

# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

## 2 ` 2021

**Учредитель:**

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
“Читинская государственная медицинская академия”  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Главный редактор:  
Говорин А.В.

Заместители главного редактора:  
Ларева Н.В.,  
Горбунов В.В.

Редакционная коллегия:  
Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А.,  
Говорин Н.В., Лобанов С.Л.,  
Мироманов А.М., Мочалова М.Н.,  
Пархоменко Ю.В., Погребняков В.Ю.,  
Романова Е.Н., Сахаров А.В.,  
Смекалов В.П., Серебрякова О.В.,  
Пинелис И.С., Цыбиков Н.Н.,  
Шаповалов К.Г., Щербак В.А.

Ответственный секретарь - Макеева Л.Н.  
Технический редактор - Чернова Ю.Г.  
Корректор - Кириллова О.А.

**Ежеквартальное  
научно-практическое  
издание**



Подписано в печать 30.06.2021  
Бумага офсетная  
Формат 60x84/8  
Усл. изд. л. 5,5  
Тираж 100

Адрес редакции:  
672000, г. Чита,  
ул. Горького, 39-а, к. 311  
Тел.: (3022)32-00-85  
Факс: (3022)32-30-58  
E-mail: chgmazabmed@mail.ru

© ЧГМА, 2021



## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Романова Е.Н., Караченова А.М., Горлач Е.В., Молчанова Т.В., Макаров В.В., Патрина А.А., Нарышкина В.И., Асланова А.Т., Короткова Ю.В., Федорчук Е.А. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19.....	4
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

### КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Иозефсон С.А. РУБЦОВЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ.....	8
-------------------------------------------------------	---

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Байбуз Л.А., Перевалова Н.Г., Мурзина И.И., Макаров В.Ю., Смолина Е.Н. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОВИДАССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ.....	16
Лузина Е.В., Томина Е.А., Щаднева С.И., Ларёва Н.В. НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.....	19

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Панченко А.С., Макарова Н.В., Бейдина К.Н. ЭКВИВАЛЕНТЫ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ. СИНДРОМ ЦИКЛИЧЕСКОЙ РВОТЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....	23
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИЙ

#### III МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК" 17 МАЯ 2021 Г.

Емельянова О.Н., Нардина И.В., Пискунова О.Г., Герасимова С.В., Панкова О.В. РЕДКИЕ БОЛЕЗНИ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА. КАТАМНЕЗ РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ УНДИНЫ.....	27
Кочерова В.В., Игнатъева А.В., Панченко А.С. COVID-19 И НОВОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК: ОПЫТ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	30
Марковская А.И., Гаймоленко И.Н. ТЕРАПИЯ АНТАГОНИСТОМ ЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ У ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....	35
Михно В.А., Баранова Т.И. ПИТАНИЕ ДОШКОЛЬНИКОВ В ОРГАНИЗОВАННОМ КОЛЛЕКТИВЕ.....	37
Ногина Н.С., Чернигов С.Ю., Петрухина И.И., Боровик Н.Н. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛЁГКИХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (РТУТЬ) У РЕБЁНКА 4-Х ЛЕТ, ОСОБЕННОСТИ ИЗВЛЕЧЕНИЯ.....	38
Панова М.С., Панченко А.С. ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ.....	40
Плотникова М.И., Ростовецкая А.В., Корнилова И.Г. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ТЕСНО АССОЦИИРОВАННЫМИ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	43

Пискунова О.Г., Емельянова О.Н., Антонова О.В. К ПРОБЛЕМЕ ПИТАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ.....	44
Попова Н.Г., Кочерова В.В. ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	45
Попова Н.Г., Кочерова В.В. ОСТЕОПЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У МАТЕРИ.....	46
Потапова Н.Л. СТРУКТУРА КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....	47
Потапова Н.Л., Левченко Н.В. ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ.....	48
Щербак В.А., Цапп А.В. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ У ДЕТЕЙ.....	49
 <b>ЭТО ИНТЕРЕСНО</b>	
УЧЕНИКИ: СТУДЕНТЫ-КРУЖКОВЦЫ (Глава из автобиографической повести профессора Н.Н. Цыбикова).....	53
 <b>ЮБИЛЕИ</b>	
Субочева Е.С., Степанова Т.Н., Кустовская Е.М. К ЮБИЛЕЮ КИМ НЕЛЛИ ЮРЬЕВНЫ - КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТА (31.05.1941-26.10.2020).....	62
ЗАВЕДУЮЩИЙ КАФЕДРОЙ ОБЩЕЙ И СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ХИРУРГИИ ФГБОУ ВО ЧГМА, Д.М.Н., ПРОФЕССОР ЕВГЕНИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ НАМОКОНОВ.....	65
Старновский А.П., Туранов О.А., Решетникова С.С., Бурдиенко Т.О. К ЮБИЛЕЮ А.П. БУТИНА.....	66
 <b>ИНФОРМАЦИЯ</b>	
VIII КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ "ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ", 19-20 МАЯ 2021 Г.....	68

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<sup>1</sup>Романова Е.Н., <sup>1</sup>Караченова А.М.,  
<sup>2</sup>Горлач Е.В., <sup>2</sup>Молчанова Т.В., <sup>1</sup>Макаров В.В.,  
<sup>1</sup>Патрина А.А., <sup>1</sup>Нарышкина В.И., <sup>1</sup>Асланова А.Т.,  
<sup>1</sup>Короткова Ю.В., <sup>1</sup>Федорчук Е.А.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup>Государственное бюджетное учреждение здравоохранения "Забайкальский краевой клинический госпиталь для ветеранов войн", 672000, г. Чита, ул. Богомыгкова, 121

В конце 2019 г. в Китайской Народной Республике произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 11 февраля 2020 г. определила официальное название инфекции, вызванной новым коронавирусом, - COVID-19 ("Coronavirus disease 2019"). Возбудителем COVID-19 является ранее неизвестный бета-коронавирус SARS-CoV-2, который был обнаружен в образцах жидкости, взятой из легких группы пациентов с пневмонией в китайском городе Ухань в декабре 2019 года [2, 4, 6].

У большинства пациентов COVID-19 протекает в легкой и среднетяжелой форме, но в некоторых случаях SARS-CoV-2 вызывает интенсивные воспалительные процессы. Входными воротами возбудителя является эпителий верхних дыхательных путей, эпителиоциты желудка и кишечника. Изначально SARS-CoV-2 "проникает" в клетки-мишени, которые имеют рецепторы ангиотензин превращающего фермента II типа (АПФ2). Далее, клеточная трансмембранная сериновая протеаза типа 2 (ТСП2) способствует связыванию вируса с АПФ-2, активируя его S-протеин, необходимый для проникновения SARS CoV 2 в клетку. [1-8].

Тем не менее, основной быстро достижимой мишенью SARS-CoV-2 являются альвеолярные клетки II типа (AT2) легких, что в дальнейшем приводит к развитию диффузного альвеолярного повреждения [1-5, 7, 8].

Всплеск заболевания новой коронавирусной инфекцией в Забайкалье в 2020-21 гг. потребовал увеличения числа коечного фонда. На базе ГБУЗ "Забайкальский краевой

клинический госпиталь для ветеранов войн" в период с 02.06.2020 г. по 27.07.2020 г. и с 17.09.2020 г. по 26.02.2021 г. был развернут моностационар для лечения больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). За период пандемии в госпитале пролечено 2256 больных с COVID-19 в 2020 году и 1062 больных с COVID-19 в 2021 году. Лечение всех пациентов осуществлялось в соответствии с Временными клиническими рекомендациями "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)" согласно обновленным в динамике версиям. Несмотря на это, у ряда больных прогрессировало поражение легочной ткани и осложнения на этом фоне. В соответствии с маршрутизацией такие пациенты переводились в ГУЗ "Городская клиническая больница №1" для возможности проведения интенсивной терапии. Всего в 2020 году с ухудшением на фоне новой коронавирусной инфекции переведено в ГУЗ "ГКБ №1" 311 пациентов, в 2021 году - 189 пациентов, всего 500 пациентов.

