отрицательной системной биопсии рак выявлен в 50% случаев. Отмечено различие выявляемости рака в зависимости от врача, который проводил биопсию (от 34% до 64%).

Осложнения (несущественные – гемоспермия, дизурия) наблюдались в 15% случаев и купировались консервативной терапией.

Заключение. Фьюжн-биопсия предстательной железы является безопасной, информативной и высокоточной методикой, позволяющей повысить выявляемость клинически значимого рака. Особенно важной представляется возможность прицельного взятия материала из зон PI-RADS IV-V, что увеличивает шансы раннего выявления агрессивных форм рака и минимизирует гипердиагностику незначимых опухолей. Система Clarity Uro является надежным, удобным и высокоточным оборудованием для выполнения Fusion-биопсии. Большое значение для повышения точности биопсии имеет обучение урологов и радиологов интерпретации МРТ изображений по протоколу PI-RADS v2.1 и строгое соблюдение техники совмещения изображения и забора биоптатов, а также более тщательный отбор пациентов для данной методики. Требуется дальнейшее изучение статистики результатов биопсий по мере увеличения опыта врачей. Наш опыт применения данной технологии в СККККДЦ демонстрирует её эффективность и целесообразность внедрения в стандарт урологического обследования пациентов с подозрением на РПЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bray F.* et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. CA Cancer J Clin. – 2021; 71(3). P. 209–249.

2. *Kasivisvanathan V.* et al. MRI-Targeted or Standard Biopsy for Prostate-Cancer Diagnosis. N Engl J Med. – 2018; 378(19). P. 1767–1777.
3. *P.Cornford* et al. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG Guidelines on Prostate Cancer 2025.

К.М. Арбулиев [2], Г.А. Газимагомедов[1,2], А.Г. Гамзатов[2], Н.М. Гусниев[2], С.М. Михайлов[2]
[1] ГБУ РД Республиканский диагностический центр, г. Махачкала
[2] Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ МЗ РФ, г. Махачкала

ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ МИНИ-ПНЛ ЧЕРЕЗ МЕЖРЁБЕРНЫЕ ДОСТУПЫ

Ключевые слова: МКБ; мини-нефроскоп; тулиевый волоконный лазер; межрёберный доступ; мини-перкутанная нефролитотрипсия (ПНЛ).

Введение/цель исследования. Малоинвазивные перкутанные методы разрушения камней позволяют избавлять пациентов от почечных конкрементов, однако, при крупных конкрементах через одиночные доступы это сделать весьма трудно, так как осколки камня могут попадать в труднодоступные участки ЧЛС. Как при стандартной ПНЛ, так и при мини-ПНЛ попытки разрушения и элиминации осколков камней через одиночный доступ могут привести к повреждению почечной паренхимы, и к кровотечению. Поэтому создание межрёберных доступов через 11 и 10 межреберье позволяет войти в ЧЛС через одну из верхних или средних чашечек, достичь пиелоуретерального сегмента, и добиться состояния полного очищения от осколков камней (SFR). Однако при межрёберном доступе имеется высокая вероятность повреждения внутренних органов: селезёнки, печени, плевральных синусов.

Цель исследования: изучение эффективности и безопасности мини-перкутанной нефролитотрипсии (мини-ПНЛ) через дополнительные межрёберные доступы при крупных камнях почек.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное неконтролируемое исследование в ГБУ РД Республиканский урологический центр г. Махачкала в период с 2021 по 2025 год. Проанализированы истории болезни 30 пациентов с крупными камнями почек, которым проводилась мини-ПНЛ через два или три межрёберных доступа, из них было 11 мужчин и 19 женщин в возрасте 43±6,1 года. Для уточнения диагноза всем больным проводилось УЗИ почек и контрастная МСКТ. Операция у 80% больных проводилась под перидуральной анестезией, а у 20% больных под ЭТН. В начале операции больным устанавливали мочеточниковый катетер 6ch. Операции у 27 больных проводили в положении больного на животе. Создание доступов проводилось под ультразвуковым и рентген-телевизионным контролем, с контрастированием через пункционную иглу и ретроградно – через мочеточниковый катетер. Дополнительный доступ в верхние чашечки у 24 больных проводился через 11, а у 6 больных – через 10 межреберье. В послеоперационном периоде осложнения оценивали по усовершенствованной классификации Clavien-Dindo. Для изучения коэффициента очищения почки от камней SFR на 3 сутки всем больным проводили нативную МСКТ.

Результаты. Эффективное разрушение конкрементов и элиминация осколков является важным условием для уменьшения числа рецидивов МКБ, инфекционных осложнений, быстрого восстановления почечной функции. Создание дополнительных межрёберных доступов при проведении ПНЛ по данным МСКТ, выполненной на 3 сутки, позволило нам достичь SFR 97,3±0,25%. Это обусловлено тем, что при мульти-доступной ПНЛ легче разрушать конкременты, расположенные в труднодоступных нижних группах чашечек и в лоханке. При проведении мини-ПНЛ через дополнительные межрёберные доступы наблюдалось уменьшение травматизации почечной паренхимы и других осложнений, но при этом не отмечено ни одного случая повреждения внутренних органов и плевральных синусов.

Заключение. Создание дополнительных межрёберных доступов при выполнении мини-перкутанной ПНЛ, несмотря на некоторое увеличение времени оперативного вмешательства и усиления болей в послеоперационном периоде, позволяет добиться более высокого SFR, уменьшения лучевой нагрузки и более быстрой реабилитации. Наличие у специалистов большого опыта выполнения пункционных доступов позволило нам почти во всех случаях избежать повреждения плевральных синусов, селезёнки, печени.

И.И. Кущенко, Т.Д. Лубянецкая, Э.Л. Ветлицкая
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ 2-ЭТИЛ-6-МЕТИЛ-3-ОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Согласно клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии у взрослых от 2024 года, гипертоническая болезнь (ГБ) – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение артериального давления (АД), не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм артериальных гипертензий (симптоматические артериальные гипертензии). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия» (АГ), используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90%. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25-65 лет распространенность АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин распространенность АГ – около 40%. Распространенность АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет. Поскольку наблюдаемое увеличение продолжительности жизни сопровождается постарением населения и, соответственно, увеличением количества малоподвижных пациентов с избыточной массой тела, прогнозируется, что распространенность АГ будет расти во всем мире. Согласно прогнозу, к 2025–2026 году число пациентов с АГ увеличится на 15–20% и достигнет почти 1,5 миллиардов. Повышенное АД является основным фактором развития преждевременной смерти и причиной почти 10 миллионов смертей и более чем 200 миллионов случаев инвалидности в мире. Между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) существует прямая связь. Эта связь начинается с относительно низких значений – 110–115 мм рт. ст. для систолического артериального давления (САД) и 70–75 мм рт. ст. для диастолического артериального давления (ДАД). Повышенные уровни АД имеют прямую и независимую связь с частотой развития большинства сердечно-сосудистых событий (геморрагического инсульта, ишемического инсульта, инфаркта миокарда, внезапной смерти, сердечной недостаточности и заболеваний периферических артерий), а также терминальной почечной недостаточности. Несмотря на большой арсенал современных гипотензивных средств, проблема лечения артериальной гипертензии и вторичной профилактики по-прежнему остается актуальной. Одним из направлений клинических исследований в этой области является совершенствование методов гипотензивной терапии с учетом особенностей молекулярно-клеточных патогенетических механизмов развития болезни и фармакодинамики препаратов.

Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

– повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС);

– увеличением сердечного выброса (минутного объема);

– увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования АГ являются:

– активация симпатоадреналовой системы (САС) (реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы);

– активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в т.ч. повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;

– нарушение мембранного транспорта катионов (Na+, Ca2+, K+);

– увеличение реабсорбции натрия в почках;

– дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина-II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, простациклина и др.);

– структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления;

– нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров);

– нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД;

– повышение жесткости крупных сосудов.

Развивающийся при этом дисбаланс вазодилатирующих и вазопрессорных факторов усугубляет тяжесть артериальной гипертензии. Нарушение структурно-функциональной активности эндотелия способствует развитию ангиопатии и формированию атеросклеротических бляшек. Сформировавшаяся при этом дисфункция эндотелия существенно снижает эффективность гипотензивных средств. Другим важным патогенетическим фактором, способствующим прогрессированию АГ, является усиление активности процессов свободнорадикального окисления в организме пациентов. Высокая концентрация пероксидов, образующихся в этом процессе, ускоряет распад оксида азота – вещества, ответственного за вазодилатацию.

На сегодняшний день с целью коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с гипертонической болезнью широко применяются кардиоцитопротективные препараты. Механизм их действия включает в себя улучшение клеточного энергетического метаболизма и уменьшение содержания пероксидов в сосудистой стенке и крови. В основе оптимизации энергетического метаболизма лежит способность кардиоцитопротекторов стимулировать окисление глюкозы, как наиболее выгодный, с точки зрения экономии кислорода, путь генерации энергии. Одним из таких лекарственных средств является 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат. В отличие от других кардиоцитопротекторов, он не влияет на липидный баланс клетки и обладает умеренными антиоксидантными свойствами, что позволяет использовать препарат для улучшения энергетического метаболизма клеток эндотелия и коррекции последствий гипоксии. Учитывая эти особенности механизма действия, логично ожидать дополнительных преимуществ от комбинации 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината с традиционными гипотензивными средствами у пациентов с АГ. Все больше данных свидетельствуют о тесной связи АГ с увеличением частоты развития когнитивной дисфункции и деменции. Повышение АД в среднем возрасте ассоциируется с развитием когнитивных нарушений и деменции в пожилом возрасте, а интенсивная терапия артериальной гипертензии с достижением целевых цифр АД уменьшает риски развития данных состояний. Согласно клиническим рекомендациям, у всех пациентов с АГ необходимо проведение оценки когнитивного потенциала. 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат, обладая антиоксидантыми, ноотропными и анксиолитическими свойствами, может оказывать дополнительное положительное влияние на течение заболевания.

В дневном стационаре Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра нами было проведено исследование, цель которого – изучить клиническую эффективность и переносимость 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината у пациентов с АГ. Учитывая роль оксидантного стресса и цереброваскулярных нарушений в патогенезе гипертонической болезни оценивалось влияние препарата на цифры АД и субъективное самочувствие пациентов. В исследование были включены 30 пациентов (19 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 55 до 60 лет с диагнозом артериальная гипертензия I–-II стадии, находившихся на амбулаторном лечении. Все пациенты получали стандартную антигипертензивную терапию комбинированным препаратом индапамида с периндоприлом. К базовой терапии был добавлен 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат 250 мг 1 раз в день на физиологическом растворе.

Методы оценки:

– измерение АД (сутки, утро, вечер),

– субъективная оценка самочувствия (по визуально – аналоговой шкале, ВАШ),

– оценка когнитивной функции (шкала MoCA, The Montreal Cognitive Assessment),

– оценка тревожности и сна (по шкале Гамильтона и шкале оценки качества сна PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index).

Результаты и обсуждение:

АД: среднее снижение систолического АД составило 16,1 мм рт ст, диастолического – 9,1 мм рт ст через 10 дней.

– самочувствие: по ВАШ у 88% пациентов наблюдалось улучшение общего состояния, уменьшение головной боли.

– когнитивные показатели: у 53% больных улучшение кратковременной памяти и концентрации внимания.

– сон: улучшение качества сна зарегистрировано у 60% пациентов, снижение тревожности у 48%.

Ни один пациент не отметил выраженных побочных эффектов. Легкие жалобы (головокружение, сухость и першение во рту) наблюдались в 2 случаях и не потребовали отмены препарата.

Результаты исследования свидетельствуют о благоприятном влиянии 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината на общее самочувствие, эмоциональный фон и адаптационные возможности у больных с АГ. Это может быть связано с антиоксидантным, антистрессорным и антимембранопатическим действием препарата. Особенно ценным является его использование в условиях

дневного стационара, что позволяет повысить комплаентность и эффективность амбулаторной терапии.

Выводы. Включение 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината в схему лечения пациентов с АГ в условиях дневного стационара безопасно, хорошо переносится и способствует улучшению как объективных показателей АД, так и субъективных характеристик качества жизни. Препарат может быть рекомендован, как дополнительное средство в терапии АГ, особенно у пациентов с признаками нейровегетативной дисфункции и эмоциональной нестабильности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых / Российское кардиологическое общество, 2024.
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. Современный подход к цитопротекторной терапии: методическое пособие для врачей /под ред. Члена-корр. РАМН Ю.Б. Белоусова. – М., 2021. – С. 20–25.
4. Артериальная гипертензия: руководство для врачей / Р.Г. Оганов, С.А. Бойцов – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – С. 56–78.
5. *Лозинская Н.А., Рябцева И.Ю.* Роль оксидативного стресса в патогенезе гипертонии // Кардиология. – 2021, №4. – С. 25–29.
6. *Сухих Г.Т., Строева О.Г.* Мексидол: фармакология и клинические аспекты // Вестник новых медицинских технологий. – 2022. С. 18-25.
7. *Захаров В.В., Слепцова К.Б., Мартынова О.О.* Хроническая ишемия мозга: взгляд из XXI века. РМЖ. – 2021; 5. С. 45–49.

Д.Б. Пулин, Л.А.Мирзоев, Н.Е. Панченко
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

Атеросклероз артерий нижних конечностей – заболевание, связанное с образованием атеросклеротических бляшек в артериях таза и нижних конечностей. Это приводит к сужению просвета артерии, вплоть до полного ее закрытия. Проявляется чаще всего появлением болей в голени и стопе при ходьбе. В тяжелых случаях боли возникают в состоянии покоя и развиваются трофические расстройства (некрозы и гангрена).

Атеросклероз – полиэтиологическое заболевание. Нет однозначной причины его появления, но есть ряд факторов, увеличивающих риск его развития: гиперлипидемия (повышение липопротеинов низкой плотности); гипергликемия, сахарный диабет; курение; избыточное употребление алкоголя; малоподвижный образ жизни; гипертоническая болезнь; хронический стресс.

Основные симптомы-боли в мышцах голени (чаще) и бедра, регулярно возникающие при ходьбе и проходящие после кратковременного отдыха (остановки) – перемежающаяся хромота. Постоянные или периодически возникающие боли в стопе, требующие принятия вынужденного положения с опущенной вниз конечностью. Похолодание, побледнение стопы; в тяжелых случаях – появление выраженной синюшности (цианоза), мраморно-пятнистой окраски и\или трофических расстройств в виде некрозов (омертвения тканей).

Наиболее ярким симптомом является появление боли при ходьбе, что заставляет человека останавливаться или снижать скорость ходьбы. Чаще всего на начальных стадиях пациент чувствует повышенную утомляемость мышц голени, в основном по задней поверхности, затем появляется выраженное ощущение болезненного сжатия. В некоторых случаях подобные ощущения могут возникать в мышцах бедра и ягодице. По мере прогрессирования заболевания скорость ходьбы снижается, а проходимая дистанция укорачивается.

Материалы и методы. На базе ГАУ РО ОКДЦ в период с 2021 г. по 2025 г. были пролечены 120 пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Показанием для госпитализации служило наличие хронической ишемии нижних конечностей 2А-3ст. (по А.В. Покровскому-Фонтейну). Лечение проводилось препаратом дезоксирибонуклеиновой кислоты плазмидной VEGF 165 в рамках комплексной терапии. Препарат вводился по 1,2 мг в разведении физиологическим раствором местно внутримышечно двукратно с интервалом в 14 суток в мышцы голеней.

Результаты и обсуждения.

Пациенты наблюдались в отсроченном периоде. Спустя 6 месяцев 96 (80%) пациентов отметили положительную динамику в виде увеличения дистанции безболевой ходьбы; у 2 (1,7%) пациен-

тов наступила эпителизация трофических язв на стопе; у 12 (10%) пациентов после введения-отмечался временный положительный эффект в течение 4-х месяцев, с последующим возвратом исходных жалоб; 10 (8,3%) пациентов не отметили эффекта от лечения в течение последующего года.

Выводы. Таким образом, полученные результаты показали безопасность и эффективность лечения препаратом дезоксирибонуклеиновой кислоты плазмидной VEGF 165 в рамках комплексной консервативной терапии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей.

Н.А. Середа, Н.В. Колпакова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ОПЫТ РАБОТЫ КАБИНЕТА ВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ФОРМАТЕ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА

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, различными вегетативными симптомами (тошнота, рвота). 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.

По данным Центра головокружений Мюнхенского университета (Brandt T., Dieterich M., 2004) первое место среди обратившихся пациентов (14790 пациентов) занимают пациенты с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружение – 17,7%. Затем идут пациенты с постурально фобическими нарушениями равновесия – 14,6%, центральные виды головокружений – 12,2%; вестибулярная мигрень – 11,2%, вестибулярный нейронит 8,1%.

На базе ОКДЦ с 2015 года работает кабинет диагностики и лечения головокружений. Процентное соотношение нозологий также соответствует международной и российской статистике.

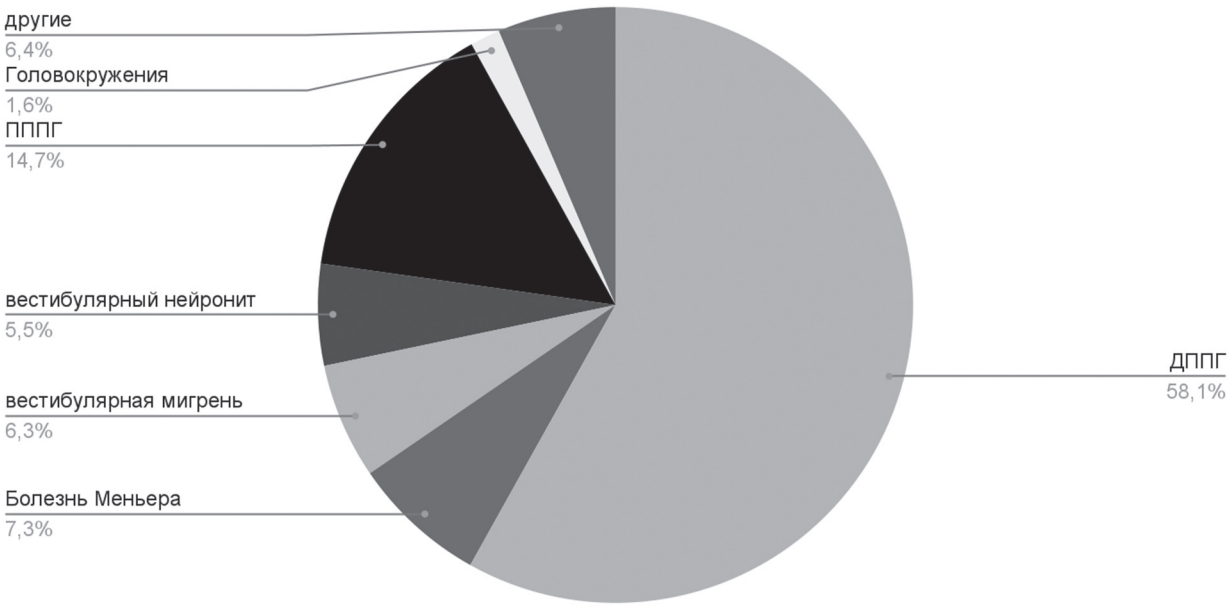


Рис. 1. Распределение диагнозов на приеме ОКДЦ

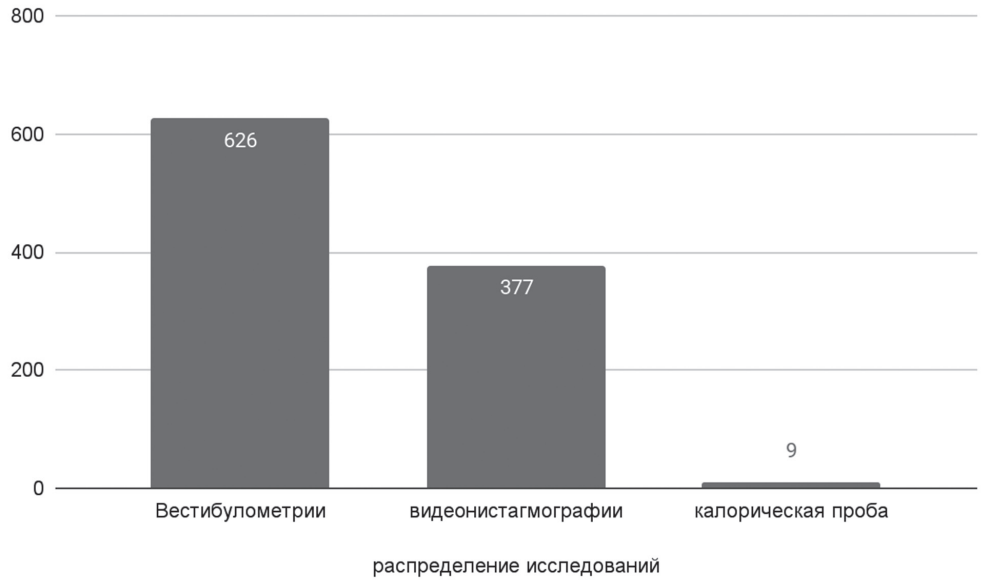
С учетом новых знаний о патогенезе, этиологии вестибулярных нарушений обследование пациентов с жалобами на головокружение требует междисциплинарного подхода. За время функционирования кабинета вестибулярных нарушений в ОКДЦ выработался оптимальный алгоритм диагностики вестибулярных заболеваний.

Осмотр пациента проводится согласно международным рекомендациям общества Барани с использованием очков Френзеля. Данный инструмент позволяет на приеме выявить или исключить поражение вестибулярного аппарата. В них оценивается наличие и характеристики нистагма, они используются для проведения позиционных проб (Дикса – Холпайка и ролл теста). При наличии жалоб пациента на системное головокружение, но при отсутствии характерных признаков на приеме, пациенту назначается дообследование в объеме видеонистагмография и при клинической необходимости калорическая проба.

За период 2022–2025 было выполнено 1012 манипуляции: из них 626 вестибулометрий, 377 – видеонистагмографии, 9 – калорических проб.

Таблица

Распределение исследований

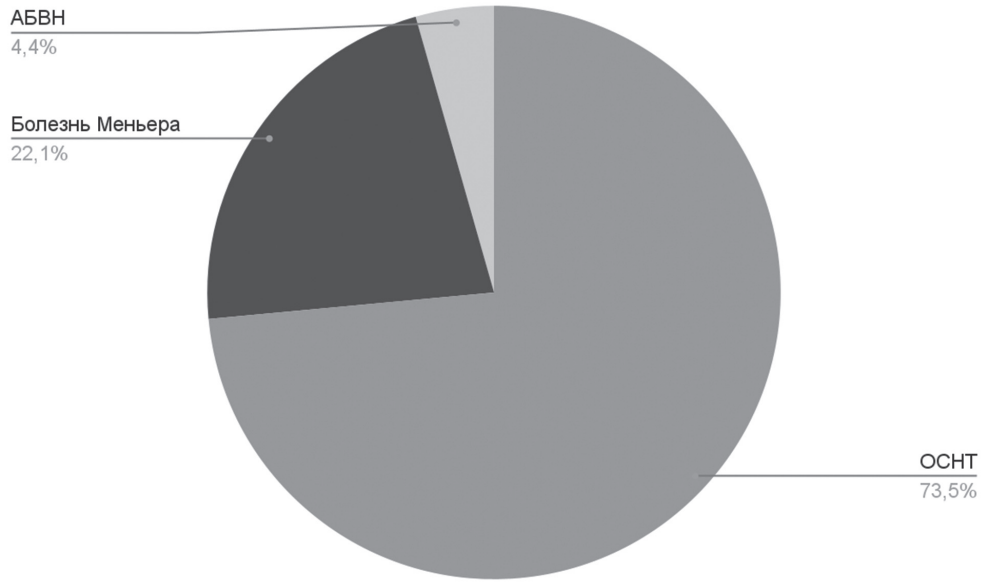


При клинической необходимости: подозрение на невриному слухового нерва – выполняется МРТ с внутривенным контрастированием, при подозрении на нейродегенеративное заболевание – МРТ разрешением 3,0 Тл; если предполагается нарушение целостности костной структуры внутреннего уха (фистула, дегисценция полукружных каналов) – пациент выполняет СКТ височных костей с прицелом на лабиринт и полукружные каналы. С помощью методов лучевой диагностики выявляются значимые патологии: невринома слухового нерва – 9 пациентов, фистула полукружного канала – 5 пациентов, дегисценция полукружного канала – 3, мозжечковые дегенерации – 48, в том числе паранеопластические. При выявлении паранеопластического поражения мозжечка (при отсутствии признаков атрофии на МРТ) пациент отправляется на определение антинейрональных антител. При получении положительного результата пациент направляется на консультацию к онкологу с целью онкопоиска и дальнейшего наблюдения, так как пациент с положительными антителами находится в зоне риска по развитию онкологического заболевания.

При жалобе пациента на снижение слуха, шум в ушах, в рамках вестибулологического приема проводится оценка шума с помощью Tinnitus Handicap Inventory (международная шкала оценки тяжести тиннитуса) и пациент отправляется на прием сурдолога для выполнения аудиограммы, тимпанограммы, оценки камертоновых проб. Возможность консультации сурдолога непосредственно в день обращения позволяет выявить остро возникшую тугоухость, назначить незамедлительную терапию в целях сохранения слуха, а также наличие резкого снижения слуха у пациентов после 50 лет с сосудистыми факторами риска, указывает на вероятную сосудистую причину состояния.

Для оценки слуха без применения специализированной аппаратуры (аудиометр) применяется две методики оценка шепотной и разговорной речи, а также применение камертонов. В стационаре можно проводить исследование слуха в палате больного.

За 3 года в ОКДЦ на сурдологическом приеме было выявлено 65 случаев острой потери слуха, из них 50 впервые выявленные, 15 случаев в рамках течения болезни Меньера, 3 случая аутоимунной болезни внутреннего уха. Пациенты были направлены в профильный стационар для оказания скорой медицинской помощи.



ОНСТ – острая нейросенсорная тугоухость
АБВН – аутоиммунная болезнь внутреннего уха
Рис. 2. Распределение острой потери слуха по нозологиям

В связи с доступностью консультативной помощи пациентам с головокружением, некоторые приходят на прием в остром периоде развития заболевания и в рамках вестибулологического осмотра мы также используем общепринятый протокол HINTS – (Head Impulse, Nystagmus Type, Skew deviation) (оценка вестибулоокулярного рефлекса, характер нистагма, наличие косой девиации) в сочетании со скрининговой оценкой слуха (шепотная речь у ушной раковины) (HINTS+). Данные методы позволяют исключить ОНМК в ВББ надежнее, чем МРТ-DWI в первые 72 ч инсульта. За 3 года (2023-2025) – 4 человека были госпитализированы в отделение ОНМК – с диагнозом ОНМК в передней нижней мозжечковой артерии, с последующей верификацией диагноза на МРТ.

Согласно международным данным о взаимосвязи доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения и нарушение обмена кальция и витамина Д (снижение), на базе ОКДЦ в рамках вестибулологического приема пациентам с рецидивирующим ДППГ производится оценка витамина Д и кальция в крови. При снижении показателей пациентам рекомендована консультация ревматолога и коррекция дефицитного состояния.

Таким образом, ОКДЦ обладает всеми доступными методами диагностики вестибулярных нарушений, что позволяет пациенту своевременно получить полноценную медицинскую помощь согласно всем международным протоколам диагностики вестибулярных нарушений.

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

ОПЫТ РАБОТЫ С АНОРЕКСИЕЙ В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

Анорексия – ослабление или отсутствие чувства голода или упорный отказ от приема пищи, сопровождающейся резким снижением массы тела и другими признаками голодания.

Анорексия не самый частый синдром в практике гастроэнтеролога, однако он сложен для дифференциальной диагностики, часто имеет неблагоприятный прогноз в связи с прогрессирующими метаболическими нарушениями.

Цель работы. Разобрать алгоритм дифференциальной диагностики анорексии у пациентов, первоначально обращающихся с жалобами на диспепсию и другие функциональные нарушения ЖКТ. Определить оптимальную модель междисциплинарного взаимодействия гастроэнтеролога с психиатром.

Материалы и методы. На базе ГАУ РО ОКДЦ в период с 2024 г. по 2025 г. были обследованы пациенты с подозрением на анорексию.

Верификация анорексии. При анорексии больные обычно жалуются на стойкое отсутствие аппетита, тошноту, а иногда и рвоту при попытке приема пищи, на повышенную насыщаемость с чувством переполнения желудка при небольшом количестве съеденной пищи, на похудание. Эти основные симптомы могут быть либо лидирующими и единственными симптомами, либо сопровождаться другими многочисленными жалобами. Диагностика во многом зависит именно от сопутствующих симптомов. В ряде случаев во избежание симуляции и аггравации необходимо тщательно расспросить, сколько и что в действительности пациент потребляет в пищу, вести дневник питания.

Патологии, которые приводят к анорексии и похуданию, разнообразны:

• Соматическая

– хронические заболевания органов пищеварения;

– синдромы мальдигестии и мальабсорбции;

– кишечный гельминтоз;

– хронические инфекции (в т.ч. туберкулез, сифилис);

– заболевания бронхолегочной системы;

– интоксикации вследствие развившихся нарушений обмена веществ (ХПН и печеночная недостаточность);

– заболевания крови и др.

• Эндокринная

– сахарный диабет I типа;

– тиреотоксикоз, в основном при тяжелом течении и у пожилых людей;

– болезнь Аддисона;

– гипопитуитаризм;

• Онкологическая

– злокачественные новообразования любого характера и локализации, особенно опухоли, локализующиеся в турецком седле;

• Неврологическая и психиатрическая

– наркомания и алкоголизм;

– депрессия;

– невротические расстройства тревожно-фобического характера;

– нервная анорексия и др.

Тщательно выполненный расспрос пациента со сниженным или отсутствующим аппетитом и похуданием (активное выявление сопутствующих жалоб, анамнеза жизни и заболевания) поможет направить обследование в правильное русло и прийти к верному диагнозу. Больным следует задавать следующие вопросы:

• Как давно снижен или отсутствует аппетит?

• Что влияет сейчас (и влияло раньше) на аппетит, снижая его (стресс, нервное перенапряжение, жаркая погода, умственная и физическая перегрузка, курение и др.)?

• Испытывает ли пациент чувство голода?

• На сколько уменьшился объем принимаемой пищи?

• Каких продуктов пациент избегает?

• Может ли больной заставить себя есть, не ощущая аппетита; если нет, то почему?

• Бывают ли приступы повышенного аппетита с перееданием?

• Есть ли изменения настроения (подавленность, повышенная тревожность, раздражительность, плаксивость, страхи, внутреннее беспокойство)?

• Нарушен ли сон?

• Бывают ли тошнота и рвота (рвота самопроизвольная или искусственно вызванная)?

• Какие лекарства употребляются (слабительные, мочегонные, психотропные средства, тиреотропные препараты, травы и др.)?

• Курение, алкоголь, наркотики?

• Есть ли снижение массы тела? Если есть, то на сколько килограммов и за какой промежуток времени?

• Насколько активный образ жизни (степень физической нагрузки)?

• Соблюдалась ли какая-нибудь диета?

• Бывают ли боль в животе, отрыжка, изжога, горечь во рту, нарушения стула?

• Не беспокоят ли интенсивная, частая головная боль, слабость, повышенная утомляемость?

• Не бывает ли одышки, тахикардии, повышенной потливости, ознобов, повышения температуры тела, кашля?

• Какие заболевания имели место в последние годы?

• Случались ли в последний год выраженные стрессовые ситуации, связанные с личной жизнью, работой, учебой?

Большинство из них охватывают широкий круг заболеваний, при которых анорексия и похудание могут быть ведущими симптомами. Обязательные методы обследования при анорексии:

• I этап – выявление соматической патологии

– тщательный сбор жалоб, анамнез, объективное исследование;

– общий анализ крови, ферритин;

– общий анализ мочи;

– «печеночные пробы» – показатели в крови АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, билирубин;

– мочевина и креатинин крови;

– рентгенологическое исследование легких;

– ЭГДС;

– УЗИ органов брюшной полости и малого таза;

– гормональные исследования (уровень кортизола, соматотропного и тиреотропного гормонов, Т3, Т4, глюкоза в крови, гликозилированный гемоглобин);

• II этап – консультации специалистов (психиатра, невролога, эндокринолога, при необходимости онколога)

Важно, что порядок этапов обследования может изменяться в зависимости от преобладающих симптомов. Дальнейшее обследование и ведение пациента во многом зависят от выявленных отклонений и заключаются в установлении нозологического диагноза, в его детализации. При этом назначается детальное конкретное обследование той сферы, в которой обнаружены отклонения: система дыхания, желудочно-кишечного тракта, почки, эндокринная система, гинекологическая сфера, центральная нервная система и др. Кроме того, необходимо помнить о гемохроматозе, при котором происходит отложение железа в гипофизе и его функция снижается практически в половине случаев. Следует особо подчеркнуть, что, если имеет место выраженная кахексия, нужно прежде всего исключить соматические заболевания, заболевания первичных эндокринных желез, у молодых людей – нервную анорексию. При нервной анорексии больные не предъявляют жалоб на отсутствие аппетита и похудание, несмотря на то, что у некоторых из них развилось значительное истощение. Такие пациенты никогда не испытывают истинной анорексии и не жалуются на нее. Более того, их аппетит обычно повышен, но они соблюдают строжайшую диету, т.к. убеждены в своей полноте и стремятся снизить массу тела. Резко уменьшенный рацион при этом заболевании основан не на отсутствии аппетита и невозможности принимать пищу, а на нежелании принимать пищу из-за страха увеличения массы тела. Как правило, этим заболеванием страдают девушки и молодые женщины.

Заключение. Врачи общей практики, столкнувшись с синдромом анорексии, никогда не должны лечить его самостоятельно. Ведение таких пациентов должно осуществляться совместно с психоневрологом или психиатром после тщательного клинико-лабораторного обследования и установления диагноза. От этого будет зависеть и тактика лечения.

К.М. Арбулиев[2], Г.А. Газимагомедов[1,2], А.Г. Гамзатов[2], С.Х. Михайлов[2], М.Г. Магомедов[1], Г-М.А. Алиев[2]

[1]ГБУ РД, Республиканский диагностический центр, г. Махачкала.

[2]Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОМАТОЗА МОШОНКИ

Ключевые слова: атеромы, атероматоз, наружные половые органы, сальные железы, поражение кожи.

Введение/цель исследования. Атероматоз мошонки – кисты сальных желез кожи мошонки, образующиеся при закупорке выводных протоков и нарушении оттока секрета. Атероматозные образования могут быть одиночными, небольшого размера или наоборот достигающие больших величин до 5 см, и более, могут быть множественными, усеивающими кожу мошонки на большом протяжении. Крайне редко располагаются внутри яичка. Они плотные по консистенции, имеют

светло-желтый цвет, легко прощупываются в толще кожи. В течении 30 лет врачебной практики мы наблюдали лишь одного пациента со множественными атеромами мошонки.

Материалы и методы. Больной Ш.,1988 года рождения поступил в клинику 10.02.2025г. с жалобами на множественные опухолевидные образования кожи мошонки. Страдает около 10 лет. К врачам не обращался. Только после женитьбы обратился к урологу, который направил пациента в Республиканский урологический центр. Образование среднее, не работает. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Женился 3 месяца назад. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Ректальный осмотр – предстательная железа не увеличена, тугоэластической консистенции, безболезненная, междолевая бороздка сохранена. Вся кожа мошонки усеяна множественными атеромами различного диаметра от 0,5 до 1,5 см. Лабораторные анализы крови и мочи в пределах нормы. По данным УЗИ патологии со стороны почек, мочевого пузыря, простаты, органов мошонки не выявлено. Лечебная тактика: 13.02.2025 г. под перидуральной анестезией выполнена операция – иссечение кожи мошонки с атеромами. Из оставшейся неизмененной части кожи сформирована мошонка. Послеоперационный период гладкий, заживление первичным натяжением.

Результаты. Гистологическое заключение–атеромы с обызвествлением. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны первичным натяжением. Швы сняты на 8 сутки. В удовлетворительном состоянии выписан из отделения. Осмотр через 4 месяца после операции. Рецидива атером нет, мошонка нормальных размеров, свободно прощупываются яички и придатки.

Заключение. Приведенное клиническое наблюдение показывает хорошую эффективность хирургического лечения атероматоза мошонки.

А.М. Гусниев[1], К.М. Арбулиев[2], Н.М. Гусниев[2], А.Г. Гамзатов[2], С.Х. Михайлов[2], З.М Халимов [2], Г.А.Газимагомедов[2,3]

[1] Кафедра инфекционных болезней, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала,

[2] Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала,

[3]ГБУ РД Республиканский диагностический центр, г Махачкала.

ОСТРЫЙ ПАРОТИТНЫЙ ОРХИТ, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые слова: вирусное поражение половых органов, эпидемический паротит, аутоиммунное поражение, поражение яичка и придатка.

Введение/цель исследования. Эпидемический паротит (ЭП) острая вирусная инфекция с воздушно-капельной передачей возбудителя. Характеризуется поражением слюнных желез, а также других железистых органов и ЦНС. Летальность невелика, но с этим заболеванием могут быть связаны такие последствия, как бесплодие и атрофия яичка, особенно при двухстороннем поражении. Основной диапазон охвата- лица от 2 до 25 лет, чаще всего болеют школьники и студенты. Известно, что до 2 лет и после 40 лет паротитная инфекция (ПИ) встречается редко. Имеются наблюдения, когда болезнь начинается первично с орхита, а затем присоединяется паротит. Известно также существование форм ПИ, при которой яичко является единственной локализацией вируса (орхит без паротита). В механизме возникновения и развития паротитного орхита выделяют такие ведущие факторы: острую ишемию органа, нарушение гемато–тестикулярного барьера и аутоиммунный процесс.

Цель исследования: анализ осложнений паротитного орхита, анализ эффективности проводившейся этиотропной и симптоматической терапии паротитного поражения яичка и придатка.

Материалы и методы. Сотрудники кафедры урологии и кафедры инфекционных болезней ДГМУ, поликлиники РДЦ, наблюдали 142 больных паротитом, осложненным орхитом в Республиканской центральной инфекционной больнице г. Махачкала. В Республике Дагестан за 2022–2023 годы нами зарегистрировано 2632 случая паротитной инфекции. Случаи паротита зарегистрированы на 40 территориях республики и во всех городах. Групповая заболеваемость эпидемическим паротитом имела место в Махачкалинском медицинском колледже им. С. Башларова – 53 слу-

чая. С целью диагностики применяли: УЗИ органов мошонки, ИФА с целью выявления специфических антител, ПЦР для выявления РНК парамиксовируса, и рутинные общие анализы крови, мочи, биохимические анализы крови. Для лечения мы применяли: антибиотики широкого спектра действия, трентал на физрастворе, контрикал в составе смеси для новокаиновой блокады семенного канатика, 5-фторурацил 5% – 5,0 на 400 мл физраствора 5–7 дней. После отмены 5-фторурацила назначали аспирин. После стихания острых явлений применяли магнито-лазерную терапию (по 3 минуты на каждое яичко, всего 7 процедур).

Результаты. На фоне проведённой нами комплексной терапии почти все наши пациенты выздоровели. Через год после проведенного лечения большинство больных повторно осмотрены. У 18% из них обнаружили атрофию яичка, снижение плодовитости, а у 10% азооспермию.

Закючение. Приведенные клинические наблюдения лечения паротитных орхитов, показывают в целом хорошую эффективность комплексной антибактериальной, цитостатической, гормональной и лазерной терапии. Высокий процент атрофий яичек и бесплодия у мужчин после перенесенного острого паротитного орхита может быть связан с отсутствием в настоящее время какого-либо химиотерапевтического препарата, воздействующего на вирус эпидемического паротита, и влиянием фактора ишемии и аутоиммунной агрессии.

О.А.Сафонова, К.А.Бадикова
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МОНИТОРИНГА ГЛУБИНЫ СЕДАЦИИ И АНАЛЬГЕЗИИ НА ОСНОВЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ВО ВРЕМЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО МИНИГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Безопасность пациента и его удовлетворенность оказанной медицинской помощью являются базовыми принципами здравоохранения. Не устраненная боль во время оперативного вмешательства является не только фактором, приводящим к чрезмерной активации симпатоадреналовой системы с последующим ее истощением и развитием гемодинамических и дыхательных нарушений, иммуносупрессии, но и фактором развития посттравматического стрессового расстройства у пациента. [3].

Оценка интраоперационных вегетативных проявлений, таких как изменения артериального давления, частоты сердечных сокращений, потливость, слезотечение, в ответ на боль являются исторически сложившимися элементами мониторинга за адекватностью интраоперационного обезболивания. К сожалению, все перечисленные параметры зависят не только от наличия боли, но и от глубины анестезии, приема препаратов, кровопотери, что не позволяет считать их высокоспецифичными для оценки уровня интраоперационной аналгезии. На настоящий момент не имеется окончательного решения вопроса, какой вид мониторинга адекватности аналгезии во время операционного вмешательства является оптимальным. При отсутствии мониторинга уровня глубины седации и анальгезии, в настоящее время в анестезиологической практике применяется эмпирический путь обеспечения адекватного обезболивания, основанный на фармакокинетике препаратов для общей анестезии и значениях гемодинамических показателей (АД, ЧСС, пульс).

Управляемость общей анестезией является одной из приоритетных проблем для врачей-анестезиологов и не всегда можно решить эту проблему в полном объеме. Частота непредвиденного интранаркозного пробуждения пациентов варьирует примерно от 0,1% до 1,5% всех проведенных общих анестезий в популяции пациентов высокого риска [1,2]. Использование показателей глубины анальгезии и седации, основанных на автоматизированном анализе и интерпретации ЭЭГ, в настоящее время рассматривается как наиболее объективизированная методика оценки и контроля эффективности анестезии.

Известно, что как недостаточный уровень анестезии, приводящий к подсознательному ощущению боли и интранаркозному пробуждению, так и излишняя глубина седации могут вызывать негативные последствия, усиливая нейротоксический эффект анестетиков, особенно это касается пациентов пожилого и старческого возраста [9]. Неадекватный уровень анестезии и аналгезии у таких пациентов может служить пусковым фактором для начала или дальнейшего прогрессирования энцефалопатии. Монитор CONOX представ-

ляет собой прибор для оценки глубины седации, принцип работы которого основан на анализе сигналов электроэнцефалографии (ЭЭГ), он определяет два параметра анестезии – глубину седации и достаточность аналгезии (qCON и qNOX). Индексы qCON и qNOX основаны на комбинации различных частотных диапазонов, использующих нейронную сеть (ANFIS – adaptive neuro-fuzzy inference system). На основании полученных показателей можно оптимизировать интраоперационное введение гипнотических препаратов и опиоидов [6].

Цель исследования – провести сравнительную характеристику расхода ингаляционного анестетика (севофлурана) и наркотического анальгетика (фентанила) с помощью расчетных показателей qNOX/qCON в условиях мониторинга аппаратом Conox QM7000-M (Fresenius Kabi, Германия) у пациентов с сахарным диабетом при бариатрических операциях.

Материал и методы. В ОКДЦ были выполнены оперативные вмешательства в объёме лапароскопического минигастрошунтирования пациентам с сахарным диабетом и ожирением (ИМТ>40), в условиях общей анестезии, с проведением искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Средний возраст 45,9 лет. Пациенты были разделены на две группы по 10 человек в каждой. В первой группе оценка уровня глубины анестезии проводилась с помощью стандартного интраоперационного мониторинга: АДсист, АДдиаст, АДср, ЧСС с использованием монитора «Данко». Во второй группе оценка глубины анестезии, наряду со стандартным мониторингом, проводилась с помощью монитора Conox QM7000-M с использованием индексов qCON и qNOX.

Индекс qNOX отражает уровень ноцицепции, значение индекса qNOX коррелирует с вероятностью ответа на болевое раздражение. Чем выше значения индекса, тем выше вероятность того, что пациент ответит на болевое раздражение. Индекс qNOX основан на шкале от 0 до 100 и рассчитывается автоматизировано путем обработки показателей ЭЭГ. Значение индекса qNOX в пределах от 30 до 45 является индикатором адекватного уровня аналгезии.

Оценка глубины седации в ходе проведения общей анестезии осуществляется с использованием параметра qCON. Индекс qCON коррелирует с глубиной анестезии: снижение значений индекса qCON соответствует постепенной потере сознания и повышению глубины анестезии. Значения индекса qCON варьируют в диапазоне от 0 до 100. Значения в пределах от 40 до 60 являются адекватными для проведения хирургического вмешательства.

Данные показатели коррелируют с уровнем сознания и позволяют отследить измерения эффектов, оказываемых анестетиком на головной мозг.

Физический статус пациентов по классификации Американского общества анестезиологов соответствовал III классу. Сопутствующая патология, выявленная у пациентов обеих групп, представлена в табл. 1.

Таблица 1

Сопутствующая патология исследуемых групп пациентов

Сопутствующая патология	Группа 1	Группа 2
Полинейропатия, ретинопатия	10 (10)	10 (10)
Артериальная гипертензия	9 (10)	8 (10)
Нарушения ритма сердца	2 (10)	1 (10)
Хронический гастродуоденит, ГЭРБ	8 (10)	10 (10)
Неалкогольная жировая болезнь печени	6 (10)	8 (10)
Аутоиммунный тиреоидит, узловой зоб	4 (10)	7 (10)
Хронический бронхит, ХОБЛ	3 (10)	1 (10)
Дорсопатия	2 (10)	5 (10)
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	2 (10)	2 (10)
Тромбофилия	–	3 (10)
ДЦЭ, хроническая ишемия головного мозга	1 (10)	2 (10)

До начала анестезиологического пособия уровень сознания по шкале ком Глазго оценивался как ясное сознание (15 баллов). Индукция проводилась на фоне преоксигенации через лицевую маску внутривенным введением пропофола 1–2 мг на 1 кг ТВТ с последующим введением фентанила – 1–2 мкг на 1 кг ТВТ и подключением ингаляционно на спонтанном дыхании через маску севофлурана 6-8 об.%. По клиническим признакам угнетение сознания наступало к 30-й сек от начала ингаляции севофлурана (утрата контакта с пациентом, выпадение рефлекса смыкания век при прикосновении к ресницам). Интубация трахеи после релаксации рокурония бромидом 0,6–0,8 мг на 1 кг АМТ, поддержание релаксации 0,2–0,4 мг на 1 кг АМТ дробно. ИВЛ проводилась в режиме нормовентиляции (etCO2 34–42 мм рт.ст.). Поддержание анестезии осуществлялось

подачей севофлурана 0,8-1 МАС и в/в введением фентанила.

Если qNOX поднимался выше 60, пациенту дополнительно вводили фентанил 1 мкг на 1 кг массы тела. Пациентам первой группы поддержание анестезии проводили фентанилом из расчета 1–2 мкг на 1 кг ТВТ через каждые 30–35 мин и севофлураном потоком 1,5-2 об.%. Пациентам второй группы непрерывно регистрировали qCON и qNOX-индексы. Значение qCON поддерживали на уровне 40–60, увеличивая или уменьшая поток севофлурана. Во время операции значение qNOX поддерживали на уровне 40–60. Фентанил вводили 1 мкг на 1 кг ТВТ, при приближении данного показателя к пороговому (60)

Результаты. До начала анестезиологического пособия уровень сознания пациентов по шкале ком Глазго оценивался как ясное сознание (15 баллов). К концу 1-й мин индукции индекс qCON достигал значений 75-80, к 5-й мин приближались к значению 36-45. После перехода на поддерживающую концентрацию севофлурана (~1 МАС) на 8-й мин анестезии происходило постепенное повышение индекса qCON до целевых значений 40–55 в течение 5–6 мин, данные значения сохранялись на протяжении всего периода наркоза. Индекс qNOX во время интубации трахеи и в ходе лапароскопического вмешательства находился в пределах значений 38–55. Характеристика параметров групп исследуемых пациентов и расход препаратов при анестезиологическом пособии, отражены в таблице 2.

Таблица 2

Характеристика параметров групп исследуемых пациентов

Показатели	Группа 1	Группа 2 (Conox QM7000-M)
Количество пациентов	10	10
Класс по МНОАР	III	III
Класс по ASA	III	III
Расход севофлурана, мл/час	24	13,5
Расход фентанила, мкг/час	154	150

Из данной таблицы видно, что у пациентов первой группы расход ингаляционного анестетика был больше (24 мл/час), по сравнению с группой, в которой в ходе ведения анестезиологического пособия ориентировались на показатели индексов qCON/qNOX (расход севофлурана 13,5 мл/час). Количество введенного фентанила в первой группе было чуть больше: 1,54 в первой группе и 1,5 во второй.

Заключение. Мониторинг глубины анестезии и анальгезии на основе электроэнцефалографии, индексы qCON/qNOX являются объективными критериями адекватности проводимой анальгезии и седации при операциях минигастрошунтирования у пациентов с сахарным диабетом. Ориентированность на значения qCON/qNOX повышает управляемость анестезией, позволяет оптимизировать расход ингаляционных анестетиков и наркотических анальгетиков в ходе лечения сахарного диабета, что обеспечивает экономический эффективный подход к планированию анестезии в стационарных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Довбыш Н.Ю., Бичурин Р.А., Грицан А.И.* Интраоперационная оценка адекватности анальгезии // Сибирское медицинское обозрение. – 2020. – №6.–С. 97–100. DOI: 10.20333/2500136-2020-6-97-100
2. *Jensen E.W., Valencia J.F., Lopez A., Anglada T., Agusti M., Ramos Y., Serra R., Jospin M., Pineda P., Gambus P.* Monitoring hypnotic effect and nociception with two EEG-derived indices, qCON and qNOX, during general anaesthesia // ActaAnaesthesiologicaScandinavica. – 2014. –№58. –P. 933–941. DOI: 10.1111/aas.12359
3. *Sebel P.S., Bowdle T.A., Ghoneim M.M., Rampil I.J., Padilla R.E., Gan T.J., Domino K.B.* The incidence of awareness during anesthesia: A multicenter united states study. Anesthesia and Analgesia. – 2004; (99). – P. 833–839. DOI: 10.1213/01.ANE.0000130261.90896.6C
4. *Short T.G., Campbell D., Frampton C., Chan M.T.V., Myles P.S., Corcoran T.B., Sessler D.I., Mills G.H., Cata J.P., Painter T., Byrne K., Han R., Chu M.H.M., McAllister D.J., Leslie K.* Australian and New Zealand College of Anaesthetists Clinical Trials Network; Balanced Anaesthesia Study Group. Anaesthetic depth and complications after major surgery: an international, randomized controlled trial. Lancet. – 2019; 394(10212). – P. 1907–1914. https://doi.org/10.1016/S0140-6736 (19)32315-3
5. *Mathur S, Patel J, Goldstein S, Jain A.* Bispectral Index. 2023 May 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2023 Jan.
6. *Aryafar M, Bozorgmehr R, Alizadeh R, Gholami F.* A cross-sectional study on monitoring depth of anesthesia using brain function index among elective
7. laparotomy patients. International Journal of Surgery Open. 2020;27:98-102. https://doi.org/10.1016/j.ijso.2020.11.004

Л.И. Руденко[1], И.А. Алексейчук[1], Б.Б. Денигова[1], Н.А. Краснова[1], Т.Л. Ким[1], М.А. Рассказова[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

ПАРАМЕТРЫ СЫВОРОТОЧНОГО МОРФОГЕНЕТИЧЕСКОГО БЕЛКА FGF-23 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ПОЧЕЧНУЮ ТЕРАПИЮ

Минеральные и костные нарушения при хронической болезни почек (ХБП) представляют собой системные расстройства костного и минерального обмена вследствие имеющегося снижения функции почек. К традиционным лабораторным признакам минеральных и костных нарушений относят параметры кальция, фосфора, паратгормона и витамина D, к современным, преимущественно оцениваемых в научных исследованиях, - FGF-23. FGF-23 является новым важным фактором минерального обмена у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), его повышение представляет собой одно из биохимических нарушений при ХБП. С одной стороны, FGF-23 в комбинации с паратиреоидным гормоном (ПТГ) уменьшает реабсорбцию фосфата в почках для стабилизации концентрации фосфора в условиях сниженной клубочковой фильтрации. С другой стороны, ПТГ стимулирует синтез FGF-23 у пациентов с ХБП, таким образом, увеличение уровня ПТГ, по крайней мере, у пациентов с диагностированной ХБП, способствует повышению FGF-23.

Цель работы. Оценить клиническую роль и диагностическое значение морфогенетического белка FGF-23, как современного маркера минеральных и костных нарушений у пациентов с ХБП, получающих терапию гемодиализом.

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, также проводилась бальная оценка степени кальцификации аорты. 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), выполняли логистический регрессионный анализ с определением относительных рисков (OR) и $\chi 2$, связь считалась статистически значимой при $p<0,05$. Для оценки связей между исследуемыми показателями использовали критерий хи-квадрат, методы Пирсона и Спирмена с оценкой корреляционной зависимости для параметрических и непараметрических данных, соответственно. Для анализа одновременного влияния нескольких факторов были применены многофакторные методы исследования.