**Целью** настоящего исследования явилось определение клинических особенностей пациентов с поражением легочной ткани на фоне COVID-19, переведенных в связи с ухудшением состояния.

**Материалы и методы.** Исследование было ретроспективным, проведен анализ случайной выборки 100 медицинских карт пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ "Забайкальский краевой клинический госпиталь для ветеранов войн" по поводу пневмонии, ассоциированной с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 и переведенных в связи с ухудшением состояния в ГУЗ "Городская клиническая больница №1". У всех больных во время стационарного лечения диагноз был подтвержден данными исследования мазка из гортани и носоглотки на наличие коронавируса SARS-CoV-2 и проведением компьютерной томографии (КТ) легких.

**Результаты.** Возраст пациентов варьировал от 19 до 92 лет. Мужчин было 40, женщин 60. Распределение больных по возрасту представлено в таблице 1.

Среди обследуемых преобладали пожилые пациенты - старше 60 лет - 66 человек (66%). Медицинские работники составили 9%, пенсионеры 56%, неработающие 3%.

Тяжелое течение коронавирусной инфекции у многих больных было обусловлено различной фоновой патологией. Наиболее часто встречались артериальная гипертензия (60%),

алиментарно-конституциональное ожирение и избыточная масса тела (соответственно 54% и 23%), ишемическая болезнь сердца (38%), сахарный диабет (24%), анемия (17), фибрилляция предсердий (8%), хроническая обструктивная болезнь легких (7%), декомпенсация ХСН (4%), онкология (3%), ХБП различной стадии на фоне вышеназванной патологии (67%) (Таблица 2).

Таблица 1  
Распределение больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1/09 по полу и возрасту

Возраст	Кол-во	%
19 - 29	3	3
30 - 39	1	1
40 - 49	9	9
50 - 59	21	21
60 - 69	29	29
70 - 79	20	20
80 - 89	15	15
90 - 92	2	2
Всего	100	100

Таблица 2  
Структура сопутствующей патологии у больных с пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1/09 (n=137)

Заболевание	Количество (n=100)	
	n	%
Артериальная гипертензия	60	60
АКО, из них 1 ст	54	54
2 ст	14	14
3 ст	20	20
Избыточная масса тела	23	23
ИБС	38	38
Сахарный диабет	24	24
Анемия	17	17
Фибрилляция предсердий	8	8
ХОБЛ	7	7
ХСН ПБ	4	4
Онкология	3	3
Бронхиальная астма	1	1
ХБП, из них С2	67	67
С3а	43	43
С3б	14	14
С3в	5	5
С4	5	5

Следует отметить, что в структуре сопутствующей патологии среди исследуемых встречались наиболее часто - артериальная

гипертензия - 60 человек (60%), АКО - 54 пациента (54%), ИБС - 38 человек (38%).

При анализе длительности заболевания выявлено следующее: от момента появления первых симптомов ОРВИ до обращения за медицинской помощью проходило от 1 до 11 суток, в среднем  $3,9 \pm 4,4$ . До поступления в стационар проходило также от 1 до 15 дней, а в среднем  $4,6 \pm 3,5$  дней. Сроки госпитализации до перевода в другой стационар составляли от 1 до 14 дней, в среднем 5 койко/дней.

Первые симптомы коронавирусной инфекции у всех заболевших возникали остро. При изучении клинической картины в дебюте заболевания наиболее часто выявлялись такие симптомы, как лихорадка (100%), преимущественно суфебрильная (49%), слабость (100%), сухой кашель (42%), кашель с мокротой 11%. Одышку в покое или при незначительных физических нагрузках ощущали 31% пациентов. Ряд больных отмечали головную боль (19%), миалгии и артралгии (14%), анесмию - 11%. Несколько реже встречались боль в горле (4%), а также диспепсические симптомы - снижение аппетита (90%), тошнота (1%), рвота (1%), жидкий стул (2%). Основные клинические симптомы, выявленные у больных в дебюте заболевания, представлены в таблице 3.

На догоспитальном этапе сведения об оксиметрии представлены у 40 человек. Их нх сатурация менее 90% - у 2 пациентов, от 90% до 95% - у 9 пациентов, выше 95% - у 19.

Таблица 3  
Клиническая симптоматика в дебюте заболевания у исследованных пациентов

Симптомы	Количество больных (n=100)	%
Лихорадка до 38°	49	16,8
Лихорадка 38-39°	28	47,4
Лихорадка >39°	5	35,8
Слабость	100	67,9
Сухой кашель	42	73,7
Кашель с мокротой	11	13,1
Одышка в покое	11	23,4
Одышка при нагрузках	20	
Боль в горле	4	29,9
Анесмия	11	22,6
Головная боль	19	19
Миалгии, артралгии	14	13,9
Снижение аппетита	90	7,3
Тошнота	1	2,9
Рвота	1	2,2
Жидкий стул	2	2,9

Основные клинические симптомы, выявленные при поступлении больных в стационар, представлены в таблице 4. Все больные преимущественно предъявляли жалобы на повышение температуры (81%). Регистрировалась преимущественно суфебрильная и фебрильная лихорадка: до 38° - у 40% больных, от 38 до 39° - у 36%. Синдром интоксикации также проявлялся жалобами на выраженную общую слабость, головную боль, снижение аппетита.

Характерным симптомом при пневмонии на фоне COVID-19 явились сухой кашель - 67%, кашель с мокротой - 11%, одышка в покое - 23%, при умеренной физической нагрузке - 30%, аносмия - 24%. Диспептические проявления в виде тошноты, рвоты, жидкого стула отмечались у единичных заболевших.

Таблица 4

Клинические симптомы при поступлении в стационар у больных с пневмонией на фоне COVID-19 (n=100)

Симптомы	Количество больных	% больных
Лихорадка до 38°	39	39
Лихорадка 38-39°	36	36
Лихорадка >39°	5	5
Слабость	100	100
Сухой кашель	67	67
Кашель с мокротой	11	11
Одышка в покое	23	23
Одышка при нагрузках	30	30
Боль в горле	7	7
Аносмия	24	24
Головная боль	37	37
Миалгии, артралгии	11	11
Снижение аппетита	90	90
Тошнота	7	7
Рвота	1	1
Жидкий стул	3	3

Основные клинические симптомы, выявленные перед переводом больных в другой стационар, представлены в таблице 5. Все больные предъявляли жалобы на повышение температуры (77%). Регистрировалась преимущественно суфебрильная и фебрильная лихорадка: до 38° - у 36% больных, от 38 до 39° - у 32%. Синдром интоксикации также проявлялся жалобами на выраженную общую слабость, головную боль, снижение аппетита.

Также частыми симптомами явились сухой кашель - 43%, кашель с мокротой - 12%, одышка в покое - 33%, при умеренной физической нагрузке

- 18%, кровохарканье - 18%, анемия - 11%. Диспептические проявления в виде тошноты, рвоты, жидкого стула отмечались у единичных заболевших. Обращает на себя внимание увеличение частоты одышки в покое (33%) и появление кровохарканья (18%).

Таблица 5

Клинические симптомы определяемые перед переводом в другой стационар в связи с отрицательной динамикой пациентов с пневмонией на фоне COVID-19 (n=100)

Симптомы	Количество больных	% больных
Лихорадка до 38°	36	39
Лихорадка 38-39°	31	36
Лихорадка >39°	9	5
Слабость	100	100
Сухой кашель	43	67
Кашель с мокротой	12	11
Одышка в покое	33	23
Одышка при нагрузках	18	30
Кровохарканье	18	18
Боль в горле	7	3
Аносмия	24	11
Головная боль	37	17
Миалгии, артралгии	11	10
Снижение аппетита	90	90
Тошнота	7	4
Рвота	1	1
Жидкий стул	3	2

При переводе из госпиталя в другой стационар уровень сатурации менее 90% зарегистрирован у 54 человек, от 90% до 95% - у 31, выше 95% у 15.