Результаты. При анализе данных длительности имеющейся ХБП, выявлено, что у пациентов с более высокими показателями FGF-23 длительность диагностированной ХБП превышает таковую у пациентов, у которых уровень данного фактора ниже ($H=6,47$, $p=0,039$). Помимо этого, установлено, что есть положительная умеренная корреляционная связь между стажем заместительной почечной терапии и концентрацией FGF-23 ($r = 0,269$; $p = 0,02$). При анализе антропометрических данных связь между концентрацией белка FGF-23 в сыворотке крови и ИМТ, «сухим» весом пациентов у обследуемых диализных больных установлена не была. Взаимосвязь артериального давления (АД) у пациентов с показателями FGF-23 выявить не удалось, тем не менее при совокупности дисбаланса морфогенетических белков (а именно FGF-23 и alpha-Klotho) и гиперфосфатемии у больных отмечается повышение систолического АД во время и после проведения процедуры гемодиализа (147,2±12,1 мм рт.ст. и 132,3±12,1 мм рт.ст., $p=0,01$ и 141,9±10,5 мм рт.ст. и 129,3±13,5 мм рт.ст., $p=0,02$, соответственно). В исследовании не удалось выявить значимых статистических связей концентрации FGF-23 и параметров гемодиализных процедур (длительности сеанса, индекса Kt/V, показателей объема ультрафильтрации и площадь поверхности используемых диализных

мембран 18,0 (15,0–23,0). В данной работе оценивалась взаимосвязь приема лекарственных средств (в том числе антигипертензивных, антипаратиреоидных средств, фосфатбиндеров, препаратов кальция, витамина D и его аналогов). Получено лишь, что пациенты, не принимающие аналоги активного метаболита витамина D, имеют повышенные показатели FGF-23 (77,5% пациентов), тогда как при приеме данного препарата более высокий уровень FGF-23 отмечается лишь у 22,5% ($\chi 2$ Пирсона – 5,75, p=0,016). Установлена положительная корреляционная связь между показателями сывороточного FGF-23 и фосфора (r=0,3651, p=0,002), а также отрицательная с уровнем кальция (F=5,47, p=0,006). По данным множественного регрессионного анализа FGF-23 выше у пациентов с более высокими значениями показателей кальций-фосфорного произведения (важный индикатор минерального обмена) (r=0,463, p<0,001). Также получилось определить уровень FGF-23 с помощью формулы уравнения линейной регрессии: 42,5 + 6,6 x Ca x P. По данным однофакторного дисперсионного анализа выявлено, что уровень паратиреоидного гормона отличается в зависимости от уровня FGF-23 (F=2,74, p=0,028). Инструментально установлено, что у больных, имеющих более высокие значения FGF-23 и сохраняющиеся высокими показатели мочевины (χ-критерий – 6,0, p=0,048), отмечалось увеличение риска развития кардиоваскулярной кальцификации. Так, у больных имеющих уровень FGF-23 100 пг/мл с незначительно превышающими норму показателями мочевины – 10 ммоль/л,, риск развития внеоссальной кальцификации и составляет 28,2%, при уровне мочевины – 20 ммоль/л – 50,1%, при наличии показателя мочевины 30 ммоль/л вероятность кальцинации аорты возрастает на 73,3%. Также выявлено, что у больных с гипоальбуминемией с увеличением уровня FGF-23 риск сердечно-сосудистой кальцификации возрастает (χ-критерий – 9,07, p=0,01).

Обсуждения. В исследовании была установлена взаимосвязь между показателями фосфора и сывороточного FGF-23, характеризующаяся увеличением FGF-23 по мере прогрессирования гиперфосфатемии. Данная взаимосвязь обусловлена тем, что в ответ на увеличение уровня фосфора происходит именно компенсаторное повышение концентрации FGF-23 для усиления экскреции фосфатов. Выявлена связь кальций-фосфорного произведения и параметров FGF-23, отмечено, что значения данного морфогенетического белка положительно коррелирует со значениями кальций-фосфорного произведения. Полученные результаты указывают на то, что именно анализ значений кальций-фосфорного произведения позволяет полноценно оценить параметры морфогенетических белков (r2=0,463, p<0,001). Повышение уровня FGF-23 отмечается у пациентов не использующих аналоги витамина Д, а также ассоциируется с развитием гиперпаратиреоза. Кроме того, учитывая, что нам не удалось установить взаимосвязи собственно FGF-23 и параметров заместительной почечной терапии, получены интересные данные о взаимосвязи длительности ХБП до старта проведения гемодиализа, а также стажа проведения гемодиализа. Результаты проведенной работы не позволяют считать изолированно FGF-23 инструментом прогнозирования риска внеоссальной кальцификации, однако, при наличии сниженного уровня альбумина, повышенных значений мочевины одновременно с повышенным уровнем FGF-23, данный показатель позволяет выявить прогностическое значение в формировании кардиоваскулярной кальцификации.

Выводы. На основании полученных данных можно допустить возможность практического применения определения FGF-23 в сыворотке крови в качестве диагностического маркера для получения наиболее точного описания нарушении минерального метаболизма**.** А также необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания механизмов регулирования FGF-23 при ХБП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *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: 1-35. doi: 10.1016/j.ekir.2020.11.039A
2. *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; 32(suppl_2):ii113-ii120. doi: 10.1093/ndt/gfw416.
3. *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(10041):294-306. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30448-2.

А.А. Петрик, М.М. Гурова
Консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

ПРИМЕНЕНИЕ ВОДОРОДНОГО ДЫХАТЕЛЬНОГО ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ УГЛЕВОДОВ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Нарушение переносимости углеводов относится к неиммунным проявлениям пищевой непереносимости, вызванной снижением активности или дефектом транспортных систем, участвующих в углеводном обмене. Характеризуется неспособностью кишечника усваивать отдельные виды углеводов: моно- (фруктоза) и дисахаридов (лактоза, мальтоза, сахароза). Нерасщепленные дисахариды обладают высокой осмолярностью, увеличивающей поступление воды и электролитов в просвет кишечника, что приводит к развитию умеренно выраженной водянистой диареи. Кроме того, нерасщепленные углеводы метаболизируются микробиотой толстой кишки с повышенным образованием короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), а также водорода, двуокиси углерода, метана, что сопровождается вздутием живота, избыточным отхождением газов, появлением боли в животе [1].

В связи с существенным повышением доли углеводов в рационе детей разного возраста, ростом числа аллергических заболеваний, увеличением частоты кишечных инфекций (в основном вирусных), протекающих с поражением слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в клинической практике отмечается увеличение частоты встречаемости непереносимости углеводов вторичного характера [2]. Эффективным методом диагностики непереносимости углеводов являются неинвазивные дыхательные водородные тесты (ВДТ), которые могут применяться с 6 месячного возраста, и позволяют провести дифференциальную диагностику, подтвердить диагноз, назначить необходимую терапию.

Цель исследования: оценить частоту выявления непереносимости углеводов (лактозы, фруктозы) у детей с функциональными нарушениями ЖКТ.

Материалы и методы. В 2024-м году в отделении абдоминальной патологии с эндоскопией и функциональной диагностикой Санкт-Петербургского «Консультативно-диагностического центра для детей» было обследовано 566 детей от 6 мес. до 18 лет, поступавших с жалобами на боли в животе, повышенное газообразование, диарею. Органическая природа заболевания была исключена. Проведено 566 дыхательных водородных тестов с нагрузкой фруктозой и 529 тестов с нагрузкой лактозой – определялся уровень водорода в выдыхаемом воздухе после приема тестового вещества (нагрузки) – лактозы или фруктозы. Тест считался положительным при нарастании уровня водорода в выдыхаемом воздухе, по сравнению с исходным: на 20 ppm и выше – у детей старше года и на 10 ppm – у детей первого года жизни.

Результаты. Среди обследованных пациентов дети первого года жизни составили 10,2%, от года до 3-х лет – 15,6%, 4-6-ти лет – 44,6%, дети школьного возраста – 29,6%. Достоверных гендерных различий в группах обследованных пациентов не выявлено.

Синдром мальабсорбции фруктозы был выявлен у 264 человек (47%); из них преобладали дети до 10 лет – 192 пациента (73%). По всей вероятности, в этих случаях можно говорить о нарушении возраст-зависимой, эволюционно обусловленной регуляции экспрессии GLUT5 (белка-транспортера, основной функцией которого является перенос фруктозы через клеточную мембрану). Приведенное выше процентное соотношение совпадает с литературными данными [3].

Лактазная недостаточность была выявлена у 112 детей (21%). В этой группе пациентов клинические признаки заболевания наиболее часто встречались у детей первого года жизни (32,4%), затем, по убыванию - дети школьного возраста, от 1 до 3-х лет и от 4-х до 6-ти лет (28,8%, 21,1% и 17,7% соответственно). Преобладание среди пациентов с лактазной недостаточностью детей первого года жизни обусловлено незрелостью ферментной системы щеточной каймы тонкой кишки, а также генетическими особенностями активности ферментной системы лактозы.

Элиминация фруктозы и лактозы из рациона детей сроком на 3-4 недели, с последующим постепенным их введением, равномерным употреблением в течение дня, привела к улучшению самочувствия и исчезновению предъявляемых жалоб у большинства (60%) пациентов.

Выводы.

1. Синдром мальабсорбции фруктозы и лактазная недостаточность являются причиной появления болей в животе, вздутия и диареи у 68% детей, обследующихся с предварительным диагнозом функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта.

2. Водородный дыхательный тест является высокочувствительным методом в диагностике нарушений переносимости углеводов в детском возрасте, его внедрение в клиническую практику гастроэнтерологов позволит улучшить диагностику данной патологии и повысить эффективность проводимой терапии.

3. Технические характеристики метода позволяют использовать его при обследовании детей раннего возраста, начиная с 6 мес.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Кайбышева В.О., Баранская Е.К.* Непереносимость углеводов // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. – 2017. – Т.27, №5. – С. 94–104. DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-5-94-104
2. *Гурова М.М., Хавкин А.И.* Синдром мальабсорбции фруктозы // Вопросы детской диетологии. – 2021. – Т.19, №2. – С. 23–32. DOI: 10.20953/1727-5784-2021-2-23-32
3. *Choi Y.K., Johlin F.C., Summers R.W., Jackson M., Rao S.S.C.* Fructose intolerance: an under-recognized problem // Am J Gastroenterol. – 2003. – Vol.98, №6. – P. 1348-53. doi: 10.1111/j.1572-0241.2003.07476.x

С.С. Андреев[1], К.В. Удалов[1,2], И.И. Титяев[1,2], К.В. Вардосанидзе[1], А.В. Шаклеин[1,3], 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

[3] Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

РАННЯЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТРОГО ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА В УСЛОВИЯХ КРУПНОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Наблюдаемый во время беременности пиелонефрит называется гестационным пиелонефритом (ГП): в МКБ-10 дается определение «пиелонефрит, осложняющий беременность». По данным разных литературных источников в настоящее время отмечается повышение распространенности пиелонефрита у беременных [1,2,3], ГП осложняет от 2 до 17% всех беременностей, достигая 33% в группах высокого риска, и является одной из частых причин их госпитализации [3,4,5].

К факторам риска возникновения острого пиелонефрита во время беременности относят: наличие в анамнезе инфекции мочевыводящих путей и пороков развития мочевыводящей системы, возраст матери, поздняя беременность, сахарный диабет, нефролитиаз, серповидно-клеточная анемия, употребление спиртных напитков и наркотических веществ [1–3].

В Российской Федерации инфекции мочевыводящих путей в общей заболеваемости у беременных составляют 39,9%, а у более 10% из них развиваются гнойно-деструктивные формы [6, 7, 8]. Микробный агент проникает в почку двумя основными путями: уриногенным и гематогенным. При развитии гнойно-деструктивного процесса, сопровождающегося лимфаденитом, возникает обратный ток лимфы, способствующий проникновению инфекции [7,8]. Способствует пиелонефриту и нарушение уродинамики верхних мочевых путей за счет сдавления мочеточников увеличенной и ротированной вправо вокруг продольной оси маткой со второго триместра беременности. Мочеточник также сдавливается варикозно расширенной более широкой и короткой правой яичниковой веной, находящейся под ним в одном соединительнотканном футляре. Этим обусловлено преимущественное поражение правой почки, в последующем с развитием процесса и в контралатеральной почке [6]. Нейрогенная связь верхних мочевых путей и сосудов приводит к снижению тонуса почечных вен с развитием венной индурации, спазмом почечных артерий, что в дальнейшем приводит к ишемии/гипоксии и нарушению микроциркуляции в почечной паренхиме и уродинамики верхних мочевых путей [6,7]. Классическая клиническая классификация пиелонефрита:

1. По течению: острый и хронический
2. По возникновению: первичный и вторичный
3. Формы: серозная и гнойная (апостематозный пиелонефрит, карбункул и абсцесс почки). По классификации Довлатина А.А. (2004) острого пиелонефрита у беременных: недеструктивная форма (диффузно-гнойная); гнойно-деструктивная (очагово-гнойная); апостематозный пиелонефрит; карбункул почки, абсцедирование, их сочетание; гнойное расплавление почки. Современная Список литературы свидетельствует, что ГП с гнойно-воспалительные осложнения встречаются более чем в 30% случаев. В 10 % развива-

ется осложнение в виде септического шока с летальностью до 4–10%, перинатальная смертность достигает 7,5% [1,2,5]. Основными возбудителями ГП являются условно-патогенные микроорганизмы: Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus faecalis, Streptococcus agalactiae, грибы рода Candida, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Trochomonas vaginalis, анаэробные бактерии [1, 2, 5].

На сегодняшний день не существует единого стандарта оказания помощи при ГП. Этиотропная терапия изложена в Российских клинических рекомендациях 2021 года. При отсутствии четких единых стандартов в стационарах используют собственный практический опыт со множеством вариантов тактических и лечебных решений, их объединяет устранение нарушений уродинамики в день поступления пациентки. Ранее считалось, что наличие мышечного «дефанса в подреберной области», является абсолютным показанием для операции [9,10]. Средние сроки стационарного лечения ГП составляют от 4 до 8 недель. При наличии ретенции верхних мочевых путей восстанавливается пассаж мочи в отсутствии гнойно-деструктивного процесса и невыраженном болевом синдроме. Если состояние пациентки не стабилизируется и процесс деструкции прогрессирует – выполняют хирургическое вмешательство [1,9,10]. Антибактериальная терапия проводится только при восстановительном пассаже мочи и требует определения чувствительности микрофлоры. Бактериальное исследование мочи проводится каждые 10–14 дней. И если антибактериальная терапия начинается с эмпирического назначения препаратов, то их коррекция возможна только исходя из данных микробиологического исследования [6,8]. При ГП нарушение уродинамики, сохраняющееся ещё более месяца после родоразрешения, является основой длительного дренирования до 3–4 недель [9,10]. Отсутствие единого стандарта в диагностике и лечении ГП ведет к тяжелым осложнениям, таким как антенатальная гибель плода, потеря органа и даже смерти матери, что является крайне актуальным в сложившейся демографической ситуации.

Цель исследования: определить маркеры воспаления, требующие ранней хирургической коррекции острого гестационного пиелонефрита в условиях крупной многопрофильной городской клинической больницы.

Материалы и методы. В отделении урологии ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница №1» с 2018 по 2023 год с различными формами острого пиелонефрита находились 32 беременных женщины. Возраст пациенток был от 15 до 42 лет. Средний возраст 25,1 +7,4 лет. Большинство женщин – 27 (81%) находились во втором и третьем триместрах беременности.

Основные жалобы больных сводились к боли в поясничной области, гипертермии до 40° С, ознобам, слабости, тошноте, учащенному мочеиспусканию. При поступлении проводилось клиническое, лабораторное обследование, магнитно-резонансная томография (МРТ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, органов малого таза, плода. У 3 (9,0%) пациенток отмечен сепсис, септический шок согласно шкале SOFA [11]. Лечение данной категории беременных проводилось в отделении реанимации и интенсивной терапии. Следует отметить преобладание симптомов интоксикации над местной симптоматикой и наличием очаговых изменений в пораженной почке, а также быстрое возникновение внутрибольничной пневмонии как проявления полиорганности инфекционного процесса. По результатам бактериологического исследования мочи основными возбудителями являлись: *E.coli* (>50%), смешанная флора (>20%), *Klebsiella spp., Proteus spp, P. Aeruginosa, E. Faecalis.*

Результаты и их обсуждение. Анализируемый период характеризовался прежде всего тем, что госпитализировались больные с острым ГП на 6-9 сутки с момента клинических проявлений, а клинико-лабораторные и инструментальные данные определяли показания к хирургическому лечению буквально в день их поступления. Показанием для экстренного хирургического лечения являлись:

– лабораторные данные: СРБ > 150,0 до 350 мг/л (норма – 0–5,0); Д-димер > 2000,0 нг/мл (500); прокальцитонин > 2,5 нг/мл (<0,05); лейкоциты > 22,0 10^9/л (4,0–9,0), нейтрофилы > 75% (50–70), лимфоциты < 2% (20–40), моноциты < 6% (3–11); креатинин > 120,0 мкмоль/л (58,0–96,0), мочевина > 9,5 ммоль/л (2,8–7,2), фибриноген > 7,0 г/л (2,0–4,0), фибринолитическая активность > 30 мин. (120–140), пресепсин > 1400 (0–200);

– данные УЗИ почек: дыхательная подвижность почки снижена, орган увеличен в объеме, паренхима утолщена на 8-10 мм, корково-медуллярная дифференциация сглажена, в паренхиме лоцируются участки повышенной эхогенности с неровными, нечеткими контурами, часто сливающиеся между собой;

– МРТ: увеличение почки (как правило, одностороннее), чашечно-лоханочная система не расширена, в паренхиме органа отмечается единичное или множественные гиподенсивные участки с

нечеткими контурами, клиновидной формы, паранефральная клетчатка не изменена.

Диагноз: гнойно-деструктивная форма острого ГП. Операция: паранефральная клетчатка отечная, капсула почки напряжена, декапсуляция почки, паренхима органа розовая, имеются либо единичные, либо множественные карбункулы диаметром от 0,5 до 3,5 см.

Гнойно-деструктивные формы ГП диагностированы у 8 (25%) беременных. Абсцесс почки – у 3 (1%) пациенток, в одном случае на 30-е сутки после стентирования мочеточника отмечено формирование карбункула почки с абсцедированием. Во всех трех случаях было проведено чрескожное пункционное дренирование абсцесса почки и паранефрального пространства под ультразвуковым наведением.

Необходимость в проведении открытого хирургического вмешательства возникла в 21,2% всех случаев госпитализированных больных. Считаем целесообразным ранее открытое хирургическое вмешательство по строгим клинико-лабораторно-инструментальным показаниям.

Как правило, посев крови и мочи в день госпитализации стерилен из-за возможного назначения больным антибиотиков в догоспитальном периоде, но посев содержимого карбункула дает значения от скудного до значительного роста кишечной палочки.

После хирургического вмешательства уже на 2–3 сутки показатели интоксикации быстро возвращались к близкому к норме результату, а в течение 4–5 суток к нормальным значениям. У всех пациенток без лабораторно-инструментальных данных, подтверждающих гнойно-деструктивный процесс, выполнялось адекватное восстановление пассажа мочи установлением стента, проводилась интенсивная медикаментозная терапия с учетом клинических рекомендаций. Купирование острого пиелонефрита достигалось в различные сроки, но не ранее 12–14 суток. Внутреннее или наружное дренирование сохранялось до конца беременности и прекращено в сроки от 7 до 30 дней после родоразрешения. Замену стента/нефростомы проводили по клинической необходимости. В двух случаях удаление стента проведено через 4 и 6 месяцев после родов в связи с поздней обращаемостью больных. Повторная госпитализация потребовалась 8 (25%) пациенткам с установленными ранее стентами/нефростомами из-за стойкой гематурии, либо рецидива болевого синдрома на фоне обструкции дренажа с развитием рефлюкс-пиелонефрита.

Обратив внимание на частоту обращаемости беременных женщин после 7–10 дней клинических проявлений ГП, были вынуждены предупредить акушеров-гинекологов первичного звена о более качественном контроле беременных с анамнестическими проявлениями заболеваний мочевыводящей системы с обязательной их консультацией врачом-урологом. В случае малейшего сомнения в адекватности проводимой амбулаторной терапии требуется срочная госпитализация в отделение урологии. Эти мероприятия привели к существенному улучшению показателей лечения с предупреждением прогрессирования процесса. Наблюдение с 2020 по 2023 годы показали снижение хирургической активности и эффективности проводимой медикаментозной терапии в условиях урологического отделения.

Во время беременности анатомо-функциональный статус верхних мочевых путей претерпевает существенные изменения и сопутствующие инфекции могут явиться благоприятным фоном для развития воспалительного процесса, склонного к хронизации, что является предпосылкой для возникновения сочетанных форм гестоза. Молниеносное развитие симптомов, вероятность антенатальной гибели плода требуют госпитализации, дренирования верхних мочевых путей и скорейшего начала интенсивной терапии. Классическая ургентная урология рекомендует хирургическое вмешательство при остром обструктивном пиелонефрите с синдромом большой белой нефукционирующей почки, считая, что сопровождающая ишемия почечной ткани ведет к гнойно-септическим осложнениям, требующим для лечения в последующем дополнительных усилий. В лечении гестационного пиелонефрита, по нашему мнению, есть особенности:

1. Стертая клиническая картина.

2. Протекает на фоне нарушенной уродинамики, т.е. является вторичным с урологической точки зрения, что требует ее восстановления.

3. Технические сложности дренирования мочевых путей:

– невозможность применения рентгенологического контроля;

– не всегда возможно выполнить стентирование;

– положение больной на боку или на спине при выполнении нефростомии.

При назначении антибактериальной терапии ГП, кроме микробиологической активности, уровня резистентности, фармакокинетического профиля, доказанной эффективности препарата, в первую очередь мы должны учитывать его терато-

генную безопасность и индивидуальную переносимость.

В российских клинических рекомендациях по урологии 2021 года тактика описывается кратко: «...при лечении острого пиелонефрита беременных, с сопутствующим расширением верхних мочевых путей, рекомендуется установка мочеточникового самоудерживающегося катетера (стента)» [12]. Добавление в клинические рекомендации начальной консервативной терапии, позволило бы иметь варианты для маневра, что уменьшит количество дренируемых пациенток, позволит отсеять большое количество стент-ассоциированных симптомов и осложнений, уменьшит риски вынашивания беременности.

Воспаление – комплексная защитно-приспособительная реакция, вызывающая изменение не только в поврежденной ткани, но и во всех системах органов. Оно сопровождается различными изменениями, в первую очередь изменением метаболизма, причем в зависимости от стадии патологического процесса изменения будут иметь различную степень выраженности [13]. Лабораторная диагностика – важнейший компонент в своевременной постановке диагноза и принятия тактического решения. К лабораторно-диагностическим признакам ГП относятся: лейкоцитоз в общем анализе крови, повышение СОЭ, снижение уровня гемоглобина, увеличение уровня билирубина, креатинина и мочевины. Изменения со стороны анализа мочи могут характеризоваться бактериурией (<105 КОЕ/мл), лейкоцитурией, протеинурией не выше 1 г/л. Наиболее информативными критериями тяжести заболевания являются показатели гемостаза и иммунологических тестов [14]. Изменения метаболизма при воспалении в первую очередь проявляются синтезом белков острой фазы. К белкам острой фазы относятся С-реактивный белок (СРБ), интерферон, фибриноген. Содержание СРБ при воспалительном процессе может превышать референтное значение в 1000 раз [15,16]. Также определение СРБ применяется для оценки длительности назначения антибиотиков при антибактериальной терапии. В норме в сыворотке крови определяются лишь следовые количества СРБ в пределах от 0 до 5 мг/л. Все это дает основание рассматривать СРБ как универсальный маркер воспаления, наиболее предпочтительный анализ, являющийся простым, дешевым, доступным и не уступающим в точности более дорогим методам диагностики воспаления. За счет того, что СРБ позволяет определить воспаление на самых ранних этапах, у хирурга появляется возможность принять решение о проводимой терапии [5,13]. Признаки воспаления можно обнаружить при интерпретации общего анализа крови. Нейтрофилы являются первичными клеточными медиаторами воспалительной реакции. При развитии острого воспаления наблюдается нейтрофилез и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, при котором увеличивается количество незрелых клеток. Также в ряде случаев можно наблюдать специфические морфологические изменения нейтрофилов, такие как «токсическая зернистость», повышение вакуолизации и усиление цитоплазматической базофилии. При остром и хроническом воспалении может возникать моноцитоз. При этом незаменимыми биомаркерами воспаления по-прежнему остаются и клетки крови, которые активируются в острой фазе воспаления и непосредственно продуцируют, и высвобождают ряд растворимых медиаторов, стимулирующих и регулирующих воспалительную реакцию [17].

При выполнении ультразвукового исследования почек выявляются характерные изменения: увеличение размеров и ограничение дыхательной подвижности, повышение эхогенности паренхимы и отсутствие кортико-медулярной дифференцировки; определяемые участки повышенной эхогенности неоднородной структуры с нечетким неровным контуром, расцененные как подозрительные на карбункул. Следует отметить, что при начальных стадиях клинической картины заболевания (2–3 сутки) диагностировался апостематозный ограниченный ОП, на 4–5 сутки уже часто встречался двусторонний апостематозный процесс, карбункул и абсцесс почки.

МРТ – признаками является наличие очагов гнойно-воспалительной деструкции в паренхиме почек, неоднородные гиподенсивные участки с нечёткими контурами, не накапливающие рентген контрастное вещество, с зонами более низкой плотности. На снимках абсцессы почки имеют плотность порядка +30Hu, что отличает их от кист, имеющих плотность жидкости. Содержимое абсцесса не контрастируется, он может иметь чёткие округлые края и толстые контрастированные стенки. При верификации деструктивного процесса (по данным УЗИ или МРТ) выполняют хирургическое лечение (декапсуляция почки, иссечение очагов гнойной деструкции и нефрэктомия) [8]. Опыт ведения беременных больных с ОП показывает, что УЗ-мониторинг должен проводиться каждые 8–12 часов и при малейших нарастающих явлениях изменения почечной паренхимы, при уже назначенной антибактериальной терапии следует думать о прогрессировании заболевания и

возможности его лечения хирургическим путем. Ультразвуковая диагностика острого деструктивного пиелонефрита строится на синдромном подходе, выявлении признаков диффузного отека паренхимы, признаках очагового поражения органа и содружественного повреждения паранефрия, нарушения органной и тканевой гемодинамики. Остановить процесс прогрессирования заболевания и переход серозного воспаления в гнойно-деструктивный – это задача уролога и его хирургической тактики.

Выводы. Пациентки с острым гестационным пиелонефритом относятся к группе высокого риска и нуждаются в более пристальном наблюдении и регулярных бактериальных посевах мочи, особенностям контроля лечения. Не купируемая лихорадка, местный болевой синдром, резко выраженная болевая реакция на пальпацию почки и мышечный дефанс в области пальпации с подтверждающей лабораторной диагностикой (высокие цифры острофазовых реакций) без тенденции к положительной динамике в течении суток при антибактериальной терапии и дренирующего пособия. Ультразвуковая и магнитно-резонансная диагностика позволяют четко дифференцировать форму воспаления почечной ткани гнойно-деструктивного характера. Всё это является показанием для раннего хирургического лечения острого ГП.

Возможно, применение различных методов дренирования мочевыводящих путей позволяет в некоторых случаях избежать хирургических вмешательств. Но длительное дренирование мочевых путей повышает риск более агрессивной акушерской тактики: риск повышения кесарева сечения. Поэтому необходимо сузить показания к дренированию верхних мочевых путей и минимизировать сроки стентирования до 7–10 дней.

Раннее обращение пациентки и правильно собранный анамнез имеют для практикующих хирургов первостепенное значение, так как позволяют надеется на эффективность антибактериальной терапии в начальной серозной фазе острого гестационного пиелонефрита. Актуальность проблемы лечения поздних стадий ГП объясняется резко возросшей вирулентностью микроорганизмов, развитием антибиотикорезистентности, изменчивостью течения инфекционного процесса в результате подавления иммунных реакций. Если пропустить продромальный период, что часто и происходит, то возникает быстро прогрессирующая форма гнойно-деструктивного пиелонефрита: апостематоз, карбункул и абсцесс почки. Выбор метода лечения в условиях крупной многопрофильной городской клинической больницы очевиден – ранняя операция, так как наличие гнойника в хорошо васкуляризированном органе с особой микроциркуляцией может привести к тяжелым последствиям и, даже, потере органа. Объем хирургического вмешательства определяется хирургом во время операции визуально.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ветчинникова О.Н., Никольская И.Г., Синякова Л.А.* Инфекция мочевыводящих путей при беременности: учебное пособие. – М., 2016. – С. 1–6.
2. *Прокопенко Е.И., Никольская И.Г., Ватазин А.В., Ветчинникова О.Н.* Хроническая болезнь почек и беременность. – М.: Издательский дом ООО «Буки Веди», 2018. – С. 200.
3. *Michelim L, Bosi G.R., Comparsi E.* Urinary Tract Infection in Pregnancy: Review of Clinical Managment. J Clint Nephrol Res. – 2016; 3 (1): 1030.
4. *Горин В.С., Ким В.Л., Серебренникова Е.С.* Беременность и хронический пиелонефрит: клинические и иммунологические аспекты [обзор] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. 16 (5). – С. 19–28.
5. *Aelis E.C., Gliboa S.M., Gill S.K.* Association between antibiotic use among pregnant women with urinary tract infections in the first trimester and birth defects, National Birth Defects Prevention Study 1997 to 2011. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. – 2016.106 (11). P. 940–949. doi:10.1002/bdra23570.
6. *Пересада О.А.* Инфекции мочевыводящих путей у беременных: современные подходы к диагностике и лечению // Медицинские новости. – 2015. – №8. – С. 13–20.
7. *Лоран О.Б., Синякова Л.А.* Воспалительные заболевания органов мочевой системы. Актуальные вопросы. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2017. – С. 524.
8. *Калиниченко Д.А., Деговцов Е.Н., Котов И.И., Зубенко Л.А., Божаканова Н.М.* Анализ лечения гестационного пиелонефрита в условиях больницы скорой медицинской помощи // Вятский медицинский вестник. – 2022. – №3. – С. 13–17.
9. *Левченко В.В., Моргун П.П.* Гестационный пиелонефрит: современная дренирующая тактика // Вестник урологии. – 2019. 7(3). – С. 29–34.
10. *Локшин К.Л.* Дренирование верхних мочевых путей при остром пиелонефрите у беременных: Зачем? Кому? Как долго? // Вестник урологии. – 2019. 7(3). – С. 35–40.
11. Септические осложнения в акушерстве. Клинические рекомендации (протоколы лечения) МЗ РФ №15-4/10/2-738 от 06.02.2017.

12. Урология. Российские клинические рекомендации / Под ред. Аляева Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкаря Д.Ю. – М.: Медфорум, 2021. – С. 465.
13. *Мохов Е.М., Морозов А.М., Кадыков В.А., Аскеров Э.М., Панова А.В., Пельтихина О.В.* О возможности применения С-реактивного белка и прокальцитонина как актуальных и доступных маркеров воспаления в хирургии // Московский Хирургический Журнал. – 2018. – №2 (60). – С. 24–29.
14. *Zhuravlev V.N., Frank M.A., Miroshnichenko V.I.* et al. Urological tactics in acute gestational pyelonephritis. Ural Medical Journal. – 2017; 2 (146). P. 122–125.
15. *Чо С.Й., Чой Ю.Х.* Биомаркеры сепсиса // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2015. – №2. – С. 45–55.
16. *Речкалов А.В., Халиуллина Н.Р.* Прогностическая роль С-реактивного белка у пациенток с острым нарушением мозгового кровообращения в процессе реабилитации по методике проприоцептивной нервно-мышечной фасилитации // Вестник Курганского государственного университета. Серия: физиология, психология и медицина. – 2014. – № 1 (32). – С. 24–27.
17. *Морозов А.М., Сороковикова Т.В., Жуков С.В., Морозова А.Д., Рыжова Т.С., Муравлянцева М.М., Пичугова А.Н., Минакова Ю.Е. Ж.* Актуальные маркеры воспаления в клинической практике // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – №3. – С. 2–9.

Е.В. Снегова, Ю.С. Колмакова, И.Б. Соснина
СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», г. Санкт-Петербург

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА У ДЕТЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Прогрессирующая миодистрофия Дюшенна (МДД) [OMIM#310200] – это наследственное Х-сцепленное нервно-мышечное заболевание, вызванное мутацией гена DMD, кодирующего белок дистрофин, что приводит к отсутствию или синтезу функционально неполноценного белка дистрофина. Обычно поражает мальчиков в детском возрасте. Характеризуется слабостью проксимальных отделов конечностей (преимущественно страдают мышцы тазового и плечевого поясов), гипертрофией икроножных мышц, первично-мышечным уровнем поражения по данным электромиографического исследования (ЭМГ), а также повышением уровней креатинфосфокиназы (КФК) и трансаминаз в крови. Клинически выделяют 2 формы заболевания: прогрессирующая миодистрофия Дюшенна (МДД) и прогрессирующая миодистрофия Беккера (МДБ). МДД – наиболее тяжелая форма с манифестацией в возрасте 2–5 лет и прогрессирующим злокачественным течением: формированием вялых парезов, параличей и контрактур мышц, обездвиженности. Прогрессирующая МДБ – доброкачественная форма заболевания с поздним дебютом в 10–20 лет и медленным прогрессированием симптомов мышечной слабости с сохранением способности к самостоятельной ходьбе в течение 15–20 лет от начала заболевания. В основе МДД и МДБ лежит мутация в гене DMD, приводящая к развитию дефицита и/или нарушению синтеза и функции одноименного белка. Обычно мутация является наследственной; в 1/3 случаев – мутация спонтанная (de novo). Белок дистрофин участвует в работе скелетных мышц, дыхательной и сердечно-сосудистой систем – связывает внутренний цитоскелет с сарко- и дистрогликанами в мембране и внеклеточном матриксе, обеспечивает механическую и структурную стабильность мембраны мышечных волокон при их сокращении. Дистрофин также является амортизатором, обеспечивающим возвращение мышцы в исходное состояние после сокращения. При прогрессировании заболевания мышечные волокна со временем замещаются фиброзной и жировой тканью. Изоформы белка дистрофина с меньшей молекулярной массой участвуют в работе различных органов и систем, задействованы в работе клеток мозга. При МДД дистрофин практически отсутствует, что приводит к прогрессирующей мышечной дегенерации, тогда как при МДБ его уровень снижен или белок частично функционален. В настоящее время существуют различные варианты патогенетической терапии МДД, но их эффективность существенно зависит от ранней диагностики данного заболевания.

В ноябре 2023 года в Санкт-Петербурге стартовал пилотный проект по селективному скринингу на мышечную дистрофию Дюшенна/Беккера и наиболее распространённые наследственные нейромышечные заболевания у мальчиков в возрасте 12–14 месяцев. При диспансеризации мальчиков указанной возрастной группы выполняется дополнительное определение уровня креатинфос-

фокиназы (КФК) и трансаминаз. При выявлении повышенных показателей ребенок направляется в СПБ ГБУЗ КДЦД к неврологу для углубленного обследования с целью исключения МДД, выполнения расширенного биохимического анализа крови. При повторных высоких значениях КФК более 1000 Ед/л ребенку проводится генетический анализ для исключения мутации в гене DMD.

Представляем клинический случай раннего выявления МДД у пациента Р. А. 2024 г.р. в возрасте 1 года 2 месяцев в рамках пилотного проекта по селективному скринингу на миодистрофию Дюшенна и наиболее распространенные наследственные нейромышечные заболевания. По результатам скрининга было выявлено повышение КФК до 20358 Ед/л.

Из анамнеза жизни известно, что у пациента Р.А. отягощен перинатальный анамнез: мама первородящая, угроза прерывания беременности на 20 нед. (повышен тонус матки), роды I срочные в 37 недель, с массой тела 3158 г, ростом 52 см, оценкой по Апгар 8/9 баллов. Ребенок родился с кефалогематомой правой теменной области.

Анамнез болезни. С раннего возраста у пациента отмечалась задержка моторного развития, неврологом состояние расценивалось, как проявление перинатальной патологии в связи с наличием пирамидной симптоматики, кефалогематомы правой теменной области, правосторонней кривошеи, синдрома гипервозбудимости. Только после проведенного курса массажа в 3,5 мес. ребенок начал удерживать голову, самостоятельно переворачиваться с 4,5 месяцев. Дальнейшее моторное развитие отмечалось с задержкой, несмотря на проводимую терапию: пополз по-пластунски в 8 месяцев, пополз на четвереньках в 10 месяцев, сел в 12 месяцев, встал возле опоры в 1 год и 3 месяца. Указанные клинические симптомы расценивались как последствия перинатального поражения ЦНС. При проведении диспансеризации отмечалось повышение трансаминаз (АЛТ до 435,8Ед/л), в связи с чем было выполнен анализ крови для определения уровня креатинфосфокиназы, которая отказалась значительно повышенной. Согласно разработанной маршрутизации ребенок был направлен в СПб ГБУЗ КДЦД.

В рамках обследования пациент консультирован мультидисциплинарной бригадой специалистов (невролог, ортопед, кардиолог, пульмонолог, эндокринолог, офтальмолог). Во время осмотра обращала на себя внимание задержка моторного развития: в возрасте 1 года 2 мес. ребенок самостоятельно не стоял, не ходил вдоль опоры, не ходил самостоятельно, отмечались диффузная мышечная гипотония с акцентом в мышечных группах ягодиц и бедер и снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей. Речевое развитие на уровне лепета, навыки опрятности в стадии формирования. С учетом клинической картины и биохимических показателей крови заподозрена миодистрофия Дюшенна /Беккера. Выполнены необходимые исследования функций органов-мишеней, получен типичный миопатический паттерн на ЭНМГ, характерный для первично-мышечного поражения в активной стадии процесса, уровень трансаминаз в крови: АЛТ 492 Ед/л (норма – менее 41 Ед/л), АСТ 601 Ед/л (норма менее 56 Ед/л), КФК 33018 Ед/л (норма 1–216 Ед/л), КК-МВ 1145 Ед/л (норма 1-25 Ед/л), миоглобин 1884 Ед/л (норма 16–76 Ед/л), ЛДГ 1884 Ед/л (норма 120–300 Ед/л). Проведено генетическое исследование, направленное на поиск мутации в гене DMD, которая была верифицирована в виде варианта с.8459 G> A в экзоне 57 гена DMD в гемизиготном состоянии, которая приводит к прекращению синтеза белка (нонсенс-мутация, p.Trp2820*), расцененная как патогенная. Данная мутация подтверждает диагноз МДД и позволяет осуществить ранний старт патогенетической терапии и, как следствие, улучшить моторное развитие ребенка, максимально сохраняя двигательную активность на длительное время.

В настоящее время ребенку 1 год и 6 мес. В возрасте 1 года 3 месяцев мальчик начал вставать у опоры, в 1 год 4 месяца – начал ходить вдоль опоры, речевое и психическое развитие на прежнем уровне – лепетные слоги. Пациент получает метаболическую поддержку, ЛФК, планируется патогенетическое лечение препаратом Аталурен (Трансларна) с 2-х летнего возраста.

Пилотный проект по селективному скринингу на мышечную дистрофию Дюшенна/Беккера у мальчиков в возрасте 12–14 месяцев позволяет в кратчайшие сроки заподозрить и установить диагноз мышечной дистрофии Дюшенна, что обеспечивает возможность раннего старта патогенетической терапии и улучшение качества жизни пациентов в отдаленной перспективе. Кроме того, значительно повысилась осведомленность врачей разных специальностей по данному заболеванию, что позволило оптимизировать маршрутизацию пациентов в Санкт-Петербурге при подозрении на МДД.

Ф.А. Куликов[1], А.В. Шаклеин[1,2], Н.М. Пасман[1,2], А.А. Степанова[1], Е.В. Домрачева[1]
[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», г. Новосибирск
[2] Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, г. Новосибирск

УСПЕШНЫЙ ОПЫТ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНОМ ФЛЕБОТРОМБОЗЕ В КРУПНОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Тромбофилия – нарушение свертываемости крови, характеризующееся предрасположенностью к патологическому тромбообразованию в кровеносных сосудах разной локализации (преимущественно вен) вследствие нарушений состава и свойств крови. Венозная тромбоэмболия представляет собой сложное и многофакторное заболевание, включающее взаимодействие между приобретенной или наследственной предрасположенностью к тромбозу и факторами риска, такими как: возраст пациента, ожирение, онкологические заболевания, травмы и переломы костей, прием оральных контрацептивов и гормональная терапия, беременность и послеродовый период.

Риск венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) у беременных повышается и сохраняется в течение 12 недель после родов, особенно в первые 3–6 недель после родов. Предпосылки к ВТЭО во время беременности: повышение активности факторов свертывания крови (VII, VIII, IX, I, XII), снижение уровня естественных антикоагулянтов, нарушение венозного оттока из вен нижних конечностей и таза из-за сдавления вен беременной маткой, снижение тонуса венозной стенки и вазодилатация, врожденные или приобретенные тромбофилии, дегидратация.

Венозная тромбоэмболия встречается в 0,5–2,2 случаев на 1000 родов. Примерно одна треть акушерских эпизодов ВТЭО представлена легочными эмболиями, из которых 2% со смертельным исходом. Около 75–80% случаев ВТЭО во время беременности приходится на тромбоз глубоких вен, а 20–25% случаев на тромбоэмболию легочной артерии. Во время беременности и в послеродовом периоде, риск ВТЭО увеличивается в 4–5 раз по сравнению с небеременными женщинами сопоставимого возраста. Частота материнской смертности, ассоциированной с эмболическими осложнениями, составляет от 0,4 до 1,6 на 100 тыс. беременностей в развитых странах и является одной из наиболее частых причин материнской смерти.

Клинический случай. Пациентка Л. доставлена машиной скорой помощи в родильное отделение ГКБ №1 в 12:50 19.02.2023г. (воскресенье) с жалобами на отек, синюшность левой нижней конечности, болезненность при ходьбе. Возраст 22 года. Общие заболевания: Субклинический гипотиреоз, медикаментозная компенсация (эутирокс 50 мкг/сут). Миопия средней степени тяжести. Половая жизнь с 16 лет, а с 18 лет до 22 лет прием оральных контрацептивов. Акушерский анамнез: 2021 г. самопроизвольные срочные роды девочкой весом 3300, без особенностей; 2021 г. медикаментозный аборт по желанию на малом сроке; 2022 г. – настоящая беременность.

На учет по беременности встала на сроке 19–20 недель. Госпитализаций за время беременности не было. Ультразвуковые исследования-скрининги без особенностей.

Выставлен диагноз: Беременность III, 37 недель 6 дней. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Роды II. Продольное положение головное предлежание плода. Субклинический гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Миопия средней степени обоих глаз. Тромбоз глубоких вен левой нижней конечности. Выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей: эхопризнаков тромбоза вен нижних конечностей не определяется. Осмотрена ангиохирургом: выраженный отек левой нижней конечности, левое бедро и голень синюшного цвета. Выставлен диагноз: Экстравазальная компрессия левой наружной подвздошной вены. Рекомендовано: терапия низкомолекулярными гепаринами (НМГ): фрагмин 500МЕ 2 раза в день подкожно; эластическая компрессия вен нижних конечностей; контрольное ультразвуковое исследование (УЗИ) вен нижних конечностей на 20.02.2023г. Лабораторные исследования (от 19.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 7,1 г/л; АЧТВ (АПТВ) 25,4 сек; МНО 0,97; ПТВ 10,7 сек; ПТИ 103%. Параметры общего анализа крови: WBC 8,25 $\times 10^{9}$/л; RBC 3,80 $\times 10^{12}$/л; HGB 93 г/л; HCT 30%; PLT 243$\times 10^{9}$/л.

19.02.2023г. 20:30 Согласно решению консилиума, беременная переведена в АиР№1 для дальнейшего наблюдения и лечения. Рекомендовано: терапия НМГ (фрагмин 500МЕ 2 раза в день подкожно); эластическая компрессия вен нижних конечностей; УЗИ вен нижних конечностей на 20.02.2023.

20.02.2023 г. выполнено УЗИ вен нижних конечностей – восходящий окклюзионный флеботромбоз глубоких вен слева. Лабораторные исследования (от 20.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 6,5 г/л; АЧТВ (АПТВ) 27,2 сек; МНО 0,96; ПТВ 10,6 сек; ПТИ 104%. Расширенный гемостаз: антитромбин III 78%; тромбиновое время 13,3 сек; РФМК 16 мг/100мл; экспресс люпус-тест 1,12; фибринолитическая активность 20 мин. Параметры общего анализа крови: WBC 7,2 $\times 10^{9}$/л; RBC 3,5 $\times 10^{12}$/л; HGB 87 г/л; HCT 27,9%; PLT 216$\times 10^{9}$/л. Биохимия крови: СРБ 82,1 мг/л.

20.02.2023 г. осмотрена заведующей отделением сосудистой хирургии, выставлен диагноз: острый флеботромбоз наружной подвздошной вены слева. Рекомендовано продолжить терапию НМГ, контроль УЗИ вен нижних конечностей на 21.02.2023.

20.02.2023 г. была осмотрена консилиумом в составе заведующего службой акушерства и гинекологии, заведующего отделением патологии беременных и заведующего отделением анестезиологии и реанимации №1 (АиР№1). Решение консилиума: продолжить лечение в прежнем объеме в условиях АиР№1.

21.02.2023 г. выполнено УЗИ вен нижних конечностей: окклюзирующий илеофеморальный тромбоз слева (НПвВ, ОБВ, ГБВ) с распространением верхушки ОПвВ по типу неокклюзирующего тромбоза. Наружная подвздошная вена слева тромбирована, кровоток не регистрируется. Узкая часть тромботических масс распространяется в общую подвздошную вену. Признаков флотации на момент осмотра не выявлено. Лабораторные исследования (от 21.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 8,3 г/л; АЧТВ (АПТВ) 28,2 сек; МНО 0,96; ПТВ 10,6 сек; ПТИ 104%. Параметры общего анализа крови: WBC 8,37 $\times 10^{9}$/л; RBC 3,99 $\times 10^{12}$/л; HGB 101 г/л; HCT 31,9%; PLT 252$\times 10^{9}$/л. Биохимия крови: СРБ 133,9 мг/л.

21.02.2023 г. повторно осмотрена заведующей отделением сосудистой хирургии. Изменен диагноз: острый илеофеморальный флеботромбоз слева, рекомендовано родоразрешение путем операции кесарево сечение.

21.02.2023 г. была повторно осмотрена консилиумом в составе заведующего службой акушерства и гинекологии, заведующего отделением патологии беременных и заведующего отделением анестезиологии и реанимации №1 (АиР№1). Решение консилиума: учитывая наличие острого илеофеморального флеботромбоза слева, рекомендации ангиохирурга по методу родоразрешения, было принято решение о проведении операции кесарево сечение в плановом порядке, согласно клиническим рекомендациям «Роды одноплодные, родоразрешение путем кесарева сечения» (2021).

Рекомендовано: продолжить лечение в прежнем объеме в условиях АиР№1; контроль УЗИ вен нижних конечностей на 22.02.2023; добавлена антибактериальная терапия (Sol. Ampicillini + Sulbactami 1,5 г. 4 раза в день, внутривенно).

Пациентка Л. 21.02.2023 г. в вечернее время отмечает усиление болей в левой нижней конечности, повышение температуры тела до 37,5º С. Лабораторные исследования (от 22.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 8,5 г/л; АЧТВ (АПТВ) 32 сек; МНО 0,94; ПТВ 10,3 сек; ПТИ 107%, Д-димеры 1164 нг/мл. Параметры общего анализа крови: WBC 8,8 $\times 10^{9}$/л; RBC 4,04 $\times 10^{12}$/л; HGB 101 г/л; HCT 32,4%; PLT 284$\times 10^{9}$/л. Биохимия крови: СРБ 127,6 мг/л.

22.02.2023 г. выполнено УЗИ вен нижних конечностей: окклюзирующий илеофеморальный тромбоз вен (НпвВ, ОБВ) с распространением верхушки в ОпвВ по типу неокклюзирующего тромбоза (на расстоянии ~3 см до нижней полой вены), без признаков флотации и реканализации.

22.02.2023 г. осмотрена консилиумом в составе заведующего службой акушерства и гинекологии, заведующего отделением патологии беременных и заведующего отделением анестезиологии и реанимации №1 (АиР№1). Решение консилиума: увеличить дозировку НМГ до 15000МЕ/сут; антибактериальная терапия (Sol. Ampicillini + Sulbactami 1,5 г. 4 раза в день, внутривенно); антианемическая терапия (Sol. айронгард 200мг внутривенно капельно, таб. фолиевая кислота 3 т/сут); осмотр ангиохирурга, УЗИ вен нижних конечностей в динамике на 27.02.2023.

Лабораторные исследования (от 23.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 8,3 г/л; АЧТВ (АПТВ) 33,5 сек; МНО 0,97; ПТВ 10,7 сек; ПТИ 103%. Параметры общего анализа крови: WBC 7,68 $\times 10^{9}$/л; RBC 3,56 $\times 10^{12}$/л; HGB 88 г/л; HCT 28,2%; PLT 245$\times 10^{9}$/л. Биохимия крови: СРБ 113,5 мг/л. Лабораторные исследования в динамике (от 24.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 8,2 г/л; АЧТВ (АПТВ) 35 сек; МНО 1,01; ПТВ 11,1 сек; ПТИ 99%. Параметры общего анализа крови: WBC 8,04 $\times 10^{9}$/л; RBC 3,42 $\times 10^{12}$/л; HGB 84 г/л; HCT 27%; PLT 269$\times 10^{9}$/л. Биохимия крови: СРБ 105,8 мг/л.

25.02.2023 г. жалобы пациентки Л. на схваткообразные боли внизу живота. В 10:20 осмотрена ответственным дежурным врачом. Влагалищное исследование: шейка матки укорочена до 1,0 см,

мягкая, цервикальный канал пропускает 2п/п. Плодный пузырь цел. Выставлен диагноз: первый период родов, латентная фаза. Учитывая начало первого периода родов, наличие острого илеофеморального флеботромбоза слева и рекомендации ангиохирурга по методу родоразрешения, было принято решение о проведении операции кесарево сечение в экстренном порядке. Проведена премедикация, роженица переведена в операционную. Анестезиологическое пособие: общая анестезия и ИВЛ. Начало операции: 10:58. В 10:59 извлечен живой доношенный ребенок женского пола, весом 3300г, ростом 51см, с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов. Конец операции: 11:35. Общая кровопотеря 500 мл. В 11:50 родильница переведена в АиР№1. Диагноз: ранний послеродовый период, 25.02.2023 оперативные срочные роды. Острый илеофеморальный флеботромбоз слева. Анемия средней степени тяжести сочетанного генеза. Рекомендации: Терапия НМГ 15000 МЕ/сут; перемежающаяся пневмокомпрессия вен нижних конечностей; продолжить антибактериальную терапию (Sol. Ampicillini + Sulbactami 1,5 г. 4 раза в день, внутривенно); антианемическая терапия (Sol. айронгард 200мг внутривенно капельно, таб. фолиевая кислота 3т/сут); утеротоническая терапия (Sol. Oxytocini 10ЕД внутривенно капельно); мультимодальная концепция обезболивания (НПВС + парацетамол + трамадол).

26.02.2023 г. проведена гемотрансфузия 2 дозами эритромассы (546мл). Гемотрансфузия прошла удовлетворительно, осложнений нет. Лабораторные исследования (от 26.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 7,3 г/л; АЧТВ (АПТВ) 32,5 сек; МНО 0,93; ПТВ 10,2 сек; ПТИ 108%. Параметры общего анализа крови: WBC 10,54 ×10 ^{9}/л; RBC 4,05 ×10 ^{12}/л; HGB 104 г/л; HCT 32,4%; PLT 328×10 ^{9}/л. Биохимия крови: СРБ 103,1 мг/л.

27.02.2023 г. добавлен второй антибактериальный препарат Sol. Ципрофлоксацин 800 мг/сут внутривенно капельно. УЗИ матки от 27.02.2023 – соответствует 3 суткам. 27.02.2023 выполнено УЗИ вен нижних конечностей: окклюзирующий илеофеморальный тромбоз вен левой нижней конечности. Без признаков флотации и реканализации. Лабораторные исследования (от 27.02.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 6,2 г/л; АЧТВ (АПТВ) 29,5 сек; МНО 0,99; ПТВ 10,9 сек; ПТИ 101%, Д-димеры 1001 нг/мл. Расширенный гемостаз: антитромбин III 59%; тромбиновое время 18,7 сек; РФМК 24 мг/100мл; экспресс люпус-тест 1,51; фибринолитическая активность 30 мин. Параметры общего анализа крови: WBC 6,83 ×10 ^{9}/л; RBC 3,65 ×10 ^{12}/л; HGB 93 г/л; HCT 29,3%; PLT 261×10 ^{9}/л. Биохимия крови: СРБ 146,1 мг/л.

28.02.2023г. переведена в акушерское обсервационное отделение.

Рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки от 28.02.2023: очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Данных за ТЭЛА не выявлено.

02.03.2023 г. в удовлетворительном состоянии переведена в отделение сосудистой хирургии ГКБ №1 для дальнейшего наблюдения и лечения. Рекомендовано: наблюдение врача женской консультации, явка к врачу 03.03.2023; ксарелто 15 мг 2 раза в день 21 день, затем по 20 мг 1 раз в день, курс антикоагулянтной терапии минимум 6 месяцев, дальнейшая коррекция антикоагулянтной терапии осуществляется гематологом; детралекс 1000 мг или флебодиа 600 по 1 таблетке 1 раз в день курсом по 3 месяца 2 раза в год; ношение компрессионного трикотажа 2 класса компрессии; консультация гематолога в городском гематологическом центре; контроль УЗИ вен нижних конечностей через 3 и 6 месяцев амбулаторно. Противопоказано во время приема антикоагулянтной терапии и венотонизирующих препаратов кормление грудью.

Лабораторные исследования в динамике (от 01.03.2023). Показатели гемостаза: фибриноген 7,1 г/л; АЧТВ (АПТВ) 30,1 сек; МНО 1,0; ПТВ 11 сек; ПТИ 100%. Параметры общего анализа крови: WBC 4,08 ×10 ^{9}/л; RBC 3,41 ×10 ^{12}/л; HGB 87 г/л; HCT 28%; PLT 352×10 ^{9}/л. Биохимия крови: СРБ 96,8 мг/л.