При лучевом обследовании при поступлении в ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический госпиталь для ветеранов войн" регистрировалось поражение легочной ткани у 91 человека: КТ1 - у 55 больных, КТ2 - у 33, КТ3 - у 1, КТ4 - 0. Без поражения легочной ткани - 9 человек. В дальнейшем, при переводе контроль компьютерной томографии в медицинской документации обозначен у 35 человек, у всех отрицательная динамика по сравнению с предшествующими описаниями: КТ1 - 4 пациента, КТ2 - 7, КТ3 - 16, КТ4 - 8. У остальных также зарегистрировано прогрессирование поражения легочной ткани, информация передавалась по телефону, описания КТ в медицинской документации нет.

При изучении лабораторных данных (исследования проводились преимущественно

при поступлении больных в ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический госпиталь для ветеранов войн"), в общем анализе крови обращает на себя у многих наличие лейкопении - у 23 пациентов (23%), лейкоцитоз лишь у 12 больных (12%). При этом с повышенным содержанием нейтрофилов у 24%. Изучение числа лимфоцитов демонстрирует наличие лимфопении у 17%. Снижение гемоглобина менее 120 г/л у 17 пациентов (17%). При анализе количества тромбоцитов в некоторых случаях выявлена тромбоцитопения - у 10 больных (10%), тромбоцитоз у 6%. Показатели СОЭ превышали нормальные значения у 29 больных (29%). Повышение СРБ выявлено у 10 пациентов (10%).

Анализ биохимических параметров показал, что у больных с поражением легочной ткани на фоне коронавирусной инфекции регистрировалось увеличение содержания глюкозы в 30% случаях, нарастание аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в 11% и в 9% случаях соответственно. По уровню креатинина рассчитана СКФ, в соответствии с этим ХБП С2 стадии соответствовала у 43 человек, С3а у 14, С3б у 5, С4 у 5.

Отклонений в анализах мочи не выявлено.

Судить о динамике показателей нет возможности, так как контрольные анализы проводились не у всех пациентов.

Перед поступлением в ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический госпиталь для ветеранов войн" на амбулаторном этапе пациенты самостоятельно, либо по назначению врачей первичного звена принимали преимущественно арбидол - 23 человек (38%), циклоферон - 14%, ингавирин - 10%, гриппферон - 10%, кагоцел 6%, виферон 3%, осельтамивир - 1. Антибактериальная терапия была представлена азитромицином - 28%, амоксицилином - 10%, цефтриаксоном 15%, левофлоксацином - 3%. Парацетамол - 27%. Антикоагулянтную терапию ривароксабаном принимали лишь 4 пациента.

Таким образом, можно выделить следующие характерные особенности пациентов, у которых, несмотря на проводимую терапию в соответствии с Временными клиническими рекомендациям "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)" прогрессировала отрицательная динамика:

- возраст старше 60 лет (66%);
- наличие сопутствующей патологии: артериальная гипертензия (60%), избыточная масса тела и АКО (23% и 54%), ИБС (37%), сахарный диабет (24%), анемия (17%);
- позднее обращение за медицинской помощью (в среднем  $3,9 \pm 4,4$  дней) и позднее поступление

в моностационар (ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический госпиталь для ветеранов войн") (в среднем  $4,6 \pm 3,5$  дней);

- отсутствие антикоагулянтной терапии на догоспитальном этапе (96%).

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19. Инфекция и иммунитет. 2020. 10 (3). 587-590. DOI: 10.15789/2220-7619-PCI-1483
2. Диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции. Организация работы в условиях многопрофильного стационара. Руководство для врачей./под ред. В.И. Вечорко. М.: Практика. 2020. 400 с.
3. Лобанова О.А., Трусова Д.С., Руденко Е.Е., Проценко Д.Д., Коган Е.А. Патоморфология новой коронавирусной инфекции COVID - 19. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2020. 35(3). 47-52. DOI:10.29001/2073-8552-2020-35-3-47-52
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации (версия 11 от 07.05.2021). М.: МЗ РФ, 2021. 225.
5. Самсонова М.В., Черняев А.Л., Омарова Ж.Р., Першина Е.А., Мишнев О.Д. О.Д., Зайратьянц О.В., Михалева Л.М., Калинин Д.В., Варясин В.В., Тишкевич О.А., Виноградов С.А., Михайличенко К.Ю., Черняк А.В. Особенности патологической анатомии легких при COVID-19. Пульмонология. 2020. 30(5). 519-532. DOI:10.18093/0869-0189-2020-30-5-519-532.
6. Щелканов М.Ю., Попова А.Ю., Дедков В.Г., Акимкин В.Г., Малеев В.В. История изучения и современная классификация коронавирусов. Инфекция и иммунитет. 2020. 10 (2). 221-246. DOI: 10.15789/2220-7619-HOI-1412
7. Hui D.S., Azhar E., Madani T.A., Ntoumi F., Kock R., Dar O., Ippolito G., Mchugh T.D., Memish Z.A., Drosten C., Zumla A., Petersen E. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health. The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. Int. J. Infect. Dis., 2020, vol. 91.264-266. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.01.009
8. Wu J., Pan J., Teng D., Xu X., Feng J., Chen Y. Interpretation of CT signs of 2019 novel coronavirus (COVID-19) pneumonia. European Radiology. 2020. DOI: 10.1007/s00330-020-06915-5.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК: 618.146

Иозефсон С.А.

### РУБЦОВЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Удельный вес заболеваний шейки матки (ШМ) в структуре гинекологической заболеваемости составляет от 10 до 38,5%. Отмечены неуклонный рост рака ШМ, высокая инфицированность девочек, девушек и женщин репродуктивного возраста вирусом папилломы человека (ВПЧ). Различные заболевания ШМ играют важную роль в репродуктивных нарушениях (бесплодие, невынашивание беременности, внутриутробное инфицирование плода) [3].

Однако как бы "за кадром" остаются мало освещённые вопросы, касающиеся грубой рубцовой деформации ШМ, оценки ее поражения перечисленными заболеваниями и, что немаловажно, недостаточной эффективности деструктивных методов лечения. Нарушение анатомической целостности цервикального канала при рубцовой деформации ШМ, отсутствие слизистой пробки, которая обладает высокой иммунологической, протеолитической и бактерицидной активностью за счет содержащихся в ней иммуноглобулинов, лизоцима и лактоферрина, вызывают нарушение барьерной функции и создают условия для воздействия инфекционных факторов, вызывающих острое и хроническое воспаление. Рубцовая деформация ШМ создает резервуар для длительной персистенции ВПЧ, условно-патогенной и патогенной микрофлоры, способствуя хроническому рецидивированию воспалительного процесса в ШМ [3].

Рубцовая деформация ШМ сочетается с острым или хроническим воспалением. В последние годы во всем мире проблеме цервицитов уделяется особое внимание в связи с увеличением их распространенности у женщин репродуктивного возраста. В настоящее время доказана значимая роль цервицитов в возникновении и развитии предраковых процессов в ШМ, что определяет необходимость поиска современных информативных методов диагностики с использованием молекулярно-генетических маркеров для определения правильной тактики ведения пациенток с хроническими цервицитами.

По данным В.Н. Серова и соавт. (2016), цервициты диагностируются у 34,9% пациенток.

Чаще всего развитие цервицитов обусловлено ассоциацией различных микроорганизмов, таких как *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium* с условно-патогенными аэробными и анаэробными микроорганизмами [7]. Особое место среди цервицитов принадлежит поражению ШМ вирусом папилломы человека (ВПЧ), способному инициировать и поддерживать хроническое воспаление ШМ [1]. Зарубежные авторы (Mitra A. 2016) рассматривают ВПЧ-ассоциированный цервицит как ранний показатель предракового состояния [10]. По данным Л.И. Мальцевой и соавт. (2012), около 86% женщин с хроническим цервицитом инфицированы ВПЧ. При этом, по данным Европейского отделения Международного общества по изучению инфекции в акушерстве и гинекологии, в мире насчитывается более 200 типов ВПЧ, более 40 из которых способны поражать слизистые оболочки половых органов [6].