Заключение. Пациентку Л. можно отнести к низкому риску развития тромбоэмболических осложнений, но, несмотря на это, на сроке беременности 37 недель у нее все-таки случился тромбоз глубоких вен левой нижней конечности. Известно, что беременность повышает риск тромбоза более чем в 10 раз, по сравнению с не беременными женщинами сопоставимого возраста. Но ведь не у всех развивается венозный тромбоз. Поэтому можно предположить, что у данной пациентки имеется врожденный дефект системы гемостаза, что и привело к острому илеофеморальному флеботромбозу. Пациентке Л. необходимо дополнительное углубленное обследование системы гемостаза. Чрезвычайно необходимо, чтобы следующая беременность у нее начиналась с антенатальной профилактики НМГ (с учетом данных обследования), что позволит избежать тромбоэмболических осложнений.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей является наиболее распространенным и потенци-

ально опасным для жизни заболеванием. Тромбоз магистральных вен бедра и таза может быть обусловлен первичным поражением глубоких вен голени или подвздошных и бедренных вен. В первые 3–4 дня тромб слабо фиксирован к стенке сосуда, что может привести к его отрыву с последующей тромбоэмболией ветвей легочного ствола. Через 5–6 дней течения заболевания к патологическому процессу присоединяется воспаление внутренней оболочки сосудистой стенки, способствующее фиксации тромба.

Всем пациенткам, планирующим беременность, с венозными тромбоэмболическими осложнениями в анамнезе, возникшими на фоне фактора риска (операция, тяжелая травма), рекомендовано проведение обследования на врожденные и приобретенные тромбофилии: молекулярногенетическое исследование мутации G1691A в гене фактора V (мутация Лейден в факторе V свертывания), определение полиморфизма G20210A протромбина в гене фактора II свертывания крови, определение активности антитромбина в крови, исследование уровня протеина С в крови, определение активности протеина S в крови и определение содержания антител к кардиолипину в крови, определение волчаночного антикоагулянта.

При возникновении ВТЭО во время беременности рекомендовано молекулярногенетическое тестирование мутации G1691A в гене фактора V (мутация Лейден в факторе V свертывания), определение полиморфизма G20210A протромбина в гене фактора II свертывания крови, определение активности антитромбина в крови.

Пациенткам при проведении антикоагулянтной терапии НМГ в лечебных дозах, рекомендовано исследование уровня тромбоцитов в крови (проведение контроля уровня через неделю от начала терапии для исключения гепарин – индуцированной тромбоцитопении).

Поскольку кровотечение в эпидуральном пространстве или позвоночном канале может сдавить спинной мозг и вызвать паралич, врачи-анестезиологи обычно откладывают введение эпидуральной или спинальной анестезии до тех пор, пока женщина не перестанет принимать гепарин более 6 часов, низкие дозы НМГ более 12 часов или полную дозу НМГ в течение более 24 часов. Если женщине требуется обезболивание во время родов (на фоне гепарина или НМГ), то можно назначить опиоидные обезболивающие (такие как фентанил) вместо эпидуральной анестезии. Если женщине требуется кесарево сечение на фоне гепарина или НМГ, то можно применить общую анестезию вместо спинальной анестезии.

Таким образом, при своевременном успешном проведении комплекса диагностических и лечебных мероприятий в условиях крупной многопрофильной городской клинической больницы пациентке с острым илеофеморальным флеботромбозом при родоразрешении и ее ребенку удалось сохранить жизнь.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации «Венозные осложнения во время беременности и послеродовом периоде. Акушерская тромбоэмболия». – 2021.
2. *Heit J.* et al. Trends in the Incidence of Venous Thromboembolism during // Ann. Intern. Med. – 2005. – Vol. 143, № 10. – P. 697–706.
3. *Gherman R.B.* et al. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy // Obstet. Gynecol. – 1999. – Vol. 94, № 5. – P. 730–734.
4. *Simpson E.L.* et al. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database // BJOG An Int. J. Obstet. Gynaecol. – 2001. – Vol. 108, № 1. – P. 56–60.
5. *O'Herlihy C.* Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008 // BJOG An Int. J. Obstet. Gynaecol. – 2011. – Vol. 118, № 11. – P. 1403–1404.
6. Article O. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects : risk of venous thrombosis in the MEGA study. – 2008. № November 2007. – P. 632–637.
7. *Bodker B.* et al. Maternal deaths in Denmark 2002–2006 // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2009. – Vol. 88, № 5. – P. 556–562.
8. *Clark S. L.* et al. Maternal death in the 21st century: causes, prevention, and relationship to cesarean delivery // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 199, № 1. – P. 36.e1–36.e5.
9. *Samuelsson E., Hellgren M., Högberg U.* Pregnancy-related deaths due to pulmonary embolism in Sweden // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2007. – Vol. 86, № 4. – P. 435–443.

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

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ НА БАЗЕ ГАУ РО «ОКДЦ»

Вопрос фармакорезистентного течения эпилепсии относится к числу наиболее актуальных в современной эпилептологии. Несмотря на успехи фармакотерапии, разработку новых групп антиконвульсантов, в 20–30% случаев формируется фармакорезистентное течение эпилепсии. Применение хирургического метода лечения возможно только у 60% пациентов, в остальных 40% случаев заболевание приобретает прогредиентный характер, приводя к прогрессирующему когнитивному дефекту, глубокой инвалидизации, социальной дезадаптации. В связи с этим закономерен интерес к альтернативным подходам в лечении фармакорезистентной эпилепсии, ведущим из которых является применение кетогенной диеты (КД) [1,4].

К настоящему времени в мировой практике накоплен определенный опыт по использованию КД, который лег в основу рекомендаций по ее проведению, разработанных International Ketogenic Diet Study Group [2,3]. Основной принцип КД, несмотря на различные модификации, предусматривает переориентацию содержания основных пищевых веществ в рационе – за счет увеличения квоты жирового компонента. Вместо физиологического соотношения белки : жиры : углеводы (1 : 1: 4) используется соотношение жиров к сумме белков и углеводов 3–4 : 1. [3]

В отечественной практике КД используется для лечения детей с фармакорезистентной эпилепсией с 2002 года. На базе ГАУ РО «ОКДЦ» внедрение КД проводится с 2024 детям и взрослым с фармакорезистентной эпилепсией и дефицитом транспортера глюкозы 1 типа.

Для иллюстрации возможностей КД представляем клинический случай ее использования. Пациент А.Г., 2018 г.р., наблюдается с диагнозом: Эпилептическая энцефалопатия с миоклоническими, атоническими приступами, приступами в виде эпилептических спазмов, правосторонними версивными приступами, левосторонними версивными приступами. Сопутствующие: Трисомия 21 хромосомы. Глобальная задержка развития. Белково-энергетическая недостаточность легкой степени тяжести. Субклинический гипотиреоз.

Из анамнеза известно, что мальчик от 2 беременности (у матери с отягощенным акушерским анамнезом). Роды в 32 недели, оперативные, масса тела при рождении 1800 г, рост 40 см; оценка по шкале Апгар 7/8 б. Трисомия 21 хромосомы. На первом году жизни отмечалась задержка темпов моторного, психоречевого развития.

Дебют эпилепсии состоялся в возрасте 1 года 2 месяцев. Эпилептический процесс приобрел постепенно стойкое течение, несмотря на лечение противосудорожными препаратами. Приступы стали ежедневными в виде многократных эпизодов, что сопровождалось регрессией и дальнейшей задержкой психо-речевого развития. В фармакологическом анамнезе без эффекта применялись более 8 антиконвульсантов. При этом стойкого положительного эффекта достичь не удалось, что свидетельствовало о фармакорезистентном течении эпилепсии.

На период взятия под наблюдение состояние ребенка средней тяжести по основному заболеванию. Проведена комплексная лабораторная, инструментальная диагностика, в том числе генетическое исследование с использованием тандемной масс-спектрометриии. По заключению обследования: физическое развитие дефицит массы тела 1 степени. Масса тела 16,0 кг, рост 102 см. Соматический статус без выраженных нарушений. Неврологический статус: ребенок в сознании, на звуки реагирует, за предметом не следит, не тянется. На имя не отзывается. Отмечается гипотония. Голову держит, самостоятельно не сидит, не стоит, может повернуться на бок. Задержка психоречевого развития. Получает противосудорожную терапию – оскарбазепин, вигабатрин, топирамат, клобазам без стойкого эффекта.

Результаты суточного видео-ЭЭГ мониторинга выявили диффузную продолженную медленно волновую эпилептиформную активность в виде высокоамплитудных комплексов острая-медленная волна с амплитудным преобладанием в лобно-центральной области (паттерн гипсаритмии на всех эпохах записи).

Учитывая фармакорезистентное течение эпилепсии, отсутствие показаний к хирургическому лечению, а также отсутствие противопоказаний по соматическому статусу, ребенку после получения добровольного информированного согласия родителей была назначена КД. Выбран МСТ-вариант КД, предусматривающий соотношение в рационе жиров к сумме белков и углеводов как 2 к 1, введенный путем 1 раз в 5–7 дней замены одного

обычного приема пищи на кетогенный. Составлен индивидуальный план диетотерапии. Ребенку сохранили привычный 4–5 разовый прием пищи. Полная замена рациона в течение 26 дней.

Протокол проведения диеты предусматривает оценку в динамике переносимости диеты, антропометрических показателей, неврологического статуса, клинико-лабораторных данных и инструментального.

Плановое контрольное обследование проведено через 1 месяц применения КД. Не выявлено существенных отклонений в состоянии и самочувствии ребенка. Уровень кетонов в пределах 5–6,5 ммоль/л. Массо-ростовые показатели без динамики.

В неврологическом статусе произошла отчетливая положительная динамика: частота приступов визуально сократилась. По данным суточного видео-ЭЭГ мониторинга отмечается существенная положительная динамика в виде снижения частоты приступов; улучшения фоновой корковой ритмики (паттерн гипсаритмии на отдельных эпохах записи)

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует положительный опыт применения кетогенной диеты у ребенка с фармакорезистентной формой эпилепсии, который позволил снизить частоту приступов на начальном этапе лечения.

При этом следует учитывать, что организация КД – это трудоемкий процесс, который требует индивидуального подхода, тщательного мониторинга параметров нутритивного и соматического статуса, с использованием широкого спектра клинико-биохимических и клинико-инструментальных методов исследования для своевременной коррекции побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Пырьева Е.А., Сорвачева Т.Н., Айвазян С.О. Лукьянова Е.Г., Осипова К.В. Сушко Л.М.* Кетогенная диета в лечение эпилепсии с фармакорезистентым течением/Вопросы детской диетологии. – 2013, 64 (3). С. 14–17.
2. *D'Andrea Meira I., Romao T.T., Pires do Prado H.J.* et al. Ketogenic diet and epilepsy: what we know so far/ Front Neurosci, 2019;13:5.
3. *Бобылова М.Ю., Новячкова Е.И., Романовская К.С.* и др. Роль кетогенной диеты при эпилепсии. Краткая литературная справка и клинический пример/Русский журнал детской неврологии. – 2023. 18(1). С. 57–64.
4. *Лукьянова Е.Г., Пырьева Е.А., Сорвачева Т.Н., Айвазян С.О., Осипова К.В., Сушко Л.М., Сафронова А.И.* Кетогенная диета в лечении детей с фармакорезистентной эпилепсией. Отечественный опыт и перспективы/ Российский неврологический журнал. – 2021. 26(5). С. 52–60.

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЦ

С.В. Галкина, В.Г. Кулешова, Н.В. Воробьева
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

ОПЫТ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Тяжёлая бронхиальная астма – это астма, которая требует лечения, соответствующего 5 ступени по Gina. Тяжёлая астма ассоциирована с частыми, в том числе жизни – угрожающими обострениями; у значительной части пациентов наличие тяжёлой астмы приводит к инвалидизации, снижению качества жизни и серьёзным ограничениям в социальной и бытовой сферах. Планомерное внедрение в последние годы высокоэффективной комбинированной базисной терапии длительно действующих в2 – агонистов / ингаляционных глюкокортикостероидов (ддба/ игкс) привело к улучшению качества оказываемой медицинской помощи, однако у подавляющего большинства пациентов с тяжёлой астмой достижение рекомендованного уровня контроля симптомов бронхиальной астмы по – прежнему остаётся трудноразрешимой задачей. Внедрение в лечебную практику препаратов таргетной терапии позволило в настоящее время максимально приблизиться к решению этой проблемы.

На сегодняшний день в арсенале генно-инженерных биологических препаратов (гибт) для лечения бронхиальной астмы имеются следующие группы:

– антитела к ил-5: меполизумаб, реслизумаб
– антитела к рецептору ил-5: бенрализумаб
– антитела к ил-13: лебрикизумаб
– антитела к рецептору ил-4: дупилумаб
– анти-ige-терапия: омализумаб
– антитела к тимус-стромальному лимфопоэтину: тезепелумаб

В ГАУ РО «ОКДЦ» г. Ростова-на-Дону использование метода генно-инженерной биологической терапии (гибт) начато с мая 2019 г.

Количество пациентов, получающих данный вид терапии в условиях терапевтического стационара за последние 3 года составляет 23 человека в возрасте от 39–71 года. Мужчин – 8 человек (35 %), женщин – 15 человек (65 %). Сроки проведения гибт составили от 1 месяца до 47 месяцев.

Практически все пациенты имеют положительный атопический статус. Наиболее часто диагностировалась бытовая и пыльцевая сенсибилизация.

Необходимо отметить наличие у 17 пациентов (73 %) такого значимого сопутствующего заболевания как полипозный риносинусит, у оставшейся группы патология верхних дыхательных путей представлена аллергическим ринитом.

Поддерживающая терапия до включения в программу лечения гибт включала следующий ряд препаратов:

1. Ингаляционные глюкокортикостероиды в высоких дозах в составе комбинированной терапии:

– вилантерол /*умиклидиния* /флутиказон – 1 (4%)
– будесонид/формотерол – 18 (78 %)
– беклометазон/формотерол – 3 (14 %)
– беклометазон/гликоппирония /формотерол– 1 (4%)

2. Монтелукаст –10 (43 %)

3. Тиотропия бромид – 11 (48 %)

4. Системные глюкокортикостероиды (сгкг) в постоянном режиме 1 пациент. Остальные пациенты использовали курсовой приём сгкг более 2 раз в год.

С учётом проводимой терапии пациенты образовали следующие группы:

1 группа – получающие бенрализумаб – 7 человека

2 группа – получающие реслизумаб – 12 человек

3 группа – получающие дупилумаб – 12 человека

4 группа – получающие меполизумаб 1 человек

5 группа – получающие омализумаб – 2 человека

7 человек, получающих реслизумаб с марта 2025 г., переведены на дупилумаб в связи с прекращением поставки препарата. Двоим пациенткам была произведена смена терапии с реслизумаба на дупилумаб в связи с частичным контролем над симптомами бронхиальной астмы на фоне

длительности терапии (спустя 20 месяцев непрерывных инъекций реслизумаба). Смена таргетной терапии не сопровождалась какими-либо реакциями.

Стоит отметить, что у одной пациентке было отмечено такое побочное действие, как значительная эозинофилия периферической крови, которая достигала 5180 кл/мкл на 6 месяц терапии дупилумабом на фоне достигнутого контроля над симптомами бронхиальной астмы, что потребовало исключение возможного дебюта эозинофильного гранулематоза с полиангиитом. По результатам иммулогических исследований крови, инструментальных исследований, данный диагноз не подтвердился. В настоящее время имеется тенденция к снижению уровня эозинофилов крови, что объясняется механизмом действия препарата.

Вывод. Проводимая таргетная терапия приводит к значительному снижению числа обострений вплоть до их полного отсутствия (в том числе, требующих госпитализации и обращений по скорой помощи), у всех пациентов наблюдается уменьшение объема проводимой терапии (как базисными препаратами, так и системными глюкокортикостероидами в случае их использования). У пациентов с полипозным риносинуситом отмечается выраженная положительная динамика как по клинической картине, так и согласно данным рентгенологических исследований придаточных пазух носа в динамике. Стоит отметить так же «ускользание» эффекта от длительного применения генно-инженерными препаратами, но возможности выбора различных препаратов позволяют решать данную проблему.

Накопленный нами опыт применения препаратов таргетной терапии позволяет добиться хорошего контроля заболевания у пациентов с тяжелой бронхиальной астмой. При этом возможности выбора препаратов (широкое предоставление различных молекул таргетных препаратов) на сегодняшний день демонстрируют значимую клиническую эффективность при индивидуальном подходе.

А.А. Ковалев, О.С. Самохина
Государственное автономное учреждение Ростовской области «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

СИНОНАЗАЛЬНАЯ ПАПИЛЛОМА ОНКОЦИТАРНОГО ТИПА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Синоназальные папилломы являются относительно редкими доброкачественными новообразованиями полости носа и околоносовых пазух, частота встречаемости составляет 1–2 случая на 100 000 населения [4]. Группа синоназальных папиллом включает в себя три подтипа: инвертированный, онкоцитарный и экзофитный [2]. Каждый из подтипов имеет свои морфологические особенности и патогномоничную клиническую картину. Инвертированный и онкоцитарный подтипы характеризуются более агрессивным течением в виде частых рецидивов и деструирующим характером роста. Кроме того, согласно литературным данным, в 5–27% случаев синоназальные папилломы способны малигнизироваться [5].

Типичной локализацией синоназальных папиллом является латеральная стенка носового хода в области средней раковины и этмоидального углубления. Достаточно часто наблюдается сочетанное поражение полости носа и околоносовых пазух. Новообразования вторично распространяются в синусы: преимущественно в верхнечелюстные и этмоидальные, реже – в сфеноидальный и фронтальный. Также были описаны изолированные поражения параназальных синусов без назального вовлечения, однако, такие клинические наблюдения встречаются нечасто [1,3].

Мы представляем клинический случай наблюдения и лечения синоназальной папилломы онкоцитарного типа, выявленный в ГАУ РО «ОКДЦ».

Пациентка Л., 49 лет, обратилась с жалобами на прогрессирующее затруднение дыхания через правую половину носа. Из анамнеза известно, что первые симптомы начали беспокоить около 7 месяцев назад. Пациентка самостоятельно использовала сосудосуживающие капли в нос при заложенности. По результатам объективного осмотра выявлено полиповидное образование правой половины носа, исходящее из среднего носового хода, перекрывающее глубжележащие отделы полости носа. Пациенту была выполнена спиральная компьютерная томография околоносовых пазух, по результатам которой выявлено следующее: КТ-картина патологического субстрата

правой основной пазухи, правой верхнечелюстной пазухи и задней группы ячеек решетчатого лабиринта справа с распространением в полость носа справа. При этом выявлена обтурация соустий основной и верхнечелюстной пазух справа. Отмечено, что в процесс вовлечена и правая средняя носовая раковина. Деструкции костных стенок околоносовых пазух и структур носа отмечено не было (рис. 1).

С учетом данной картины, был установлен диагноз – доброкачественное новообразование правой половины носа. Нами было принято решение о проведении хирургического лечения в объеме удаления новообразования, ревизии околоносовых пазух с использованием эндоскопической ишейверной техники под эндотрахеальным наркозом. Данная методика лечения хорошо отработана и регулярно применяется в оториноларингологическом отделении ГАУ РО «ОКДЦ».

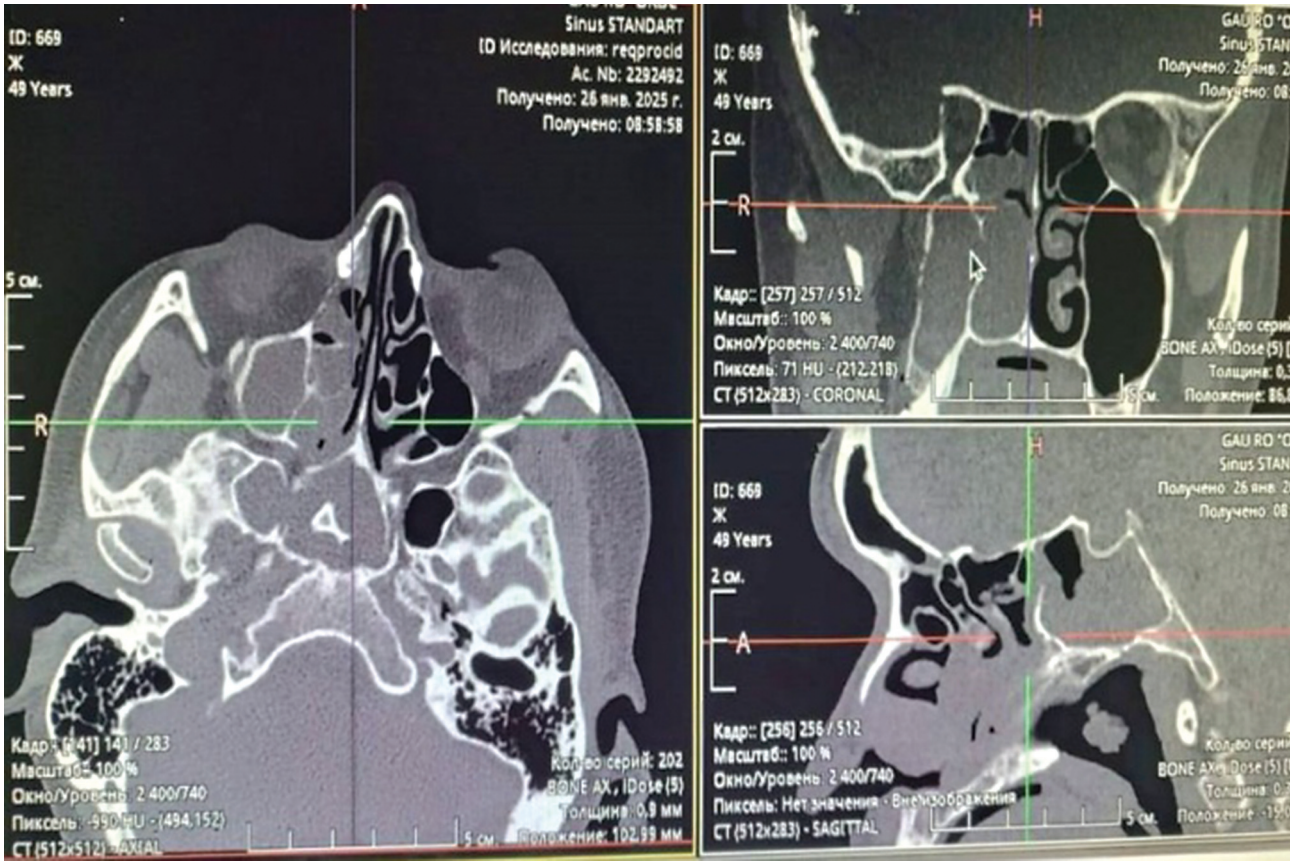


Рис. 1. СКТ-картина до оперативного вмешательства

В ходе оперативного вмешательства произведено вскрытие правой верхнечелюстной пазухи, удалено полиповидное новообразование, вскрыты передние и задние клетки решетчатого лабиринта. Интраоперационно на себя обратило внимание отсутствие прямой связи новообразования правой верхнечелюстной и решетчатой пазух. Под эндоскопическим контролем изменений слизистой оболочки передних клеток решетчатой кости при вскрытии не наблюдалось, но слизистая оболочка была удалена. Образование единичной клетки решетчатого лабиринта справа было массивным, однако анатомию пазухи не нарушало. Путем зондирования выявлено естественное соустье и вскрыта правая клиновидная пазуха, удалены патологически измененная слизистая оболочка пазухи по передней стенке.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана из стационара на третьи сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

При гистологическом исследовании получены результаты: папиллярная опухоль с экзофитным и эндофитным ростом, покрытая псевдомногослойным кубическим эпителием с онкоцитарными клетками, с множеством интраэпителиальных микроабсцессов с сегментоядерными лейкоцитами и муцином – синоназальная папиллома, онкоцитарный тип.

В дальнейшем пациент состояла на амбулаторном динамическом наблюдении у оториноларинголога ГАУ РО «ОКДЦ» для отслеживания и лечения реактивных послеоперационных явлений. Заживление и эпителизация по срокам не отличалась от других эндоскопических вмешательств, протекала без особенностей. При этом носовое дыхание восстановилось полностью.

С целью отслеживания дальнейшего течения заболевания и профилактики рецидива опухоли, через 6 месяцев был проведен контрольный осмотр с использованием необходимых методов обследования. Жалоб пациент не предъявляла. При осмотре эндоскопом 0* правой половины носа визуализированы вскрытые правая верхнечелюстная и решетчатые пазухи, слизистая оболочка их не изменена (рис. 2).

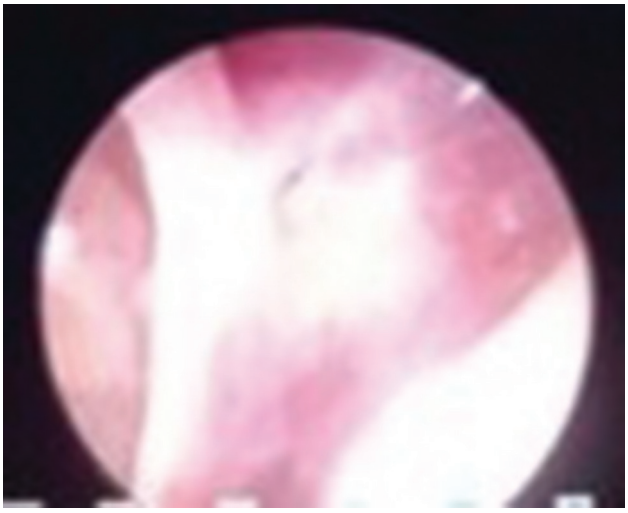


Рис. 2. Эндоскопическая картина полости носа, правая половина. Через 6 месяцев после оперативного вмешательства

Пациентке также выполнена компьютерная томография в динамике. Выявлена КТ-картина субстрата в базальных отделах правой верхнечелюстной пазухи. Учитывая данные рентгенологической картины, пациентке рекомендовано дальнейшее наблюдение у ЛОР врача ГАУ РО «ОКДЦ» в динамике с контролем рентгенологической и эндоскопической картины еще через 6 месяцев.

Таким образом, данный клинический случай отражает важность корректного первичного осмотра пациента, детального обследования и своевременных методов лечения с использованием современных технологий. Кроме того, следует уделять достаточное внимание пациентам в послеоперационном периоде длительностью не менее 1 года с целью профилактики рецидива синоназальной папилломы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Н.А. Дайхес, А.А. Бахтин, В.В. Виноградов, С.С. Решульский, О.А. Сапегина, Е.Б. Федорова Дайхес Н.А., Бахтин А.А., Виноградов В.В., Решульский С.С., Сапегина О.А., Федорова Е.Б.* Синоназальная папиллома онкоцитарного типа среднего уха и верхнечелюстной пазухи (клинический случай) // Вестник новых медицин ских Электронное издание. 2023. №5. Публикация 1–6. – URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-5/1-6.pdf DOI: 10.24412/2075-4094 2023-5-1-6. EDN HGQHTZ
2. *Bishop J.A.*, OSPs and ESPs and ISPs, Oh my! An update on sinonasal (Schneiderian) papillomas // Head Neck Pathol. – 2017. – Vol. 11 – № 3. – P. 269–277. DOI: 10.1007/s12105-017-0799-9.
3. *Бойко Наталья Владимировна, Стагниева Ирина Вениаминовна, Киселев Владимир Вячеславович, Гукасян Елена Леонидовна, СтатешнаяПаула Александровна, Лебеденко Мария Константиновна.* Этиология синоназальной инвертированной папилломы: современный взгляд на проблему // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – №1. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/etiologiya-sinonazalnoy-invertirovannoy-papillomy-sovremennyy-vzglyad-na-problemu
4. *Gnepp R.D., Bishop A.J.* Gnepps diagnostic surgical pathology of the Head and Neck, third edition, // Elsevier. – 2021. – №1. – P. 140–143
5. *Re M., Gioacchini F.M., Bajraktari A., Tomasetti M., Kaleci S., Rubini C., Bertini A., Magliulo G., Pasquini E.* Malignant transformation of sinonasal inverted papilloma and related genetic alterations: a systematic review // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2017. – Vol. 274. – № 8 – P. 2991–3000. DOI: 10.1007/s00405-017-4571-2

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И РЕАБИЛИТАЦИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЦ

Цечоев И.Р.
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ (ЭУВТ) ПРИ ЗАМЕДЛЕННО-КОНСОЛИДИРУЮЩИХСЯ ПЕРЕЛОМАХ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Введение. Проблема замедленно-консолидирующихся переломов у детей чрезвычайно актуальна в травматологии и ортопедии. Такие осложнения, как замедленная консолидация перелома, ложные суставы и дефекты костей составляют около 30% среди неудовлетворительных исходов консервативного и оперативного лечения переломов. Актуальность проблемы замедленно-консолидирующихся переломов у детей обусловлена сочетанием относительно высокой частоты детского травматизма, потенциально тяжелых последствий для растущего организма, диагностических трудностей, недостаточной изученности специфики травм у детей, сложности выбора оптимальной лечебной тактики и значительного социально-экономического бремени. Постоянный поиск новых методов ранней диагностики, эффективных и безопасных способов стимуляции сращения переломов и разработка достоверных клинических рекомендаций являются приоритетными задачами ортопедии и травматологии детского населения. Раннее выявление и адекватное лечение данных последствий критически важны для профилактики инвалидизации и обеспечения полноценного развития ребенка.

Экстракорпоральная ударно-волновая терапия (ЭУВТ) использует высокоэнергетические акустические волны, фокусируемые на зону перелома. Их воздействие запускает ряд биологических процессов, способствующих к репарации кости. Неоангиогенез – образование новых кровеносных сосудов. ЭУВТ стимулирует высвобождение ангиогенных факторов (VEGF- фактор роста эндотелия сосудов, eNOS-эндотелиальная NO-синтаза) улучшая микроциркуляцию зоны отломков. Активация остеобластов – ударные звуковые волны повышают активность и пролиферацию остеобластов клеток, ответственных за образование новой костной ткани. Стимуляция мезенхимальных стволовых клеток (МСК) – ЭУВТ способствует миграции и дифференцировке мезенхимальных стволовых клеток (МСК) в остеогенном направлении. Деминерализация и повышение биодоступности факторов роста – ударные звуковые волны могут вызывать микрофрактуринг в зоне перелома, высвобождая костные морфогенетические белки (BMPs). Противовоспалительное и анальгетическое действие – снижает локальное воспаление и боль, улучшая переносимость лечения.

Пациентка А., 2017 г.р., с закрытым перелом нижней трети диафиза левой большеберцовой кости после падения с высоты роста от 01.08.2024 года, лечилась в условиях ЦРБ по месту жительства. В течение 3 месяцев находилась в условиях гипсовой иммобилизации. На контрольных R-граммах костей левой голени динамика отсутствовала, ребенок жаловался на сохраняющуюся боль и ощущение нестабильности в голени, нарушение функции ходьбы. Осмотрена ортопедом Ставропольского консультативно-диагностического центра от 02.12.2024, назначен курс ЭУВТ №5 1 раз в неделю на нижнюю треть диафиза левой голени. Проведено 5 сеансов фокусированной ЭУВТ (аппарат ЭУВТ Dornier MedTech Aries, 3000 импульсов, интенсивность 0.20 мДж/мм², частота 4,0 Гц, с преимущественным фокусом на линию перелома).

Пройдено 5 сеансов ЭУВТ. Полная консолидация перелома, восстановление функции и опоры конечности. Осложнения: умеренная антекурвационно-варусная деформация диафиза левой большеберцовой кости.

Выводы. Применение фокусированной ударной волны позволило достичь хорошего клинического результата, не прибегая к другим методам физиотерапевтического воздействия, и в достаточно короткие сроки лечения. Преимуществом ЭУВТ является неинвазивность, возможность выполнения процедуры в амбулаторных условиях, удобный график проведения процедуры – 1 раз в неделю. Конечно, применение метода при замедленной консолидаций переломов костей у детей

требует проведения дополнительных исследований, включающий анализ отдаленных результатов ЭУВТ. Эффективность данного метода в разобранном клиническом случае свидетельствует о перспективности применения его в лечении замедленно-консолидирующихся переломов, в том числе при отказе родителей ребенка от оперативного лечения или при наличии противопоказаний к оперативному лечению.

Рис. 1. R-графия костей левой голени от 03.10.2024 г.

Рис. 2. R-графия костей левой голени от 02.12.2024 г. Начат курс ЭУВТ

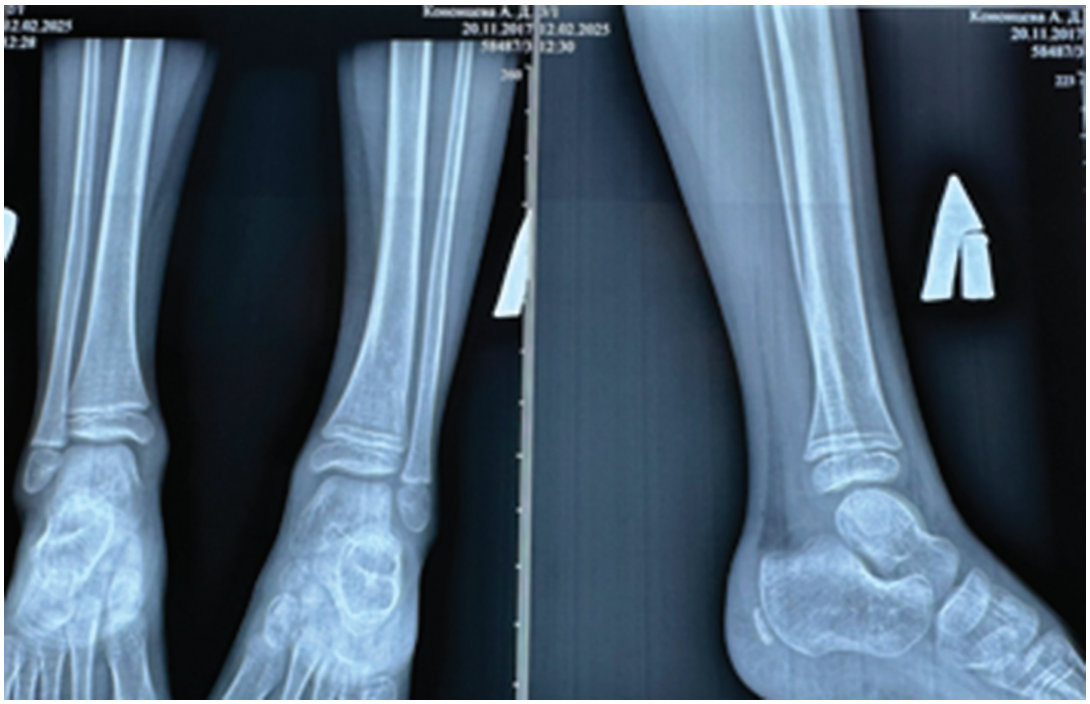


Рис. 3. R-графия костей левой голени от 12.02.2025 г.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия в лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата / А.Ю. Васильев, Е.А. Егорова. – М.: Медицина, 2005.
2. *Maier M.* Extracorporal Shock Wave Applikation in the Treatment of Pseudarthrosis. A critical clinical update / M. Maier, C Schmitz, H. Refior // Eur J. Trauma. – 2003, 29. – P. 262–267.
3. *Valchanou. V.D.* High energy shock waves in the Treatment of delayed and nonunion of fractures / V.D. Valchanou. P. Michailov / Int Orthop, 1991. – 15. – С. 181–184.
4. Вестник новых медицинских технологий – 2013. Опыт стимуляции остеогенеза методом пьезоэлектрической экстракорпоральной ударно-волновой терапии при диафизарных переломах плечевой кисти (описание клинического случая). Научная статья по специальности «Клиническая медицина», Сермяжко Г.К.

Г.А. Газимагомедов[1.2.], С.М. Михайлов[1], А.Г. Гамзатов[1], К.М. Арбулиев[1], Н.М. Гусниев[2], А.М. Гаджиева[2]

[1] Республиканский диагностический центр, г. Махачкала

[2]Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СУПРУЖЕСКИХ ПАР

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 наруше-

ний, 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.

ИНФОРМАТИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ . IT – ТЕХНОЛОГИИ. ТЕЛЕМЕДИЦИНА. РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ СЕТЕЙ В РАБОТЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

С.В. Гусев, Г.Я. Хайт, М.В. Ермолова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр г. Ставрополь

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОГРАММЫ РАСПОЗНАВАНИЯ РЕЧИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для медицины 21 века характерно развитие лабораторных, топических диагностических, лечебных технологий. Но прогресс отражается также на экономии интеллектуальных ресурсов врачей через облегчение процессов ведения медицинской документации.

Одним из быстро развивающихся направлений, является технология распознавание речи. На данном этапе развития цифровой медицины, появилась возможность использовать программу распознавания речи (ПРР) в методиках ультразвуковых и функциональных исследований. Искусственный интеллект обработки речи позволяет преобразовывать речь врача в текст при составлении им протокола исследования и заключения.

В Ставропольском краевом клиническом консультативно-диагностическом центре (СКККДЦ) в 2022 г. в отделениях функциональной диагностики (ФД) и эхокардиографии (ЭхоКГ) была внедрена ПРР «Voice2med» адаптированная к медицинской информационной системе, которая используется в учреждении.

На первом этапе к «голосовому проекту» были привлечены молодые врачи, имеющие достаточный опыт работы по своей специальности в разделе функциональной диагностики по ультразвуковому исследованию брахиоцефальных артерий, триплексному исследованию брахиоцефальных вен и эхокардиографии. Расчет был на быстрое освоение компьтерной программы адаптированных к современным гаджетам лиц.

С учётом индивидуальных особенностей врачей, адаптация к новому методу работы по времени у них составляла от двух недель до одного месяца. Критериями адаптации врача к новым условиям работы служили качество проведённого исследования и время приёма пациента.

Качество выполненных исследований определялось при проведении внутреннего контроля качества заведующим отделением, заведующей отделением экспертизы и контроля качества оказания медицинской помощи, врачом экспертом, а также клиницистами. Работая без медицинской сестры, вначале на голосовую технологию у врачей требовалось на 10 минут больше времени на приём пациента. По мере накопления опыта работы с ПРР время приёма взрослых и детей с различной патологией возвращалось к исходному.

С какими проблемами может столкнуться врач при работе с ПРР:

– усталость от беспроводной гарнитуры, нахождения микрофона около губ врача (только при соблюдении этих требований ПРР не реагирует посторонние звуки, не искажает фрагменты текста);

– дефекты срабатывания функции вставки текста по ключевому слову;

– ограничение объёма вставляемого текста по одному ключевому слову;

– если персональный компьютер имеет низкую производительность, возможно замедление работы программы;

– особенности написания слов в зависимости от диалекта и их произношения. Например, врачи произносит слово «точка», у одного врача программа может написать «дочка» у другого – «почка» и т.д.

– ошибки в окончаниях слов;

– замена строчных букв на прописные или наоборот.

Все выше перечисленные замечания по программе требуют доработки. При беспокойном поведении детей и взрослого человека в момент использования ПРР необходимо переходить на ручной ввод данных. Программисты СКККДЦ помогли быстро адаптировать ПРР в медицинскую

информационную систему (МИС), которая используется в учреждении [2]. Были приготовлены фразировки, по одному ключевому слову можно вносить в протокол несколько предложений относящихся к норме или патологии, что сокращает время составления протокола и заключения. Врач сам может подготовить для себя необходимые фрагменты текста. Чётко отработанные шаблоны сокращают время построения и коррекции протокола исследования. Сенсорный экран на компьютере врача экономит его время при работе с программой распознавания речи.

Основная информация при проведении исследования вводится в протокол голосом, при необходимости врач может использовать клавиатуру для корректировки текста. Сейчас ПРР текста в отделении ФД используют 7 врачей из 10, а в ЭхоКГ все – 6 врачей.

Ссылаясь на результаты исследований зарубежных коллег, один из соавторов технологии голосового ввода Н.Д. Кудрявцев [1] уточняет, что замена медицинского транскрипциониста (специалист для преобразования аудиофайлов в текстовый документ) системой распознавания речи позволяет оптимизировать экономические затраты медицинского учреждения и сократить время подготовки протокола. В отечественных научно-исследовательских данных об эффективности и экономической целесообразности применения диктофонных центров в здравоохранении имеются единичные публикации в разных регионах России [1, 2].

Для работы с ПРР потребовались расходы на программное обеспечение, стоимость лицензии 5 000 рублей в год на одно рабочее место и на приобретение оборудования для организации 2 рабочих мест в отделении ФД и 3 в ЭхоКГ, затраты составили 34110 руб., и 67157 рублей соответственно (по ценам 2022 г.). Работа врача без медицинской сестры позволила сэкономить фонд оплаты труда в год в отделении ФД на 12% и ЭхоКГ – 34%. Использование ПРР в 2023-2024 гг. позволило увеличить рентабельность в отделении ФД с 17% до 22%, в ЭхоКГ – 19% до 28%.

При точности распознавания речи 98%, включая сложные медицинские термины, поддержка русского языка с исключением нестандартной медицинской лексики, возможностью обновлять словарный запас и автоматическую расстановку пунктуации, ПРР можно использовать врачам при проведении инструментальных исследований.

Выводы.

Оборудование, которое будет использоваться с ПРР, должно соответствовать рекомендациям разработчиков этого продукта (компьютер, микрофон и т.д.), но технические устройства и программа требуют индивидуальной настройки для каждого врача.

Использование ПРР при составлении протокола исследования позволяет врачу оптимально быстро сформировать данные по обследованию пациентов.

В учреждениях, где врач на амбулаторном приёме будет работать без медицинской сестры, и использовать ПРР, позволит учреждению сократить фонд оплаты труда и повысить рентабельность отделения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Кудрявцев Н.Д., Семенов Д.С., Кожихина Д.Д., Владзимирский А.В.* Технология распознавания речи: результаты опроса врачей-рентгенологов Московского референс-центра лучевой диагностики // ОРГЗДРАВ: Новости. Мнения. Обучение. Вестник ВШОУЗ. – 2022. – №3 (29). – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tehnologiya-raspoznavaniya-rechi-rezultaty-oprosa-vrachey-rentgenologov-moskovskogo-referens-tsentra-luchevoy-diagnostiki
2. *Хайт Г.Я.* Внедрение программы распознавания речи в многофункциональном медицинском центре. Экономическая целесообразность: Метод. рек. / Г.Я. Хайт, Н.Б. Чагай, Е.П. Русанов – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2024. – 25 с.

О.Ю. Гудушина, Е.В. Коренок, М.В. Белов
ГБУЗ НО «Клинический диагностический центр», г. Нижний Новгород

МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ КАК СПОСОБ КОММУНИКАЦИИ С ПАЦИЕНТАМИ

Стремительное развитие цифровизации в медицине привело к появлению большого числа систем обработки, хранения и передачи информации, появлению различных сервисов, направленных на улучшение организации медицинской помощи. При всей очевидной пользе внедрения этих процессов, появился и ряд проблем, связанных с техническими особенностями работы систем, отсутствием единообразия и необходимостью их синхронизации, сопровождающихся рисками потери части медицинской инфор-

мации и персональных данных. Оставляет желать лучшего и уровень информированности рядовых сотрудников лечебных учреждений о всех нюансах работы федеральных и региональных цифровых сервисов. Зачастую среди алгоритмов работы медицинских организаций даже в пределах одного региона имеются различия, и пациент получает противоречивую информацию. Некоторые пациенты и вовсе могут быть дезориентированы обилием сервисов. А если к противоречивой информации и техническим затруднениям добавить настороженность к мошенническим схемам использования персональной информации, можно говорить о снижении доверия населения к медицинским цифровым сервисам.

Ежедневно в Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Клинический диагностический центр» (далее – ГБУЗ НО «КДЦ», КДЦ) поступают обращения граждан по вопросам получения результатов консультаций и исследований, которые они или их лечащие врачи не могут извлечь из регистров электронных медицинских документов, поступают звонки в call-центр для уточнения времени приёма. В то же время пациенты настороженно относятся к звонкам и сервисным сообщениям от лица медицинской организации, игнорируют поступающие уведомления об отмене или изменении времени приёма, в лучшем случае перезванивая для перепроверки информации.

С целью снижения нагрузки на call-центр и персонала, занимающегося отработкой входящих обращений, специалистами информационно-вычислительного отдела ГБУЗ НО «КДЦ» было разработано одноимённое мобильное приложение, открывающее пользователям персональный доступ к максимуму информации, связанной с получением ими медицинской помощи в КДЦ.

Доступное для приобретения в большинстве магазинов мобильных приложений, совместимое с операционными системами iOS и Android приложение ГБУЗ НО «КДЦ» позволяет пользователю получать следующие услуги:

1. Участие в программе лояльности, просмотр количества накопленных бонусных баллов;

2. Просмотр результатов консультаций и диагностических исследований, выполненных в КДЦ;

3. Просмотр сведений о запланированных визитах с указанием даты, времени приёма, медицинской услуги, специальности и ФИО врача;

4. Запись на платный приём;

5. Оценка работы специалистов и учреждения в целом, написание отзывов;

6. Доступ к электронной версии сайта ГБУЗ НО «КДЦ» для получения информации о врачах, медицинских услугах, ценах, подготовках к отдельным исследованиям, нормативно-правовой информации.

Установка приложения ГБУЗ НО «КДЦ» обеспечивает пациенту такие преимущества как:

– доступ к необходимой ему информации в формате 24/7,

– уверенность в источнике сервисных сообщений и другой поступающей информации,

– ускоренную идентификацию с помощью qr-кода при обращении в регистратуру и оплату части медицинских услуг бонусами.

В конце 2024 – начале 2025 года приложение было протестировано на сотрудниках КДЦ, а активный запуск приложения состоялся в марте 2025 года. За неполные 5 месяцев работы приложение ГБУЗ НО «КДЦ» было скачано 406 и установлено 368 раз. Пациенты отзываются о работе приложения положительно, отмечая удобство предоставляемых сервисов, что способствует созданию дружественных и доверительных отношений между ГБУЗ НО «КДЦ» и пациентами.

Таким образом, разработанное мобильное приложение решает сразу несколько задач: укрепление связи пациент-КДЦ, оптимизация процессов информирования пациентов, снижение нагрузки на call-центр, получение имиджевых и маркетинговых выгод, включая постоянное визуальное присутствие эмблемы медицинской организации на экране смартфона пациента.

О.Ю. Дорн[1,2], Т.В. Клинова[1], Е.А. Цикаленко[1,2], Е.Г. Степанова[2], М.В. Паламарчук[2], 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

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО СТИЛЯ ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ КОММУНИКАЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

Обсуждение проблем высшего образования редко затрагивает их решение в контексте индивидуальности преподавателя. Стремительно вводимые инновации являются слабо связанными с реальной программой саморазвития педагога и его стиля коммуникативной деятельности. Подготовка преподавателей высшей школы осуществляется недостаточно эффективно, происходит стихийное формирование индивидуального стиля педагога на рабочем месте, что не способствует эффективности образовательного процесса. Необходимость подготовки преподавателей в соответствии с современными требованиями, недостаточная научная разработанность проблемы, условия успешного формирования индивидуального стиля педагогической коммуникации преподавателя высшей школы требуют дальнейшего исследования.

Цель исследования: теоретическое обоснование концепции формирования индивидуального стиля педагогической коммуникации и эмпирическое определение условий успешного формирования индивидуального стиля педагогической коммуникации преподавателя высшей школы.

Материалы и методы: – теоретические: контент-анализ психолого-педагогической литературы по проблеме исследования, теоретическое моделирование, общенаучные логические методы (анализ, синтез, абстрагирование, обобщение, индукция, дедукция);

– эмпирические: анкетирование, изучение результатов индивидуальной диагностики педагогической коммуникации, количественная и качественная обработка результатов диагностического исследования. Практическая база исследования: ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, факультет повышения квалификации и переподготовки врачей (ФПК и ППВ), кафедра клинической лабораторной диагностики. В исследовании приняли участие преподаватели кафедры в количестве 11 человек. По педагогическому стажу преподавательский состав был разделён на три группы: первая группа (3 человека) – с низким стажем (менее 10 лет), вторая группа (4 человека) – со средним стажем (от 10 до 20 лет), третья группа (4 человека) – с высоким стажем (более 20 лет). Для диагностического исследования была использована методика Н.П. Фетискина, В.В. Козлова, Г.М. Мануйлова «Диагностика стилей педагогического общения» (2002). Обработка результатов проводилась с помощью описательной статистики по классификации «Модели педагогического общения» И.М. Юсупова (2004). Подсчитывалось число совпадений плюсов и минусов в соответствии с приведённым «ключом». Оценивалось три уровня склонности педагога к модели: от 0 до 20% – низкий уровень; от 21 до 40% – средний уровень; от 41 до 70% – высокий уровень. Кроме того, оценивалась зависимость использования неэффективных моделей педагогической коммуникации от стажа преподавателя.

Результаты и их обсуждение. В педагогической деятельности успех достигается благодаря развитию и использованию педагогом наиболее сильных сторон личности, наиболее ярких его способностей. В результате исследования были изучены теоретические аспекты индивидуального стиля педагогической коммуникации, проанализирована её роль в образовательном процессе, изучены особенности формирования стиля педагогической коммуникации.

Рассмотрев многочисленные педагогические и психологические подходы к пониманию феномена «индивидуальный стиль педагогической деятельности», мы определили его как систему взаимодействий и взаимоотношений педагога с обучающимися, способов и умений для осущест-

вления педагогической деятельности, присущих преподавателю на основе его профессиональных и личностных качеств.

Значение термина «индивидуальный стиль педагогической коммуникации» можно раскрыть следующим образом – это индивидуально-типологические особенности социально-психологического взаимодействия педагога и обучающегося.

Проведенный анализ теоретических исследований позволил выделить наиболее распространенные модели педагогической коммуникации и обозначить их критерии. На основе выявленных критериев была проведена диагностика стилей педагогического общения среди преподавателей кафедры клинической лабораторной диагностики ФПК и ППВ НГМУ, включающая в себя анкетирование преподавателей с целью выявить преобладающую модель педагогической коммуникации.

В результате пробного исследования мы выяснили, что не встречается педагогов, придерживающихся строго одного стиля, так как они выбирают наиболее оптимальные способы и методы для реализации педагогической деятельности, которые могут характеризовать разные стили. Кроме того, преобладание эффективной или неэффективной модели педагогической коммуникации не зависит от стажа преподавателя, но зависит от индивидуального стиля педагогического общения и условий педагогической коммуникации на текущий момент.

Выводы. Необходимо создание условий, способствующих формированию наиболее продуктивного и эффективного стиля педагогической коммуникации. Необходимыми условиями процесса формирования индивидуального стиля педагогической коммуникации является стимулирование самосовершенствования педагога в коммуникативной сфере на стадии профессионального становления, а также развитие творческой индивидуальности педагога в течение всей его профессиональной деятельности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Айсмонтас Б.Б.* Педагогическая психология: хрестоматия: учеб. пособие для студентов / Б.Б. Айсмонтас. – М.: Издательство МГППУ, 2004. – 374 с.
2. *Буланова-Топоркова М.В.* Педагогика и психология высшей школы / М.В. Буланова-Топоркова, С.И. Самыгин; под ред. С.И. Самыгина. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 1998. – 544 с.
3. *Волков К.Н.* Психологи о педагогических проблемах / К.Н. Волков; под ред. А.А. Бодалева. – М.: Просвещение, 1981. – 128 с.
4. *Зимняя И.А.* Педагогическая психология: учебник для вузов / И.А. Зимняя. – М.: Издательская корпорация «Логос», 2000. – 384 с.
5. Индивидуальный стиль деятельности учителя / А.В. Торохова // Педагогика – 2003. – №6. – С. 59–66.
6. *Кан-Калик В.А.* Учителю о педагогическом общении: кн. Для учителя. / В.А. Кан-Калик. – М.: Просвещение, 1987. – 190 с.
7. *Коджаспирова Г.М.* Словарь по педагогике / Г.М. Коджаспирова, А.Ю. Коджаспиров. – М.: ИКЦ «МарТ», 2005. – 448 с.
8. *Колесникова И.А.* Коммуникативная деятельность педагога / И.А. Колесникова: под ред. В.А. Сластенина. – М.: Изд. Центр «Академия», 2007. – 336 с.
9. *Леонтьев Д.А.* Индивидуальный стиль и индивидуальные стили – взгляд из 1990-х. // Стиль человека: психологический анализ / Д.А. Леонтьев: под ред. А.В. Либина. – М.: Смысл, 1998. – С. 93–108.
10. *Маркова А.К.* Психология труда учителя / А.К. Маркова. – М.: Просвещение, 1993. – 192 с.
11. Педагогическое общение как предмет теоретического и прикладного исследования / В.А. Кан-Калик, Г.А. Ковалев // Вопросы психологии. – 1985. – №4. – С. 9–16.
12. *Сластенин В.А.* Педагогика: учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений / В.А. Сластенин. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 576 с.
13. Творческая индивидуальность педагога / С.А. Гильманов // Народное образование. – 1999. – №1. – С. 199–200.
14. *Фетискин Н.П.* Социально-психологическая диагностика развития личности малых групп / Н.П. Фетискин, В.В. Козлов, Г.М. Мануйлов. – М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. – 339 с.
15. Юсупов И.М. Методика диагностики модели педагогического общения // Педагогическая психология: методы и тесты. – Самара: Бахрах. – М.: Изд-во Института Психотерапии, 2004. – С. 137–139.

О.Ю. Позднякова[1,2], А.З. Дохкаева[2], Н.В. Дышекова[2], Н.С. Трегубенко[1], В.В. Тараненко[1], А.В. Говоров[3], Л.Н. Перегудова[2]

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

[2]Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь

[3]Городская клиническая поликлиника №6, г. Ставрополь

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Введение. Бронхиальная астма (БА) относится к числу наиболее распространённых заболеваний человека, представляя собой серьёзную социальную, эпидемиологическую и медицинскую проблему. В случаях адекватного контроля БА продолжительность жизни таких пациентов не меньше, чем у здоровых лиц [1, 2]. Больной БА, даже если он добросовестно выполняет программу терапии с целью контроля астмы, не защищен от факторов агрессии окружающей среды и входит в группу риска по возникновению хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [3]. По мнению А.Г. Чучалина пациенты с БА и ХОБЛ составляют «особую популяцию», с длительным анамнезом одной из болезней. Чаще ХОБЛ присоединяется к БА, реже встречается обратная зависимость.

При присоединении ХОБЛ прослеживается длительное воздействие факторов риска (курение, профессиональные и бытовые вредности), и в стабильном состоянии БА (контролируемые симптомы, малая вариабельность пиковой скорости выдоха) сохраняется сниженный объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$). При длительном наблюдении за этими пациентами отмечается неуклонное прогрессирование дыхательной недостаточности и снижение эффективности глюкокортикостероидов (ГКС). Для больных характерно снижение переносимости физической нагрузки. У этих пациентов происходит суммация признаков обоих заболеваний [4].