С 1924 г., когда Н. Hinselmann изобрел первый кольпоскоп, началась эра диагностики и лечения больных с заболеваниями ШМ. Наиболее достоверным при диагностике заболеваний ШМ является комплексный подход, включающий цитологическое и гистологическое исследования, кольпоскопию [6, 10]. В последние годы появились работы, посвященные использованию методов ультразвукового исследования (УЗИ) в диагностике заболеваний ШМ. Особенности ультразвукового исследования являются высокая информативность, невысокая стоимость, неинвазивность процедуры. При этом УЗИ позволяет оценить анатомию, форму, размеры, внутреннюю структуру, наличие объемных образований (их границы, размеры, содержимое). В норме на эхограммах ШМ определяется как мягкотканное образование цилиндрической формы диаметром 30 мм, с четкими, ровными контурами, длиной от 20 до 40 мм (рис. 1) [8, 9].

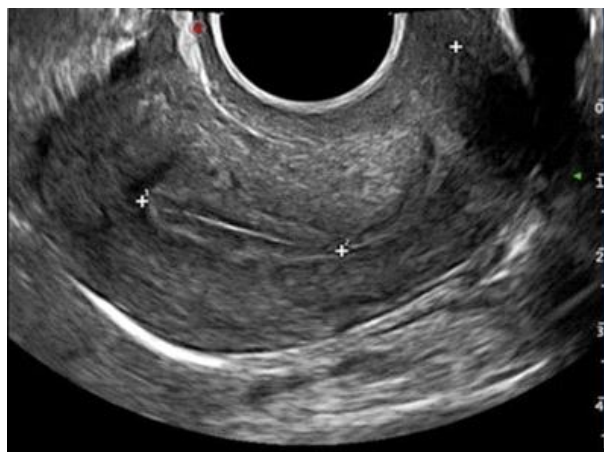


Рис. 1. Эхограмма (УЗИ) шейки матки в норме



В последнее время появилась возможность оценить не только структуру, но и функциональную активность органа на основании изучения интенсивности кровоснабжения ШМ [8]. Ультразвуковая доплерометрия позволяет произвести цветное картирование кровотока в строме ШМ, определить характеристики кривых скоростей кровотока в конкретных сосудах. Ультразвуковая эластография (аппараты экспертного класса) позволяет с большой точностью диагностировать изменения мышечной ткани при рубцовой деформации ШМ (рис. 2, 3) [8].

Вместе с тем в настоящее время единое мнение о причинах возникновения фоновых заболеваний, предрака ШМ отсутствует. Многочисленные данные литературы

свидетельствуют о полиэтиологичности патологических процессов экто- и эндоцервикса. Среди фоновых заболеваний рубцовые деформации шейки матки (РДШМ) занимают значительное место, частота которого, по мнению ряда авторов, колеблется в значительных пределах (15,3-54,9%), а у женщин репродуктивного возраста может достигать 70% (Серов В.Н., 2016). Анатомическое строение и функции ШМ способствуют поддержанию нормального микробиоценоза, что защищает половую систему от внедрения специфических и неспецифических патогенных возбудителей.

Главной характеристикой неизменной ШМ является закрытый наружный и

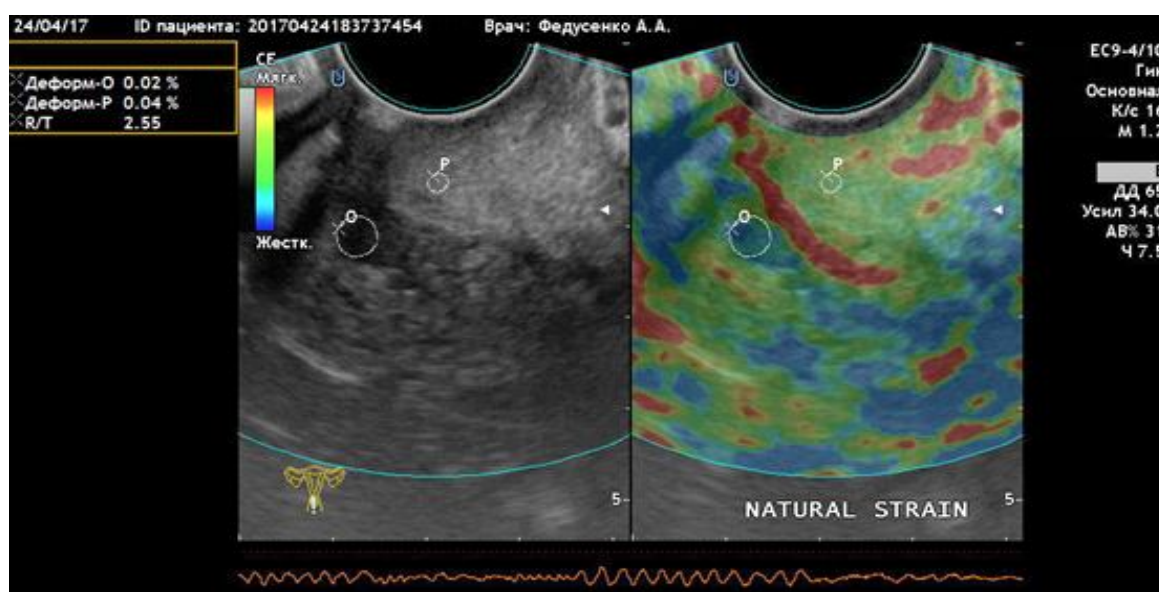


Рис. 2. Ультразвуковая эластография шейки матки

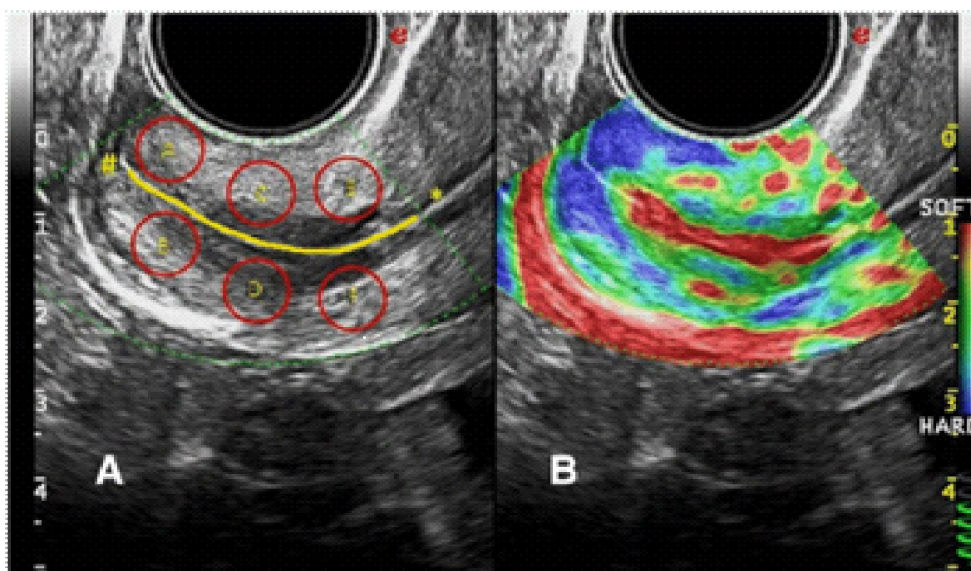


Рис. 3. Ультразвуковая эластография шейки матки

внутренний зев. Барьерами, обеспечивающими защиту внутренней среды женщины, являются слизистая "пробка" и веретенообразная форма цервикального канала. Кроме того, шейка матки обладает автономной иммунной системой, которая включает такие клеточные факторы, как лимфоидные структуры и макрофаги стромы, а также гуморальные факторы, иммуноглобулины (Ig) классов А, М, G и местно-секретируемый sIgA. [7].

Нарушения в системе иммунной защиты выражаются в снижении синтеза sIgA, за счет чего повышается вероятность инвазии в эпителиальные клетки бактерии и вирусов, и уменьшении выработки лизоцима (фермента, расщепляющего основное вещество бактериальной стенки грамположительных микроорганизмов), снижении фагоцитарной активности макрофагов, вследствие чего не происходит элиминации чужеродного антигенного материала. Кроме того, снижается интерфероновая активность, которая призвана защищать клетки эпителия от цитопатического действия вирусов, в частности ВПЧ, персистирующего в базальном слое переходной зоны. В результате прогрессирования воспалительного процесса в многослойном плоском эпителии развиваются морфологические изменения в виде дистрофии, отека покровного эпителия, неравномерного его утолщения с акантозом, гипер-, паракератозом, базально-клеточной гиперплазией и лимфолейкоцитарной инфильтрацией стромы, нарушения дифференцировки клеток в процессе метаплазии [4].

В развитии многих доброкачественных и предраковых заболеваний ШМ играет роль травма ШМ, полученная во время родов или вследствие искусственных абортов. Акушерские разрывы ШМ в родах относятся к числу часто встречающихся форм акушерского травматизма и составляют 90% (Серов В.Н., 2016).

**Причинами формирования рубцовой деформации ШМ являются следующие:**

1. Травма в родах, вызванная:
  - дискоординацией родовой деятельности, быстрыми и стремительными родами, родами крупным плодом, ригидностью ШМ;
  - патологическими родами при клинически узком тазе, разгибательных головных предлежаниях, наложении акушерских щипцов, при плодоразрушающих операциях;
  - ятрогенными причинами - нерациональным ведением родов, неадекватной стимуляцией родовой деятельности, применением акушерских пособий.

2. Оставление незащитными или неправильная техника зашивания разрывов ШМ в родах, расхождение швов после зашивания разрывов шейки матки.
3. Хирургические вмешательства - аборты, диагностические выскабливания, гистероскопические исследования, швы на шейке при истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН).
4. Необоснованное и неоднократное применение физических методов деструкции зоны стыка двух видов эпителия, выходящей за границу наружного зева у нерожавших женщин.

Наиболее часто акушерская травма ШМ выявляется у первородящих женщин, составляет от 17 до 28%. У первородящих старше 30 лет разрывы ШМ встречаются в 2 раза чаще, чем у молодых женщин. Причиной данного осложнения ряд авторов объясняют изменением коллоидной структуры тканей ШМ, разрастанием фиброзной ткани и уменьшением количества мышечных клеток, в результате чего шейка становится ригидной, плохо растягивается [3].

К сожалению, на практике допускается ряд ошибок технического характера при оказании первичной хирургической помощи родильницам с разрывами ШМ. По данным отечественных авторов (Серов В.Н., 2016), у 25% женщин ШМ не восстанавливают вовсе, а в 40-60% наблюдений имеет место расхождение швов после неадекватного зашивания послеродовых разрывов ШМ. У более 30% женщин заживление швов на ШМ после родов происходит вторичным натяжением. Известно, что акушерские травмы ШМ, зажившие вторичным натяжением, впоследствии приводят к рубцовой деформации, образованию эктропиона, на фоне которых часто формируются предраковые состояния (атипическая лейкоплакия, цервикальная интраэпителиальная неоплазия), представляющие высокий риск возникновения рака ШМ. Нередки случаи использования несоответствующего шовного материала. Несмотря на наличие современных шовных материалов, для восстановления ШМ применяют кетгут, недостатки которого хорошо известны. При наложении швов основное внимание уделяется гемостазу, для чего грубо захватываются края поврежденной шейки, что приводит к значительной деформации после заживления. При небольших разрывах (менее 1 см) в отсутствие активного кровотока ШМ, как правило, не зашивается [3].

Нарушение архитектоники ШМ при ее

разрывах неизбежно сопровождается повреждением всех соединительнотканых мышечно-волоконистых структур, нервных окончаний, ганглиев органа, что вызывает нарушение трофики тканей ШМ, нормального течения процессов регенерации, вялое длительное течение присоединяющегося воспалительного процесса [2].

Диагностика выраженной рубцовой деформации не представляет трудностей: при широком разведении створок зеркала Куско за счет имеющихся боковых разрывов обнажается нижняя треть цервикального канала, покрытая цилиндрическим эпителием, наружный зев при этом имеет кратерообразный вид; в то же время при сопоставлении передней и задней губы (при смыкании створок зеркала) участки, покрытые цилиндрическим эпителием, скрываются в глубине канала и не визуализируются. При кольпоскопическом осмотре зона стыка либо находится на уровне наружного зева и не выходит на поверхность влагалищной части ШМ, либо недоступна осмотру. В зависимости от степени и локализации разрывов возможно формирование выраженной и умеренно выраженной рубцовой деформации ШМ, при этом часто наблюдается вытягивание передней или задней губы в виде языка, что может быть расценено как элонгация шейки матки [4].

Основными критериями диагностики рубцовой деформации ШМ являются:

- гипертрофия ШМ с расширенной или

кратерообразной формой ее дистальной части (т.е. несостоятельность наружного маточного зева);

- глубокие множественные и боковые разрывы, занимающие более половины длины экзоцервикса;
- неоднородная консистенция ШМ, определяемая при влажальщном исследовании;
- определяющиеся при УЗИ анэхогенные образования в строме ШМ с элементами смещения цервикального канала, прерывистым М-эхо, а также с множественными кистами эндоцервикса и признаками фиброза стромы, увеличением переднезаднего размера.

Однако случаи нерезко выраженной рубцовой деформации с неглубокими разрывами представляют значительные диагностические трудности и в 70-90% случаев расцениваются как эктопия.

Основным и обоснованным методом терапии при рубцовых деформациях ШМ является оперативное лечение. Отсутствие хирургической коррекции предопределяет невозможность восстановления нормобиоценоза.

**К хирургическим методам лечения этих состояний относятся [5]:**

- клиновидная ампутация ШМ по Шредеру (рис. 4);
- конусовидная ампутация ШМ по Штурмдорфу (рис. 5);
- высокая ампутация ШМ (рис. 6);
- операция Эммета (рис. 7);
- пластика ШМ методом расслоения по Ельцову-Стрелкову (рис. 8).