По данным С.Н. Авдеева у 94,7% больных БА имелся сопутствующий хронический бронхит (ХБ). Из их числа необструктивный бронхит зарегистрирован у 53,2% и ХОБЛ – у 46,8% больных [5]. Н.П. Княжеская и А.Е. Бобков считают, что в пожилом возрасте грань между ХОБЛ и БА в значительной степени стирается. Повседневная клиническая практика подтверждает правильность этого мнения. Сочетание БА с ХОБЛ формирует инфекционно-зависимый клинико-патогенетический вариант БА [6]. При присоединении ХОБЛ к БА происходит сочетание патогенетических и клинических признаков, которые в большей или меньшей мере изменяют симптоматику у больного (табл.) [7–9]. Наличие двух заболеваний у одного пациента пожилого возраста изменяет характер обострений, а также лечебную тактику для их купирования. Взаимно отягощающее сочетание БА и ХОБЛ увеличивает риск инфекционных эпизодов в течении этих заболеваний. Они обычно сопровождаются не только усилением одышки, но и присоединением осложнений: интоксикации, появление гнойной мокроты [10].

Цель работы. Исследование распространенности сочетания БА и ХОБЛ и особенностей клинических проявлений, возможностей диагностики и лечения у пациентов с данной комбинацией.

Материалы и методы исследования. Был проведен анализ частоты встречаемости БА и ХОБЛ у 150 пациентов, наблюдавшихся в поликлиниках г. Ставрополя. Изучены особенности клинических проявлений, диагностика и лечение этой категории пациентов. В исследовании использовались следующие методы: клинический, рентгенография органов грудной полости, электрокардиография, спирография, тест с бронходилататорами.

Результаты и обсуждение. Анализ течения БА у 150 амбулаторных пациентов показал, что экзогенную аллергическую форму заболевания имели 32 (21,3%) пациента, эндогенную неаллергическую – 8 (5,3%) и смешанную – 110 (73,3%). Легкая персистирующая степень тяжести БА наблюдалась у 12 (8%), среднетяжелая персистирующая – у 138 (92%). Контролируемую БА имели 25 (16,6%) пациентов, частично контролируемую – 83 (55,3%), неконтролируемую БА – 42 (28,1%). У 64 (42,7%) пациентов БА сочеталась с ХОБЛ. Были сформированы разные группы больных БА легкой и среднетяжелой степенью в зависимости от сочетания ХОБЛ II–III стадий. За пациентами осуществлялось наблюдение в течение двух лет.

Ретроспективный анализ течения заболевания у этих больных выявил следующие особенности. При сочетании БА легкой степени с ХОБЛ II стадии у 2/3 больных первой дебютировала БА, а у 1/3 первенство в манифестации принадлежит ХОБЛ.

В группе пациентов БА средней степени тяжести и ХОБЛ II стадии дебют БА или ХОБЛ происходил примерно одновременно у всех больных. Большинство больных этой группы базисную терапию БА стали получать в среднем через 10–15 лет после появления клинической симптоматики БА.

Таблица

Основные симптомы БА и ХОБЛ и их модификация при сочетании этих заболеваний

Признаки	БА	ХОБЛ	БА + ХОБЛ
Анамнестические данные	Аллергическая конституция, начало в первой половине жизни	Курение, возраст >40 лет, медленное нарастание симптоматики	Сочетание в различных соотношениях
Кашель	Приступообразный, ночью или утром	Постоянное или периодическое покашливание, преимущественно днем	При ХОБЛ – появление приступов При БА – постоянное
Выделение мокроты	Скудная стекловидная мокрота	Скудная вязкая мокрота	Не существенно
Одышка	Приступообразная, прекращающаяся спонтанно или под влиянием лечения	Постоянная, медленно прогрессирующая	При ХОБЛ – возникновение приступов с волнообразным течением При БА – появление постоянной, неуклонно прогрессирующей одышки в сочетании с приступами
Переносимость физической нагрузки	Снижается при обострении и восстанавливается в ремиссии	Снижается и необратимо ухудшается	В любом варианте – прогрессивно и неуклонно снижается
Внелегочные проявления	Риниты, кожные проявления аллергии, пищевая аллергия	Цианоз, похудание, правожелудочковая недостаточность	Сочетание в разных пропорциях

Анализ факторов риска у этих больных установил, что сочетание БА и ХОБЛ чаще всего происходит при суммации нескольких факторов риска. Наиболее частым сочетанием явилось курение, частые простудные заболевания и наследственная предрасположенность.

Симптоматика при сочетании БА и ХОБЛ модифицировалась различно в зависимости от тяжести сочетанных болезней. Так, у пациентов легкой БА при присоединении ХОБЛ II стадии в четыре раза усилился кашель, в три раза возросла одышка, которая приобрела постоянный характер, в то же время интенсивность приступов удушья не изменилась. Увеличилось выделение мокроты, увеличилась интенсивность хрипов при сохраняющейся на прежнем уровне потребности в β_2-агонистах. При присоединении БА к ХОБЛ появились приступы удушья, скуднее стала аускультативная симптоматика, меньше отделялась мокрота и повысилась потребность в бронходилятаторах.

Выраженность клинических симптомов в группе больных среднетяжелой БА + ХОБЛ II стадии была следующая. При присоединении ХОБЛ к БА усилился кашель, наросла одышка, интенсивнее стали приступы удушья, увеличилось количество отделяемой мокроты, возросла интенсивность хрипов, увеличилась потребность в β_2-агонистах. При присоединении БА к ХОБЛ возникали приступы удушья, снизились интенсивность хрипов и выделение мокроты, но возросла потребность в бронходилятаторах.

У больных со среднетяжелой формой БА при сочетании с ХОБЛ III стадии возросла интенсивность всех клинических признаков (кашель, одышка, удушье, выделение мокроты, хрипы, потребность в β_2-агонистах). При присоединении ХОБЛ к БА наросла приступообразная одышка, снизилось выделение мокроты, уменьшилась интенсивность хрипов. У всех больных БА при присоединении ХОБЛ отмечено снижение эффективности ингаляционных кортикостероидов и возрастание потребности в β_2-агонистах.

Сочетание БА и ХОБЛ у обследуемых пациентов функционально характеризовалось снижением $ОФВ_1$. Причем при сравнении этого показателя у пациентов изолированной БА и БА + ХОБЛ отмечены меньшие цифры при микст-патологии. При этом, если у больных легкой и среднетяжелой БА, сочетающейся с ХОБЛ II стадии, различия составляют около 12%, то при сочетании с ХОБЛ III стадии – различия достигают 35%. Т.е. именно ХОБЛ, присоединяясь к БА, ведет к депрессии $ОФВ_1$.

При сравнении результатов бронходилятационного теста с β_2-агонистами установлена закономерность, заключающаяся в снижении индекса прироста в зависимости от стадии ХОБЛ, сочетающейся с БА. При наличии II стадии ХОБЛ, со-

четающейся с БА разной степени тяжести, происходило уменьшение среднего индекса прироста на 6%, а при сочетании ХОБЛ III стадии – индекс прироста был меньше на 10% в сравнении с аналогичным показателем у больных изолированной БА.

Выводы: Сочетание БА и ХОБЛ является нередким явлением, которое следует учитывать во врачебной практике. Чаще эта микст-патология наблюдается при объединении факторов риска, из которых наиболее значимыми являются курение, рецидивирующие респираторные инфекции и неадекватная терапия БА в дебюте заболевания.

Сочетающиеся БА и ХОБЛ являются взаимно отягощающими состояниями, существенно модифицирующими симптоматику заболевания. Сосуществование этих болезней требует пересмотра лечебной тактики этой категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких (GOLD, 2023). – https://goldcopd.org/
2. Глобальная инициатива по бронхиальной астме (GINA, 2023). – https://ginasthma.org/
3. *Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Авдеев С.Н.* Хроническая обструктивная болезнь легких. Национальные клинические рекомендации. – М.: Атмосфера, 2022.
4. *Postma D.S., Rabe K.F.* The Asthma-COPD Overlap Syndrome // N Engl J Med. – 2015. – Vol. 373. – P. 1241–1249.
5. *Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Белевский А.С.* Бронхиальная астма. Клинические рекомендации. – М.: Российское респираторное общество, 2021.
6. *Княжеская Н.П., Бобков А.Е.* Астма-ХОБЛ overlap syndrome: клинические особенности и подходы к терапии // Пульмонология. – 2018. – Т. 28(3). – С. 382–390.
7. *Шмелев Е.И.* Перекрестный синдром бронхиальной астмы и ХОБЛ (ACOS): спорные и нерешенные вопросы // Практическая пульмонология. – 2019. – № 1. – С. 2–8.
8. *Gibson P.G., McDonald V.M.* Asthma-COPD overlap 2020: Toward a greater understanding // Eur Respir J. – 2020. – Vol. 55(2). – P. 1902228.
9. *Miravitlles M., Alvarez-Gutierrez F.J., Calle M.* et al. Algorithm for identification of asthma-COPD overlap: consensus between Spanish COPD and asthma guidelines // Eur Respir J. – 2017. – Vol. 49(5). – P. 1700068.
10. *Barnes P.J.* Asthma-COPD overlap // Chest. – 2016. – Vol. 149(1). – P. 7–8.

Н.Б. Чагай[1,2], Г.Я. Хайт[1,2], Н.Ю. Котельникова[1], А.В. Колосовская[1], З.М. Айсакаева[1]
[1]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ставрополь

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) относится к одному из наиболее распространенных заболеваний эндокринной системы и отличается широким клиническим многообразием. Однако, как первичный, так и вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) заслуживают внимания специалистов, в частности, потому, что как гиперкальциемия, так и гиперпаратиринемия причастны к развитию патологии сердца и сосудов. Доказано, что артериальная гипертензия (АГ), гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ), нарушение сердечного ритма напрямую связаны с повышением секреции паратгормона (ПТГ).

Кардиомиоциты являются клетками-мишенями для ПТГ. Гормон паращитовидных желез (ПЩЖ) активирует протеинкиназу С (РКС) кардиомиоцитов, увеличивает клеточные концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) посредством РКС-зависимой активности фосфодиэстеразы, приводя к гипертрофии миокарда.

Известно, что ПТГ непосредственно воздействует на кальциевый канал L-типа (длительный кальциевый ток через мембрану) и увеличивает поступление ионов кальция в клетку. За счет изменения частоты сердечных сокращений, развития окислительного стресса вследствие избытка этого аниона в саркоплазме, ПТГ укоряет апоптоз кардиомиоцитов.

ПТГ повышает синтез вазоконстриктора эндотелина-1 и интерлейкина-6, которые, в свою очередь, стимулируют секрецию гладких мышц коллагена и интегрина β-1, приводя к ремоделированию сосудов и развитию АГ.

Цель работы. Определить распространенность ПГПТ и вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) в северокавказской популяции Ставропольского края и оценить риски патологии сердца и сосудов при ПГПТ.

Материалы и методы исследования. За период 03.2019–10.2019г. к эндокринологам Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра обратились 13527 человек. Обследование на предмет ПГПТ проводилось по показаниям (остеопороз, нефролитиаз, язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки (ЯБ). В интервале 10.2019–02.2020г проведен скрининг кальциемии, интактного паратгормона (ПТГ) у 2193 пациентов. Ме возраста пациентов 51 (38; 58) год.

В 2024-2025 гг. в порядке проведения скрининга на предмет патологии ПЩЖ обследовано 1419 пациентов, из них 83,3% (1182/1419) женщин и 16,7% (237/1419) мужчин. Ме возраста пациентов 57 (41; 62) лет.

Результаты и обсуждение. При обследовании по показаниям (03.2019–10.2019г.) выявляемость ПГПТ составила 0,81 на 1000 (11/13527) наблюдений. По результатам скрининга (10.2019–02.2020) ПГПТ верифицирован у 1,69% (37/2193) или 16,9 на 1000 обратившихся, при средних значениях ПТГ 171, 7 пг/мл, кальциемии – 2,76 ммоль/л. У 3% (65/2193) имел место ВГПТ на фоне дефицита витамина D, патологии почек.

В период с 2024–2025 гг. выявлено больных ПГПТ в 1,97% (28/1419) наблюдений. ВГПТ диагностирован у 2,6% (37/1419) пациентов, из них в 18,9% (7/37) наблюдений – на фоне патологии почек, в 81% (30/37) – на фоне дефицита (недостаточности) витамина D. В 96,4% (27/28) случаев ПГПТ был верифицирован у женщин, 3,6% (1/28) – у мужчин.

Диагностика сердечно-сосудистой патологии проводились в рамках исследования 2019–2020 гг. Эхокардиография выполнена у 27 пациентов с ПГПТ. Группу контроля составили 58 пациентов без ПГПТ/ВГПТ, средний возраст 53,0±13,2 лет. Имели кардиологические жалобы и обследованы 46,6% (27/58) пациентов, 23 из них выполнена эхокардиография.

При ПГПТ артериальная гипертензия зарегистрирована в 58,4% (43/77) наблюдений, против 25,9% (15/58) в группе контроля, отличие значимо ($\chi 2$ 12,4, p=0,0005). Кальциноз митрального или аортального клапанов выявлен в 37% (10/27), против 30,4% (7/23) в группе контроля, отличие незначимо ($\chi 2$ 0,24, p=0,62). Гипертрофия миокарда левого желудочка имела место у 59,3% (16/27) больных, в группе контроля – 30,4% (7/23), отличие значимо ($\chi 2$ 4,15, p=0,04). Желудочковая и/или наджелудочковая экстрасистолия подтверждена у 42,9% (33/77) пациентов, в контроле – у 24,1% (14/58), отличие значимо ($\chi 2$ 5,11, p=0,02).

Выводы. Выявляемость ПГПТ возрастает при применении скрининговой программы обследования и достигает 1,69–1,98% среди пациентов старше 50 лет. Распространенность патологии сердца при ПГПТ, по данным исследования 2019–2020 гг., превышает таковую в группе контроля. Задачей будущих исследований является анализ коррелятивной зависимости между данными кальциемии, ПТГ, длительностью как ПГПТ, так и ВГПТ. Важно применять единые жесткие стандарты в оценке объективных показателей визуализирующих и функциональных методов исследования сердечно-сосудистой системы, отражающих наличие сердечной недостаточности с сохраненной или сниженной фракцией выброса.

Д.В. Морозов[1], А.И. Аутеншлюс[2], А.В. Соснина[3], А.П. Лыков[4], Р.В. Шорохов[3]

[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] Окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства России по Сибирскому федеральному округу, г. Новосибирск

[4] Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии – филиал Федеральное государственное бюджетное научного учреждения «Федеральный исследовательский центр института цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», г. Новосибирск

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ С МОРФОЛОГИЕЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Изучение состояния иммунной системы при раке желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) позволило установить сопряженность ряда показателей иммунного статуса больных со степенью злокачественности опухоли. Так, было выявлено снижение функциональной активности цитотоксических субпопуляций местного и системного иммунитета и показана зависимость содержания

тех или иных субпопуляций мононуклеарных клеток (МНК) от стадии заболевания при раке ЖКТ [4–7]. Между тем, стадия заболевания, отражающая тяжесть опухолевой прогрессии, устанавливается, в том числе, и на основании некоторых показателей патогистологической картины, характеризующейся, однако, многими признаками, сопряженными или не сопряженными с тем или иным фенотипом иммунокомпетентных клеток.

Цель исследования: изучение взаимосвязи фенотипа мононуклеарных клеток периферической крови с основными элементами морфологической (патогистологической картины) злокачественных новообразований ЖКТ и на основе полученных результатов решение вопроса о дооперационном определении степени тяжести опухолевой прогрессии.

Материалы и методы. Материалом исследования служила периферическая кровь 48 человек и резецированные опухоли 38 больных раком ЖКТ (у 10 больных был неоперабельный рак), которые находились на лечении в многопрофильной ГБУЗ НСО «ГКБ №1» г. Новосибирска. I группу составили 30 больных с аденокарциномой желудка, II – 18 больных с аденокарциномой толстого кишечника и прямой кишки. 19 – условно здоровых лиц без злокачественных новообразований в анамнезе и без обострения хронических инфекционно-воспалительных заболеваний составили III группу (контроль). В свою очередь, 24 больных с операбельным раком желудка I группы были разделены в зависимости от абсолютного содержания CD25+ лимфоцитов на Iа (n = 9) и Iб (n = 15) группы. Фенотип МНК определяли методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием люминесцентного микроскопа ЛЮМАМ И-3 и моноклональных антител производства НПЦ «Медбиоспектр» (Москва). Использовали моноклональные антитела к следующим антигенам: кCD3+– маркеру зрелых Т-лимфоцитов (ИКО-90), к CD4+ – маркеру Т-хелперов/индукторов (ИКО-86), к CD8+ – маркеру Т-супрессорных/цитотоксических клеток (ИКО-31), к CD20+ – маркеру зрелых В-клеток (ИКО-180), к CD25+ – α-цепи рецептора IL-2 (ИКО-105), к CD38+ – маркеру активированных Т- и В-лимфоцитов (ИКО-20), к CD71+ – рецептору трансферрина (ИКО-92) и к HLA-DR – молекуле МНС класса II (ИКО-1). Определяли также иммунорегуляторный индекс (ИРИ = CD4/CD8). Исходя из абсолютного содержания лейкоцитов и процента лимфоцитов в периферической крови, вычисляли абсолютное содержание МНК с вышеуказанными маркерами. Патогистологическую картину злокачественного процесса характеризовали в баллах по следующим признакам:

– опухолевые клетки в сосудах: опухолевых клеток в сосудах нет – 1 балл, наличие опухолевых клеток в сосудах сомнительно – 2 балла, единичные клетки опухоли в сосудах – 3 балла, много клеток в сосудах – 4 балла;

– инфильтрация опухоли лейкоцитами: слабая – 1 балл, умеренная – 2 балла, выраженная – 3 балла;

– митозы в поле зрения: отсутствуют – 1 балл, единичные – 2 балла, 2–3 митоза – 3 балла, 4–5 митозов – 4 балла, 6–10 митозов – 5 баллов, более 10 митозов – 6 баллов;

– патологические митозы в поле зрения: отсутствуют – 1 балл, единичные – 2 балла, в большом количестве – 3 балла;

– клеточные элементы различной степени дифференцировки в опухоли (в %): высокодифференцированные, умеренно дифференцированные и низкодифференцированные;

– вариант гистологической дифференцировки опухоли, установленный на основании предыдущего параметра: высокодифференцированная аденокарцинома – 1 балл, умеренно дифференцированная аденокарцинома – 2 балла, низкодифференцированная аденокарцинома – 3 балла, то есть баллы увеличиваются от менее злокачественного варианта к более злокачественному;

– глубина инвазии: в пределах слизистой – 1 балл, подслизистого слоя – 2 балла, начальных мышечных слоев – 3 балла, средних мышечных слоев – 4 балла, глубоких мышечных слоев – 5 баллов, всех слоев, включая серозную оболочку, – 6 баллов;

– степень васкуляризации: слабая – 1 балл, умеренная – 2 балла, выраженная – 3 балла; – метастазы в регионарные лимфоузлы: нет – 1 балл, одной группы – 2 балла, двух групп – 3 балла, трех групп – 4 балла, четырех групп – 5 баллов и т.д.

Обработка вариационных рядов включала подсчет значений средних величин (M) и ошибки средней (m). Статистическую значимость различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, U-критерия Манна-Уитни и точного метода Фишера. Ранговую корреляцию определяли по Спирмену, статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение. Изучение фенотипа МНК позволило установить, что у больных I группы, по сравнению с III группой, достоверно были снижены следующие показатели: относительное содержание CD3+ и CD8+ лимфоцитов, абсолют-

ное содержание CD8+ лимфоцитов; достоверно повышены – ИРИ, относительное содержание клеток с маркерами активации CD25, CD38 и HLA-DR, а также абсолютное содержание CD25+ лимфоцитов. У больных II группы, по сравнению с III группой, отмечались достоверное снижение относительного содержания CD3+, CD8+ лимфоцитов и абсолютного содержания CD8+ лимфоцитов, достоверное повышение ИРИ и относительного содержания HLA-DR+ лимфоцитов. Кроме того, у больных I группы, по сравнению с больными II группы, было достоверно выше относительное содержание CD25+ лимфоцитов. Корреляционный анализ параметров патогистологической картины показал, что между ними существуют достоверные прямые корреляционные связи с той или иной частотой встречаемости. Так, они были установлены между семью сопряженными между собой показателями: количеством опухолевых клеток в сосудах, количеством митозов, патологических митозов, вариантом дифференцировки, глубиной инвазии, числом пораженных метастазами лимфоузлов и степенью злокачественности. О взаимосвязи между некоторыми из вышеуказанных показателей свидетельствуют и данные литературы. Так, в аденокарциномах желудка митотический индекс возрастал от высокодифференцированных опухолей к низкодифференцированным [3]. Кроме того, отмечено, что при низкодифференцированных опухолях чаще, чем при умеренно и высокодифференцированных, выявлялись метастазы в регионарные лимфоузлы [1]. Показатели инфильтрации опухоли лейкоцитами и степень васкуляризации не были сопряжены с другими параметрами морфологической картины, но оказались между собой в достоверно прямой корреляционной связи, что подтверждается известными сведениями о том, что выраженная инфильтрация опухоли лейкоцитами приводит к усилению роста и развития новых сосудов за счет биологически активных веществ, в том числе и факторов ангиогенеза, высвобождаемых этими клетками, а это, в свою очередь, способствует привлечению в очаг новых клеток воспаления, которые также продолжают стимулировать ангиогенез (васкуляризацию) опухолевой ткани [8]. Распределение частот встречаемости относительного содержания клеток с той или иной степенью дифференцировки позволило объективизировать заключение о варианте дифференцировки опухолей ЖКТ. Варианты дифференцировки опухолей устанавливались на основании относительного содержания низко-, умеренно- и высокодифференцированных клеток в двух диапазонах: от 0 до 24% и от 25% и выше. Разделение опухолевых клеток по этому принципу показало высокую достоверность различий в частоте встречаемости по указанным выше критериям. Поскольку активация иммунной системы, установленная по тем или иным признакам, была присуща, за редким исключением, только больным раком желудка, сопряженность ее показателей с параметрами патогистологической картины была исследована именно в этой группе. Было обнаружено, что содержание клеток с маркерами активации имеет достоверно обратные корреляционные связи с различным количеством параметров патогистологической картины. Так, относительное содержание CD25+ лимфоцитов связано с двумя параметрами (числом групп лимфоузлов, пораженных метастазами и степенью злокачественности), относительное содержание CD38+ лимфоцитов – с одним (степенью злокачественности), относительное содержание HLADR+ лимфоцитов – с двумя (количеством патологических митозов и степенью злокачественности). Абсолютное содержание CD25+ лимфоцитов было взаимосвязано с четырьмя (вариантом дифференцировки, глубиной инвазии, числом групп лимфоузлов, пораженных метастазами, и степенью злокачественности), абсолютное содержание CD38+ лимфоцитов – с четырьмя (количеством патологических митозов, вариантом дифференцировки, глубиной инвазии и степенью злокачественности), абсолютное содержание CD71+ лимфоцитов – с шестью (количеством митозов, патологических митозов, вариантом дифференцировки, глубиной инвазии, числом групп лимфоузлов, пораженных метастазами, и степенью злокачественности) и абсолютное содержание HLA-DR+ лимфоцитов – с пятью (количеством митозов, патологических митозов, вариантом дифференцировки, глубиной инвазии и степенью злокачественности) параметрами патогистологической картины. То есть абсолютное содержание изученных МНК с маркерами активации, в отличие от их относительного содержания, у больных раком желудка имело наибольшую частоту встречаемости достоверных корреляционных связей с элементами патогистологической картины. Подобная взаимосвязь между содержанием клеток с маркерами активации и показателями, отражающими степень злокачественности опухолей, была выявлена при раке легкого и раке молочной железы [2]. Только абсолютное содержание CD25+ лимфоцитов было достоверно выше аналогичного показателя здоровых лиц. Поэтому больные раком желудка были подразделены на две группы именно в зависимости от величины этого

показателя. Группу Iа составили больные с абсолютным содержанием CD25+ лимфоцитов выше $0,15 \cdot 10^9$/л. В группу Iб вошли больные с абсолютным содержанием CD25+ лимфоцитов, не превышающим указанный уровень. Такое разделение было обусловлено тем, что среди здоровых лиц в 95% случаев абсолютное содержание CD25+ клеток не превышало установленный порог в $0,15 \cdot 10^9$/л. Чем же характеризовались больные раком желудка, разделенные по этому принципу? Так, у больных Iа группы, по сравнению с Iб группой, было отмечено достоверно более высокое содержание CD20+ лимфоцитов (относительное и абсолютное), а также абсолютное содержание CD3+ и CD8+ лимфоцитов. Кроме того, у больных Iа группы, по сравнению с больными Iб группы, показатели активации иммунной системы, определенные по другим параметрам, были достоверно более высокими по относительному содержанию CD25+, CD38+, CD71+ и HLA-DR+ лимфоцитов и по абсолютному содержанию CD38+, CD71+ и HLA-DR+ лимфоцитов. В большинстве своем показатели морфологии опухолей у больных Iа и Iб групп также достоверно отличались. У больных Iа группы, по сравнению с Iб, было достоверно меньшее количество опухолевых клеток в сосудах (2,22±0,40 и 3,20±0,20 балла, соответственно), количество митозов (3,89±0,20 и 4,67±0,16 балла, соответственно), патологических митозов (1,67±0,17 и 2,33±0,16 балла, соответственно), относительное содержание низкодифференцированных клеток в опухоли (10,22±4,00 и 23,53±3,29%, соответственно), глубина инвазии (2,89±0,51 и 5,27±0,30 баллов, соответственно), количество пораженных метастазами лимфоузлов (1,33±0,24 и 3,00±0,55 балла, соответственно), степень злокачественности опухоли (1,78±0,15 и 2,60±0,16 балла, соответственно), а также более низкий балл (менее злокачественный) варианта дифференцировки (1,89±0,20 и 2,67±0,16, соответственно). В то же время, у больных Iа группы, по сравнению с больными Iб группы, было достоверно выше относительное содержание высокодифференцированных клеток в опухоли (43,33±12,51 и 17,40±4,52%, соответственно). Следовательно, активация иммунной системы, критерием которой явилось абсолютное содержание CD25+ лимфоцитов, сочеталась с более низкой степенью опухолевой прогрессии. Однако, с учетом указанных выше сопряженностей, целесообразно использовать в качестве критерия степени опухолевой прогрессии абсолютное содержание только тех клеток, которые были взаимосвязаны с наибольшим количеством составляющих патогистологической картины. Таковыми явились CD71+ и HLA-DR+ лимфоциты.