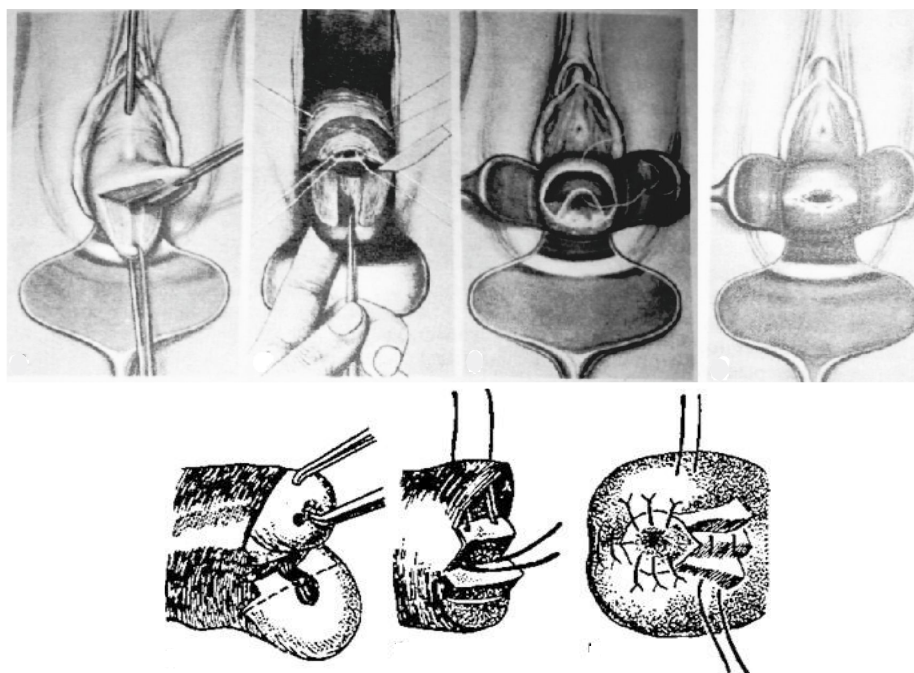


Рис. 4. Операция Шредера

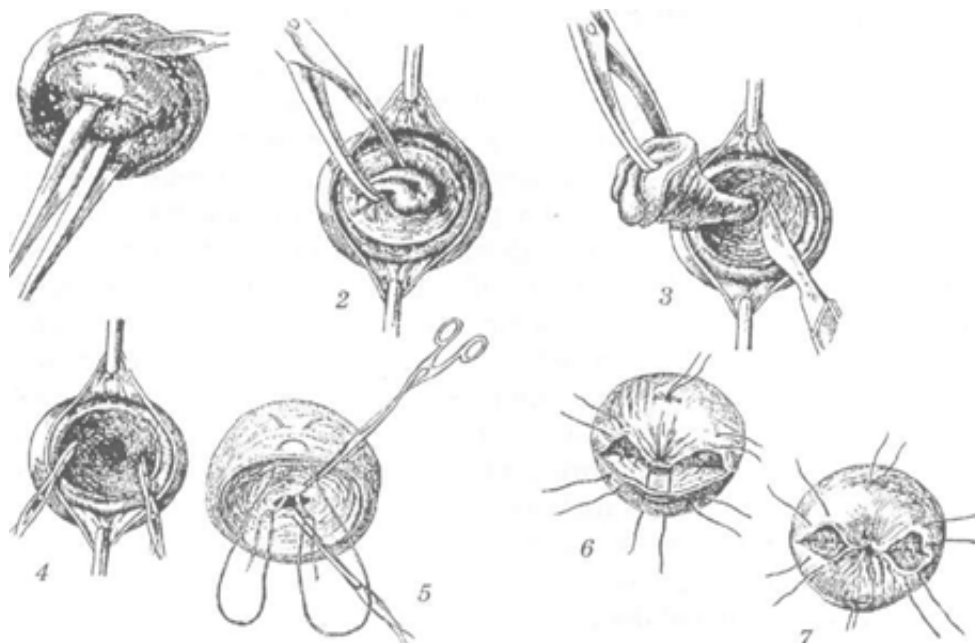


Рис. 5. Операция Штурмдорфа



Рис. 6, 7. Операция Эмета, высокая ампутации шейки матки

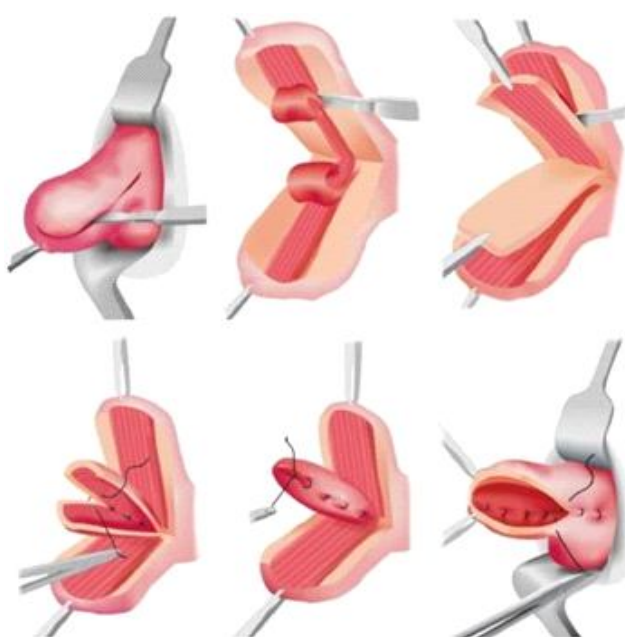


Рис. 8. Операция по Ельцову-Стрелкову

При лечении патологии шейки на фоне рубцовой деформации применяются эксцизионные и деструктивные методы хирургического лечения. К первой группе методов (эксцизионные) относятся: ножевая и лазерная конизация, петлевая электроэксцизия (рис. 9), комбинированная конизация шейки матки (рис. 10), которые, по сути, подразумевают резекцию рубцово-измененной ткани шейки матки и практически удаление наружного зева. Вторая группа методов (деструктивные или аблационные) включает: крио деструкцию, лазерную вапоризацию и электрокоагуляцию шейки матки. Аблационные методы лечения оказывают меньшее деформирующее воздействие, нежели эксцизионные. Среди этих операций только пластика шейки матки методом расслоения по Ельцову-Стрелкову является пластическим при котором сохраняется длина шейки матки и может быть с успехом применена практически

у всех больных с рубцовой деформацией шейки матки любой степени [3].

Однако к вопросу о необходимости хирургического лечения рубцовой деформации нужно подходить индивидуально, с учетом степени деформации, локализации разрывов, возраста женщины, реализации ее репродуктивных планов, наличия диспластических изменений эпителия. Динамическое наблюдение без применения хирургического лечения возможно лишь у женщин, имеющих эктропион на фоне нерезко выраженной рубцовой деформации, в отсутствие цервицита и аномальной кольпоскопической картины и при наличии адекватной цитологии (т.е. отсутствие дисплазии).

В настоящее время отсутствует единый взгляд на терминологию рубцовых деформаций ШМ. отсутствует общепринятая классификация рубцовой деформации ШМ. Любая классификация, по своей сути, направлена на идентификацию патологии и в последующем на