Выводы. У больных злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта, преимущественно при раке желудка, в периферической крови повышено содержание клеток с маркерами активации. Установлена сопряженность между параметрами иммунной системы и патогистологической картины. По абсолютному содержанию клеток с фенотипом CD71+ и HLA-DR+, достоверно коррелирующим с наибольшим числом показателей патогистологической картины опухолей желудка, можно судить о тяжести опухолевой прогрессии в дооперационный период. Проведенное исследование позволило выявить достоверные взаимосвязи между параметрами иммунной системы и патогистологической картины и показать, что о тяжести опухолевой прогрессии у больных раком желудка можно судить с достаточной степенью точности в дооперационный период, основываясь на абсолютном содержании клеток с маркерами активации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абдурахмонов Ю.Б., Мельников О.Р., Егоренков В.В., Моисеенко В.М.* Интраоперационное стадирование рака толстой кишки // Вопр. онкологии. – 2007. – № 2. – С. 210–214.
2. *Аутеншлюс А.И., Шкунов А.Н., Проскура А.В., Седова Ю.В., Сидоров С.В., Иванова Г.Г., Михайлова Е.С., Морозов Д.В., Рахманов К.Г.* Реакция мононуклеарных клеток на фетальные протеины и результаты патогистологического исследования злокачественных новообразований в легком и молочном железе // Цитокины и воспаление. – 2005. – № 2. – С. 16–22.
3. *Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю.* Гибель клетки (апоптоз). – М.: Медицина, 2001. – 192 с.
4. *Олейник Е.К., Шибаев М.И., Олейник В.М.* Динамика экспрессии маркеров активации лимфоцитов больных с опухолями желудочно-кишечного тракта на разных стадиях заболевания // Вопр. онкологии. – 2005. – № 5. – С. 571–574.
5. *Панченко К.И., Надежин А.С., Евгеньева Е.В.* Связь между количеством различных форм внутриэпителиальных мононуклеарных лейкоцитов и степенью прогрессии опухолей желудка // Вопр. онкологии. – 1998. – № 6. – С. 676–679.
6. *Цой И.Г., Сапаров А.С. Булегенова М.Г. Джумагулова А.Б., Сексенбаев Б.Д.* Функциональная активность цитотоксических субпопуляций лимфоцитов локального и системного иммунитета при раке и язвенной болезни желудка // Иммунология. – 1994. – № 4. – С. 43–45.

7. *Wang X., Xu S., L G., Feng J., Zhou X., Zhu C.* Clinical significance of examining IL-2R in peripheral blood lymphocytes of patients with gastric cancer. // Chin. Med. J. – 2001. – Vol. 114, N 12. – P. 1320–1322.
8. *Yan L., Anderson G.M., DeWitte M., Nakada M.T.* Therapeutic potential of cytokine and chemokine antagonists in cancer therapy // Eur. J. Cancer. – 2006. – Vol. 42, N 6. – P. 793–802.

А.Х. Келеметова[1], Г.А. Газимагомедов[2,3], З.М.Халимов[3]
[1]Кафедра неврологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала,
[2] Республиканский диагностический центр, г.Махачкала
[3] Кафедра урологии, ФГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала

НЕЙРОГЕННЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Нейрогенный мочевой пузырь – это термин, который употребляется для описания самых разнообразных нарушений резервуарной и эвакуаторной функций мочевого пузыря, возникающих вследствие поражения нервной системы на различных уровнях (головной мозг, спинной мозг, периферические нервы, интрамуральный аппарат пузыря). Таким образом, нейрогенный мочевой пузырь является собирательным понятием, объединяющим большую группу нейрогенных расстройств мочеиспускания. Общей чертой всех этих расстройств служит снижение или полная утрата произвольного контроля над мочеиспусканием [2]. Характер и выраженность нарушения функции нижних мочевыводящих путей зависит в первую очередь от локализации очага поражения нервной системы, и лишь во вторую – от этиологии этого поражения.

Многочисленность факторов, определяющих характер и выраженность нарушений мочеиспускания, а также многообразие самих этих вариантов привело к тому, что до сих пор нет единой общепризнанной классификации нейрогенного мочевого пузыря. Как чрезмерное упрощение, так и излишнее усложнение классификаций делает их зачастую малопригодным для врачей –практиков. Большинство классификаций нейрогенного мочевого пузыря построено или на анатомическом, или на функциональном принципе, либо совмещает эти два подхода [1,2].

Рассеянный склероз – одно из наиболее распространенных и самых значимых в медико-социальном плане заболеваний нервной системы у лиц молодого возраста. Наряду с лечением обострений рассеянного склероза и патогенетической терапии, принципиально важное значение имеет симптоматическая терапия.

Нарушение функции мочевого пузыря относится к одной из наиболее часто встречающихся проблем при рассеянном склерозе [1]. Частота патологии нижних мочевых путей при этом заболевании, по данным разных авторов, варьирует от 50 до 90% [3,6], в то время как почки при рассеянном склерозе страдают значительно реже. Это связано с очаговым поражением головного и, чаще, спинного мозга. У больных рассеянным склерозом нередко наблюдается сочетанное поражение мозга на нескольких уровнях, что может приводить к различным сочетаниям патогенетических механизмов и клинических проявлений нарушения функции нижних мочевых путей. Эти нарушения относятся к числу самых инвалидизирующих проявлений заболевания, негативно влияют на психическое состояние, качество жизни и социальную активность пациентов [4,8].

Наиболее часто при рассеянном склерозе отмечаются: ложные и императивные позывы; учащенное мочеиспускание (через короткие промежутки времени, более 8 раз в сутки); неудержание мочи; трудности в начале мочеиспускания; мочеиспускание прерывистой струей; чувство неполного опорожнения пузыря; ночной энурез (непроизвольное мочеиспускание во время сна), наиболее опасна задержка мочеиспускания. Возможны самые различные сочетания нарушений, вплоть до сочетания задержек и недержания.

Немедикаментозное лечение урологических нарушений, как правило, предшествует медикаментозной терапии, а в легких случаях тазовых расстройств может оказаться достаточным для компенсации нарушений мочеиспускания. Рекомендуется:

1) нормализация питьевого режима и сна;

2) модификация режима дня и диетических привычек;

3) отказ от курения и злоупотребления алкоголя;

4) освоение специальных упражнений для тренировки мышц брюшного пресса, тазового дна и мочевого пузыря;

5) использование рефлекторных механизмов и т.д [1].

Помимо этого, полезны психотерапевтические мероприятия, магнито- и электростимуляция мо-

чевого пузыря, вибрационные воздействия в надлобковой области. Большое значение имеет индивидуально подобранная лекарственная терапия. Характеризуя в целом лекарственные средства, применяемые для лечения урологических осложнений рассеянного склероза, и оказываемый ими терапевтический эффект, следует отметить, что ни одно из них не отвечает в полном объеме современным критериям эффективности и переносимости. Фармакотерапия должна учитывать характер дисфункции мочевого пузыря (гиперрефлексия детрузора, гиперрефлексия детрузора в сочетании с детрузор-сфинктерной диссинергией или в сочетании со сниженной сократительной способностью детрузора, гипорефлексия детрузора) и назначаться строго дифференцированно. Подбор лекарственных средств подбирают эмпирически, руководствуясь ведущими симптомами и ориентируясь на их регресс.

Таким образом, пациентам с рассеянным склерозом (с 18 лет) с синдромом гиперактивности мочевого пузыря, проявляющегося частыми императивными позывами к мочеиспусканию или недержанием мочи, с целью коррекции расстройств мочеиспускания, рекомендуется использование препаратов из группы М-холиноблокаторов (оксибутинина, толтеродина, троспия хлорида). Альтернативой М-холиноблокаторов в нетяжелых случаях могут служить трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин). С затруднением опорожнения мочевого пузыря вследствие синдрома сфинктерно-детрузорной диссинергии рекомендуется использование альфа-адреноблокаторов (тамсулозин, доксазозин). При резистентности к пероральным и интраназальным лекарственным препаратам рекомендуется использование препаратов ботулинического токсина типа А в виде интравезикальных инъекций по назначению врача-уролога с целью коррекции расстройств мочеиспускания [5].

В заключении, врачу-неврологу следует помнить о том, что, помимо нейрогенного мочевого пузыря, существуют *не-нейрогенные* формы нарушений мочеиспускания, вследствие воспалительных и обструктивных процессов в нижних мочевых путях, а также иметь идиопатический характер [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бойко А.Н., Гусева М.Е., Сиверцева С.А., Батышева Т.Т.* Жизнь с рассеянным склерозом. Руководство для пациентов, членов их семей и медицинских работников – М.: Практическая медицина, 2019. – С. 77.
2. *Белова А.Н., Крупин В.Н., Соколова И.А.* Нейрогенный мочевой пузырь у больных рассеянным склерозом. Нейроиммунология 2009. – Т. VII, №2 – С. 38–50.
3. *Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И.* Национальное руководство по неврологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
4. *Демина Т.*Л., Станкович Е.Ю Симптоматическое лечение нарушений функции нижних мочевых путей у больных рассеянным склерозом. Методические рекомендации – М., 2022. – С. 15–16.
5. Клинические рекомендации по рассеянному склерозу, 2024. – С. 26–27
6. *Малик О., Доннелли Э., Барнетт М.* Рассеянный склероз: Краткий справочник. – М.: Практическая медицина, 2015.
7. *Alvermann S., Hennig C., Stüve O., Wiendl H., Stangel M.* Immunophenotyping of cerebrospinal fluid cells in multiple sclerosis: in search of biomarkers. JAMA Neurol. – 2014; 71 (7). P. 905–912. Doi: 10.1001/jamaneurol.2014.395.
8. *Alrouji M., Manouchehrinia A., Gran B., Constantinescu C.S.* Effects of cigarette smoke on immunity, neuroinflammation and multiple sclerosis // J Neuroimmunol. – 2018. S0165- 5728(18)30130-9.

А.З. Дохкаева[2], О.Ю. Позднякова[1,2], Н.В. Дышекова[2], А.В. Говоров[3], Л.Н. Перегудова[2], В.В. Тараненко[1], Н.С. Трегубенко[1]

[1]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, г. Ставрополь,
[2]Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь,
[3]Городская клиническая поликлиника №6, г. Ставрополь

ОСОБЕННОСТИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К ИНФЕКЦИОННЫМ И ГРИБКОВЫМ АЛЛЕРГЕНАМ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Введение. По данным ведущих отечественных ученых, распространенность бронхиальной астмой в Росси высока: этим заболевание страдают не менее 5% взрослого населения. Сегодня одним из ведущих патогенетических механизмов обострения и неконтролируемого течения бронхиальной астмы считают сенсибилизацию [1, 2]. В настоящее время при бронхиальной астме у лиц пожилого возраста возросла встречаемость поливалентной сенсибилизации, в том числе к бактериальным и грибковым аллергенам, что кли-

нически выражается в более тяжёлом торпидном течении заболевания, уменьшении эффективности лекарственных средств и увеличении потребности в ингаляционных кортикостероидах [3–5].

Цель работы. Изучить уровень специфического иммуноглобулина Е (IgE) к инфекционным и грибковым аллергенам у пожилых больных бронхиальной астмой.

Материалы и методы исследования. Обследовано 75 пациентов в возрасте от 65 до 76 лет, страдающих бронхиальной астмой. В исследовании использовались следующие методы: клинический, рентгенография органов грудной полости, электрокардиография, спирография, тест с бронходилятаторами. Определение уровня специфических IgE проводилось реактивами ООО НПО «Иммунотэкс» (Ставрополь).

Результаты и обсуждение. Аллергологическое обследование у пожилых пациентов важно для оценки роли экзогенных аллергенов в развитии астмы. Важной причиной развития воспаления в бронхиальном дереве, приводящего к бронхиальной астме, является бактериальная инфекция. Установлено, что у 78% обследованных повышены уровни специфических IgE к различным инфекционным аллергенам. Их максимальные значения отмечены к Streptococcus Mutans 280,7±25,6 Ке/л, Streptococcus pneumoniae 182,8±21,5 Ке/л, Streptococcus pyogenes 143,4+32,5 Ке/л, Staphylococcus aureus 120,4+32,1 Ке/л и Klebsiella pneumoniae 122,3+21,2 Ке/л. Данные значения, согласно инструкции к реагентам, соответствуют 2 и 3 классу сенсибилизации.

Минимальные показатели специфических IgE определялись к Proteus Vulgaris 34,2+9,2 Ке/л и Pseudomonas aeruginos 42,5+10,1 Ке/л. Частота выявления бактерий в анализах мокроты была следующей: кокковая флора 43,6%; Klebsiella Pneumoniae – 6%. 64% пациента имели воспалительный процесс в миндалинах и придаточных пазухах носа, а у 69% обследованных имелись различные заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дисбактериоз кишечника, хронический холецистит и панкреатит).

Более 70% обследованных пациентов оказались сенсибилизированы к тем или иным грибковым аллергенам. Наиболее высокие показатели уровня специфического IgE выявлены к Penicillium tardum 192,9+13,7 Ке/л; Candida albicans 167,7+15,5 Ке/л; Alternaria tenuis 124,5+15,2 Ке/л; Candida kruzei 138,2+15,7 Ке/л; Penicillium expansum 135,8+14,6 Ке/л. Минимальные значения определялись к следующим видам грибковых аллергенов: Cladosporum herbar 52,8+7,4 Ке/л; Aspergillus flavus 58,5+10,7 Ке/л и Mucor pusillus 62,7+13,2 Ке/л.

Клинические признаки грибковой сенсибилизации выявлялись лишь у 48% пациентов с выявленными специфическими грибковыми IgE. Удалось установить, что 64% от всех больных с установленной грибковой аллергией проживают на первых этажах, в квартирах с плесенью или в старых деревянных домах. Около 27% пациентов отмечают наличие в анамнезе грибковых заболеваний кожи и ногтей. Сочетанная бактериальная и грибковая сенсибилизация выявлена у 30 (78,9%) пациентов.

Заключение. Развитию аллергической патологии у пожилых пациентов может способствовать бактериальная и микогенная сенсибилизации. Снижению уровня аллергической заболеваемости у пожилых пациентов может способствовать дальнейшее изучение эпидемиологии аллергических болезней, выяснение региональных факторов риска возникновения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Global Initiative for Asthma (GINA). 2023 Report. https://ginasthma.org/
2. Denning D.W. et al. Fungal allergy in asthma–state of the art and research needs. Clin Transl Allergy. – 2014; 4:14.
3. *Позднякова О.Ю., Батурин В.А.* Особенности пищевой, бактериальной и микогенной сенсибилизации у пациентов с неконтролируемой бронхиальной астмой. Российский аллергологический журнал. – 2013; 2:235–236.
4. *Busse P.J.* et al. Immune senescence in aging: pathogenesis, clinical manifestations, and management in asthma. Curr Allergy Asthma Rep. 2019; 19(8):37.
5. *Agbetile J.* et al. Fungal allergens and fungal allergy. Allergy. – 2014; 69(11):1427-1433.

Р.Н. Селимова[1], Л.В. Штемберг[1,2], Э.Л. Ветлицкая[1]
[1]Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр», г. Ставрополь
[2]Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ставрополь

МЕСТО И РОЛЬ ФЕКАЛЬНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Введение. Согласно концепции существования оси кишечник – мозг взаимодействие кишечной микробиоты и мозга осуществляется сложными механизмами [1, 2]. Кишечная микробиота способна оказывать влияние на нервную систему с помощью выработки микроорганизмами метаболитов с нейроактивными свойствами, активации блуждающего нерва и активации иммунной системы [3, 4, 5]. В последние годы активно изучается фекальная трансплантация (ФТ) как один из методов комплексного лечения заболеваний нервной системы, в частности болезни Альцгеймера, Паркинсона, аутизма и депрессии.

Цель работы. Провести анализ литературных данных отечественных и зарубежных авторов и предоставить информацию о возможности фекальной трансплантации в комплексном лечении нервно-психических заболеваний.

Материал и методы исследования. Был проведен анализ на основании баз данных РИНЦ и PubMed. За период с 2023 г. по 2025 г. было найдено 185 публикаций в поисковой системе РИНЦ, из них нами проанализировано 25 научных публикаций.

Результаты и обсуждение. Фекальная трансплантация – это метод восстановления кишечной микробиоты путем переноса фекалий от здорового донора в желудочно-кишечный тракт реципиента [6]. В 2020 году исследователь из США описал клинический случай пациента с болезнью Альцгеймера, которому была проведена фекальная трансплантация по поводу инфекции Clostridium difficile. Спустя 2 месяца после трансплантации производилась оценка когнитивных функций и психо-эмоционального состояния в виде статистически значимого повышения когнитивного потенциала и улучшения настроения [7].

Ученые Xiaoxia Chen, Wanling Zhang с соавторами провели небольшое исследование в Китае с 2021 г. по 2022 г., в котором изучали безопасность и эффективность фекальной трансплантации для лечения когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера. По результатам данного исследования у пациентов с лёгкими когнитивными нарушениями после трансплантации фекальной микробиоты показатели улучшились или остались на прежнем уровне по сравнению с показателями до трансплантации. Однако у пациентов с выраженными когнитивными нарушениями изменений выявлено не было [8]. Учитывая маленькую выборку для оценки безопасности и эффективности фекальной трансплантации необходимы дальнейшие исследования.

Немаловажную роль играет нарушение микробиоты кишечника и в развитии болезни Паркинсона [9, 10, 11, 12]. В 2023 году были опубликованы данные рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, проведенного группой китайских ученых, которое показало, что фекальная трансплантация при пероральном применении может быть целесообразной в лечении клинических симптомов у пациентов с болезнью Паркинсона, повышая эффективность медикаментозной терапии [13]. Безопасность фекальной трансплантации для пациентов с болезнью Паркинсона была подтверждена финскими исследователями в 2024 году по итогам двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного исследования, проведенного с 2020 по 2023 год [14].

Изучение связи микробиоты кишечника с аутизмом также является актуальной. Известен тот факт, что чем более выраженные у пациентов симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, тем больше тяжесть поведенческих нарушений [15, 16]. После фекальной трансплантации было отмечено улучшение желудочно-кишечных симптомов и симптомов поведения у данных пациентов [17, 18]. Ученые из США Kang D-W., Adams J.B., Gregory A.C. в 2020 г. провели исследование, в котором изучили эффективность фекальной трансплантации в лечении аутизма [19]. Было отмечено статистически значимое улучшение когнитивных функций и поведенческих симптомов аутизма. Терапия с переносом микробиоты оказала системное воздействие, это привело к значимым изменениям в метаболитах плазмы крови, в результате чего ряд метаболитов стал более похожим на метаболиты у детей с нормальным развитием. Спустя 2 года авторы повторно провели исследование пациентам и обнаружили, что большинство улучшений со стороны желудоч-

но-кишечного тракта и симптомов, связанных с аутизмом, сохранялись. Исследователи продолжили свою работу, показав результаты исследования метаболитов, полученных из образцов плазмы и кала детей с аутизмом после фекальной трансплантации и выявили существенные изменения, что говорит о системном эффекте фекальной трансплантации [20].

Имеются данные об изменениях в микробиоте кишечника у больных депрессией. Бактерии кишечника способствуют истощению гамма-аминомасляной кислоты, являющейся основным тормозящим нейромедиатором в головном мозге, а его нарушение связано с различными расстройствами, включая и депрессию [21]. Исследования на грызунах демонстрируют, что изменения в составе кишечной микробиоты, вызванные фекальной трансплантацией, могут определенно влиять на поведение грызунов [22, 23].

После ФТ в микробиоте кишечника мышей с депрессией наблюдалось повышение уровня периферических и центральных воспалительных факторов, а также проницаемости слизистой оболочки кишечника у реципиентов с депрессивным и тревожным поведением. Введение Clostridium butyricum нормализует микробиоту кишечника, снижает уровень воспалительных факторов и оказывает антидепрессивное действие на мышей с депрессией [24]. Австралийские ученые в 2023 году провели рандомизированное пилотное исследование по оценке безопасности фекальной трансплантации в виде клизмы при лечении депрессии. Была установлена безопасность применения такого лечения, улучшение желудочно-кишечных симптомов, улучшение настроения, что подтверждает необходимость дальнейшего изучения данного метода лечения [25].

Выводы. Взаимодействие между кишечной микробиотой и мозгом играет немаловажную роль в патогенезе таких заболеваний, как Болезнь Альцгеймера, Паркинсона, а также аутизм и депрессия. Фекальная трансплантация может стать одной из составляющих в комплексном лечении пациентов с заболеваниями центральной нервной системы, оказывая клинически значимый эффект в улучшении когнитивного потенциала и поведенческих симптомов. Однако для широкого клинического применения требуется: увеличение выборки клинических исследований, стандартизация процедур, разработка критериев отбора доноров и определение оптимальных схем лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ивашкин В.Т., Медведев О.С., Полуэктова Е.А., Кудряцева А.В.* и др. Прямые и косвенные методы изучения микробиоты человека. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2022. – № 2. – С. 19–34. https://doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-2-19-34.
2. *De la Fuente M.* The role of the microbiota gut brain Axis in the health and illness condition: a focus on Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis. – 2021; 81(4):1345 1360. https://doi.org/10.3233/JAD-201587.
3. *Bonaz B., Bazin T., Pellissier S.* The Vagus nerve at the Interface of the microbiota gut brain axis. FrontNeurosci. 2018;12:49. https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00049.
4. *Carabotti M., Scirocco A., Maselli M.A.* et al. The gut-brain axis: Interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. Ann. Gastroenterol. – 2015; 28: 203-209.
5. *Bianchimano P., Britton G.L., Wallach D.S.* Mining the microbiota to identify gut commensals modulating neuroinflammation in a mouse model of multiple sclerosis. Microbiome. – 2022 Oct 17;10(1):174. https://doi.org/10.1186/s40168-022-01364-2.
6. *Cryan J.F., Dinan T.G.* Mind- altering microorganisms: The impact of the gut microbiota on brain and behavior. Nat. Rev. Neurosci. – 2012;13:701-712.
7. *Hazan S.* Rapid improvement in Alzheimer's disease symptoms following fecal microbiota transplantation: a case report. J Int Med Res. 2020 Jun; 48(6):300060520925930. doi: 10.1177/03000605 20925930.
8. *Kim J.S., Park H., Lee J.H.* et al. Effect of altered gene expression in lipid metabolism on cognitive improvement in patients with Alzheimer's dementia following fecal microbiota transplantation: a preliminary study. Ther Adv Neurol Disord. 2024 Jan 19; 17:17562864231218181. https://doi.org/10.1177/17562864231218181.
9. *Barichella M., Severgnini M., Cilia R.* et al. Unraveling gut microbiota in Parkinson's disease and atypical parkinsonism. Mov Disord. 2019 Mar;34(3):396-405. https://doi.org/10.1002/mds.27581.
10. *Pfeiffer R.F.* Non motor symptoms in Parkinson's disease. Parkinsonism RelatDisord. 2016;22(Suppl 1): S119 S122. https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.09.004.
11. *Nielsen S.D., Pearson N.M., Seidler K.* The link between the gut microbiota and Parkinson's disease: a systematic mechanism review with focus on α synuclein transport. BrainRes. 2021;1769:147609 https://doi.org/10.1016/j.brainres.2021.147609.
12. *Yi Cheng, Guohua Tan, Qihui Zhu* et al. Efficacy of fecal microbiota transplantation in patients with Parkinson's disease: clinical trial results from a rand-

omized, placebo-controlled design. https://doi.org/10.1080/19490976.2023.2284247.
13. *Scheperjans F., Levo R. Bosch B.* et al. Fecal Microbiota Transplantation for Treatment of Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2024 Sep 1;81(9):925-938. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2024.2305. PMID: 39073834; PMCID: PMC11287445.
14. *McElhanon B.O., McCracken C., Karpen S., Sharp W.G.* Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a meta-analysis. Pediatrics. 2014 May; 133(5):872-83. https://doi.org/10.1542/peds.2013-3995. PMID: 24777214.
15. *McElhanon B.O., McCracken C., Karpen S., Sharp W.G.* Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a meta-analysis. Pediatrics. 2014 May;133(5):872-83. https://doi.org/10.1542/peds.2013-3995. PMID: 24777214.
16. *Vargason T., McGuinness D.L., Hahn J.* Gastrointestinal symptoms and oral antibiotic use in children with autism spectrum disorder: retrospective analysis of a privately insured US population. J Autism Dev Disord 2019;49:647–659. https://doi.org/10.1007/s10803-018-3743-2.
17. *Kang D-W., Adams J.B., Gregory A.C.* et al. Microbiota transfer therapy alters gut ecosystem and improves gastrointestinal and autism symptoms: an open-label study. 2019. Microbiome 5:10. https://doi.org/10.1186/s40168-016-0225-7.
18. *Kang D.W., Adams J.B., Coleman D.M.* et al. Long-term benefit of microbiota transfer therapy on autism symptoms and gut microbiota. 2019. Sci Rep 9:9. https://doi.org/10.1038/s41598-019-42183-0.
19. *Kang D.W., Adams J.B., Vargason T.* et al. Distinct Fecal and Plasma Metabolites in Children with Autism Spectrum Disorders and Their Modulation after Microbiota Transfer Therapy. mSphere. 2020 Oct 21;5(5):e00314-20. https://doi.org/10.1128/mSphere.00314-20.
20. Dae-Wook Kang, James B. Adams, Troy Vargason, Marina Santiago, Juergen Hahn, Rosa Krajmalnik-Brown. Distinct Fecal and Plasma Metabolites in Children with Autism Spectrum Disorders and Their Modulation after Microbiota Transfer Therapy. https://doi.org/10.1128/mSphere.00314-20.
21. *Bercik P., Denou E., Collins J.* et al. The intestinal microbiota affect central levels of brain-derived neurotropic factor and behavior in mice. Gastroenterology. 2011;141:599–609. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.04.052.
22. *Bruce-Keller A.J., Salbaum J.M., Luo M.* et al. Obese-type gut microbiota induce neurobehavioral changes in the absence of obesity. Biol Psychiatry. 2015;77:607–615. https://doi.org/ 10.1016/j.biopsych.2014.07.012.
23. *Liu S., Guo R., Liu F.* et al. Gut Microbiota regulates depression-like behavior in rats through the neuroendocrine-immune-mitochondrial pathway. Neuropsychiatr Dis Treat. 2020;16:859–869. https://doi.org/10.2147/NDT.S243551.
24. *Green J.E., Berk M., Loughman A.* et al. FMT For psychiatric disorders: following the brown brick road into the future. Bipolar Disord. 2021;23:651–655. https://doi.org/10.1111/bdi.13124.
25. Jessica Emily Green, Michael Berk, MohammadrezaMohebbi et al. Feasibility, Acceptability, and Safety of Faecal Microbiota Transplantation in the Treatment of Major Depressive Disorder: A Pilot Randomized Controlled Trial. doi: 10.1177/07067437221150508

ЕЖЕГОДНЫЙ СБОРНИК ДиаМА
Выпуск XXVII

Научное издание

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

МАТЕРИАЛЫ XXXIII ЕЖЕГОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДиаМА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ЭФФЕКТИВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ» (Москва, 1–3 октября 2025 г.)

Издано в авторской редакции

Компьютерная верстка *Н. А. Сегида*

Подписано в печать 22.12.2025. Формат 60×84/8
Усл. п. л. 29,1. Тираж 100 экз. Заказ 621

Издательский дом ВГУ
394018 Воронеж, пл. Ленина, 10
Отпечатано в типографии Издательского дома ВГУ
394018 Воронеж, ул. Пушкинская, 3