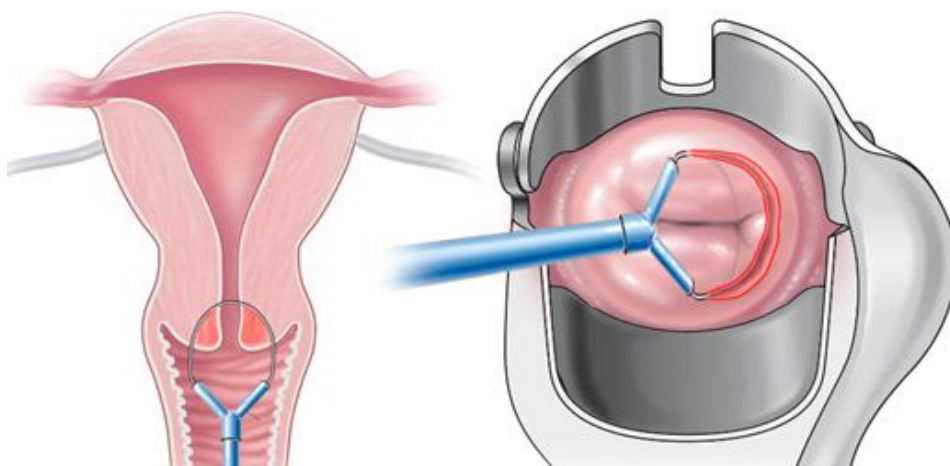


Рис. 9. Петлевая электроэксцизия

### КНИЗАЦИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

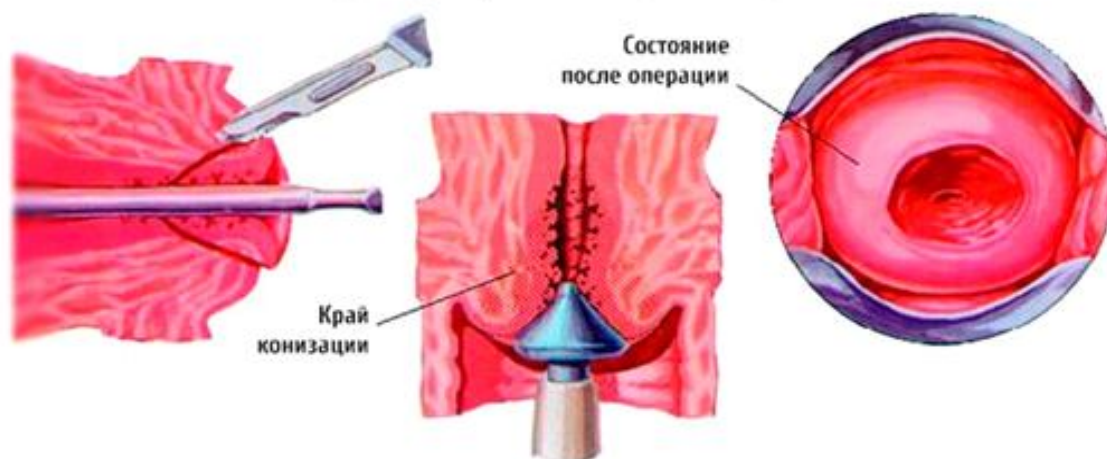


Рис. 10. Конизация шейки матки

основании клинических и данных инструментально-лабораторных исследований на выявление наиболее сходных групп для стандартизации объема диагностической и лечебной помощи.

В литературе наиболее широкое клиническое применение нашла классификация рубцовой деформации ШМ, предложенная Ф.Ф. Бадретдиновой и соавт. (2016). За основу определения степени деформации ШМ авторы взяли характер предшествующего разрыва ШМ, который четко визуализируется при влагалитном исследовании, учитывали локализацию, множественность разрывов, состоятельность наружного маточного зева, наличие или отсутствие гипертрофии ШМ, ретенционных кист, состояние мышц тазового дна. Основным объективным признаком при рубцовой деформации ШМ авторы считают несостоятельность наружного маточного зева, который либо зияет, либо пропускает целиком исследующий палец. Цервикальный канал либо представляет собой конус с вершиной в области внутреннего зева, либо отсутствует, как при двусторонних боковых разрывах, достигающих до влагалитных сводов.

Классификация РДШМ (Бадретдинова и соавт. (2016):

Рубцовая деформация I степени - старые одиночные или множественные боковые разрывы ШМ глубиной до 2 см. Цервикальный канал частично сохранен и представляет собой конус с вершиной в области внутреннего зева. Выворот слизистой оболочки канала ШМ обычно ограничивается нижним ее отделом.

Рубцовая деформация II степени - старый одно- или двусторонний разрыв ШМ, достигающий до свода влагалитца, наружный зев не идентифицируется, наблюдается полное "расщепление" ШМ, передняя и задняя губа представляют собой 2 отдельных лоскута, цервикальный канал практически разрушен, наблюдается выворот эндоцервикса в просвет влагалитца за счет боковых разрывов ШМ, небольшая гипертрофия одной из губ.

Рубцовая деформация III степени - старые разрывы, достигающие до свода влагалитца, с асимметричной гипертрофией одной из губ и дистопированной ШМ в сочетании с дисплазией и ВПЧ.

Рубцовая деформация IV степени - старые разрывы, достигающие до свода влагалитца, в сочетании с недостаточностью тазового дна, наличием шеечно-влагалитных свищей.

#### Лечебная тактика.

В случае рубцовой деформации ШМ пластическая операция, восстанавливающая архитектуру цервикального канала, способствует восстановлению функциональной полноценности ШМ, нормализации микрофлоры влагалитца и противоинфекционной резистентности репродуктивного тракта. Зачастую женщины с рубцовой деформацией ШМ (каждая вторая) подвергаются длительному неэффективному лечению с применением аблационных методов деструктивного воздействия на шейку матки по поводу эктропиона в зоне выраженной деформации, что в свою очередь усугубляет уже имеющиеся патологические изменения в области шейки матки. Эти методы с успехом

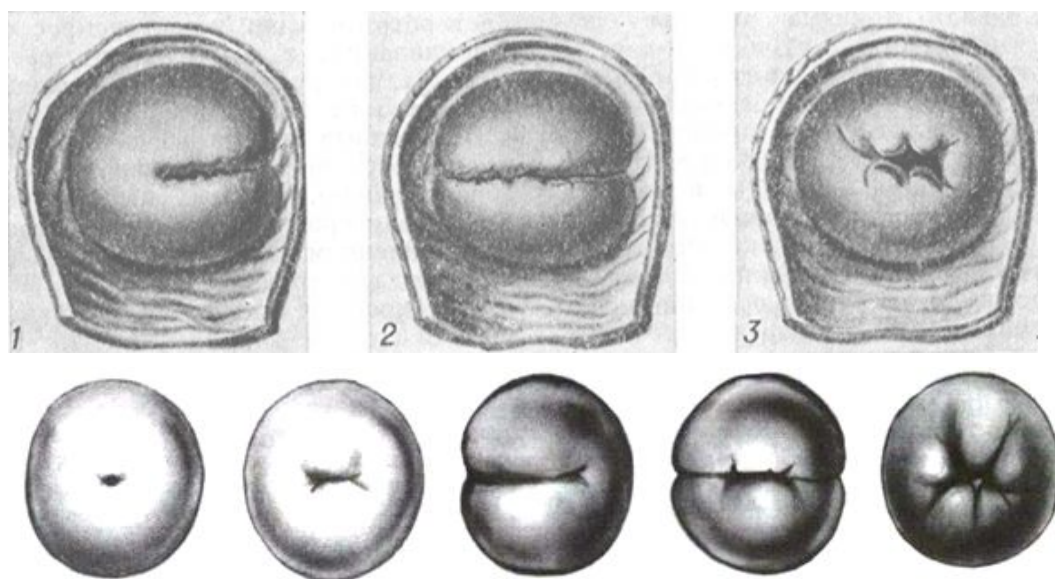


Рис. 11. Варианты рубцовой деформации шейки матки

могут быть применены у больных с дисплазией, лейкоплакией, полипом цервикального канала и эндометриозом ШМ. Но вместе с тем, после них на поверхности влажной части шейки матки появляется струп, раневая поверхность различной степени выраженности в зависимости от вида, способа и глубины деструкции: наибольший при электрохирургических методах, незначительная после применения радио-, лазерных технологий. У части больных развивается симптомокомплекс, именуемый как синдром коагулированной шейки матки, который сам требует часто дополнительных хирургических методов коррекции [3].

Методом выбора хирургической коррекции посттравматического эктропиона при рубцовой деформации шейки матки I степени у женщин, планирующих сохранить генеративную функцию, являются аблационные методы лечения патологии шейки матки. Устранение эктропиона важно для восстановления ее барьерной и репродуктивной функции. Эти методы с успехом могут быть применены у больных с дисплазией, лейкоплакией, полипом цервикального канала и эндометриозом для предупреждения развития рака шейки матки.

Для лечения рубцовой деформации шейки матки **II-III степени** у женщин репродуктивного периода, не планирующих беременность, при наличии показаний и отсутствии противопоказаний применение деструктивных методов лечения нецелесообразно. В таких случаях следует рекомендовать пластическую операцию методом расслоения по Ельцову-Стрелкову.

Если женщина страдает невынашиванием беременности на фоне грубой деформации шейки матки показано оперативное лечение - пластика шейки матки.

У женщин с фоновыми и предраковыми заболеваниями рубцово-измененной и элонгированной шейки матки в сочетании с опущением стенок влагалища и несостоятельностью мышц тазового дна показано выполнение реконструктивно-пластической операции по Штурмдорфу. При сочетании цервикальной интраэпителиальной неоплазии с деформацией шейки матки - показана конизация [3].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Амирханян А.С. Хронический цервицит: современные возможности диагностики и лечения / Амирханян А.С., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р., Бурменская О.В., Костава М.Н., Асатулова А.В. // *Акушерство и гинекология*. - 2018.- №4. - С. 22-27.

2. Бадретдинова Ф.Ф. Некоторые аспекты классификации рубцовой деформации шейки матки / Бадретдинова Ф.Ф., Хасанов А.Г., Трубин В.Б. // *Акушерство, гинекология и репродукция*. - 2014. - №3. - С. 41-44.
3. Бадретдинова Ф. Ф. Акушерская травма и рубцовая деформация шейки матки. Некоторые спорные вопросы проблемы (обзор литературы). Научное обозрение. / Бадретдинова Ф.Ф., Глебова Н.Н., Короткова Л.А, Хасанов А.Г., Трубин В.Б. *Медицинские науки*. - 2016. - №5. - С. 23-31.
4. Баскаков П.Н. Диагностика и лечение рубцовой деформации шейки матки / Баскаков П.Н., Османов Э.М., Петрова О.П., Залинян М.В. *Здоровье женщины*. Симферополь. -2011. - С. 2-58.
5. Краснопольский В.И. / Буянова С.Н., Щукина Н.А., Попов А.А. *Оперативная гинекология*. М: МЕДпресс-информ, - 2017. - 320 с.
6. Мальцева Л.И. Оценка ВПЧ-ассоциированного хронического цервицита как фактора риска развития рака шейки матки / Мальцева Л.И., Фаррахова Л.Н., Ахметзянова А.В., Нигматуллина Н.А. // *Практическая медицина*.- 2012. - №9. С. 73-76.
7. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под редакцией Серова В.Н., Сухих Г.Т., Прилепской В.Н., Радзинского В.Е. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.- 1136 с.
8. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. / Пер. с англ. / Под ред. Гуса А.И., Смит Н.Ч., Смит Э.М. М.: *Практическая медицина*. 2010. - 304 с .
9. Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция: Руководство для практикующих врачей / Под ред. Роговской С.И., Липовой Е.В. М: Издательство журнала Status Praesens. 2014. = 832 с.
10. Mitra A. / Mitra A., MacIntyre D.A., Marchesi J.R., Lee Y.S., Bennett Ph.R., Kyrgiou M. The vaginal microbiota, human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia: what do we know and where are we going next? *Microbiome*. - 2016.- Vol.4. - P. 58.

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

Байбуз Л.А., Перевалова Н.Г., Мурзина И.И., Макаров В.Ю., Смолина Е.Н.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОВИДАССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ**

ЧУЗ "Клиническая больница "РЖД-Медицина" города Чита, Центр медицинской реабилитации "Карповка", г. Чита

Последствия перенесенной новой коронавирусной инфекции в настоящее время изучены недостаточно, но нейротропность (способность поражать нервные клетки) данного заболевания описана рядом авторов [1-3]. Помимо способности SARS-CoV-2 проникать через гематоэнцефалический барьер в головной мозг, коронавирусная инфекция является триггером для развития новых и прогрессирования уже имеющихся неврологических заболеваний. Своевременная диагностика и коррекция неврологических нарушений позволит не только улучшить качество жизни пациентов, но и предотвратить развитие грозных сосудистых осложнений в виде инсульта и психоорганических состояний.

Кроме этого, в лечении постковидного синдрома возникает реальный риск полипрагмазии, в этой связи разработка и внедрение высокоэффективных немедикаментозных методов лечения, имеющих незначительное число побочных эффектов, является актуальной проблемой современной медицины.

К таким методам лечения может быть отнесена озонотерапия - применение с лечебной целью озono-кислородной смеси.

Терапевтические эффекты озонотерапии: озон (химическая формула  $O_3$ ) - это аллотропная форма кислорода. Для медицины представляет интерес растворимость озона в жидкостях, его электрофильность и селективность, вопреки его высокому окислительному потенциалу. Озонокислородная смесь повышает фибринолитическую активность плазмы крови и влияет на продукцию цитокинов. За счет активации антиоксидантных ферментов снижается активность перекисного окисления липидов, повышается внутриэритроцитарное содержание 2,3-дифосфоглицерата и АТФ, что способствует снижению агрегационных свойств крови и улучшению оксигенации ишемизированных тканей 4, 5, 7-9.

Важную роль в повреждении нервной ткани при новой коронавирусной инфекции играют оксидантный стресс, а также цитокиновый шторм, обусловленный гиперпродукцией микроглией и эндотелием провоспалительных цитокинов, в частности фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ), что способствует прогрессированию атерогенеза и формированию энцефалопатии. В ряде исследований показано, что терапевтические дозы озона способны корригировать липидный профиль больных за счет снижения атерогенных липопротеидов, триглицеридов и холестерина. Кроме этого, нормализуется рН, что регулирует уровень окислительного стресса в нейронных клетках [6, 7, 13].

Озонотерапия находит широкое применение при лечении астенических состояний и в регуляции антитревожного эффекта путем оптимизации структур лимбико-ретикулярного комплекса. Имеется ряд работ по эффективной озонотерапии при болезни Альцгеймера, синдроме паркинсонизма, ишемическом инсульте и прочих поражениях ЦНС [4, 9].

В диапазоне терапевтических концентраций озон проявляет иммуномодулирующий, противовоспалительный, бактерицидный, противовирусный, дезинтоксикационный эффект.

Противопоказания для озонотерапии в большинстве своем относительные, а побочные эффекты - дозозависимые. К абсолютным противопоказаниям авторы относят нарушения свертываемости крови со склонностью к кровотечениям, тромбоцитопению, стойкую гипотонию, инфаркт миокарда и геморрагический инсульт в остром периоде.

В данной статье представлен опыт применения озонотерапии пациентам, перенесшим ковидассоциированную пневмонию (КТ-1 - КТ-4) с постковидным синдромом и преимущественным поражением ЦНС. Представлен анализ динамики симптомов у группы пациентов, прошедших курс озонотерапии в сравнении с группой, где озонотерапия была противопоказана.

Технические особенности методики. В Центре медицинской реабилитации "Карповка" преимущественно назначалась системная озонотерапия аппаратом "Медозонс-БМ" в виде внутривенного введения озонированного физиологического раствора в количестве 200-400 мл, который готовили непосредственно перед введением методом непрямого барботажа до достижения концентрации озона в жидкости 2-6 мкг/мл, а также ректальные орошения



озонированным физиологическим раствором с концентрацией озона 6,0-10,0 мг/л в количестве 400-1000 мл. Кроме этого, отдельно или в сочетании с парентеральными методиками озонирования, озонкислородная газовая смесь назначалась с использованием озоновой камеры и различных насадок (наушники, очки, берет). Количество сеансов не превышало 10.

Характеристика групп пациентов. За 6 месяцев периода 2020-2021 г.г. в ЦМР "Карповка" получили медицинскую реабилитацию 553 пациента, перенесших новую коронавирусную инфекцию, с наличием очагов и инфильтрации в легких по типу "матового стекла" разной степени интенсивности и консолидации (КТ-1 - КТ-4), в стадии разрешения. У 493 пациентов (92,5%) наблюдался постковидный синдром с преимущественным поражением ЦНС; они были включены в анализ эффективности метода озонотерапии.

Комплексная программа реабилитации для всех пациентов включала в себя лечебную физкультуру с комплексом дыхательной гимнастики, ряд физиопроцедур с учетом противопоказаний, сухие углекислые ванны в сочетании со ступенчатой гипокситерапией, ингаляции и лечебные ванны, рефлексотерапию с лазеропунктурой и массажем.

С учетом приема пациентами непрямых антикоагулянтов и необходимости решения вопроса о противопоказаниях к озонотерапии, всем при поступлении и выписке определялись параметры свертывающей системы крови (тромбоциты, АЧТВ, МНО, в ряде случаев протромбиновое время).

Первую группу пациентов составили 355 человек, которые в комплексной программе реабилитации получали озонотерапию, а вторую группу - 138 человек без озонотерапии. Критерием исключения озонотерапии из программы реабилитации послужил перечень противопоказаний, в т.ч.: у 84 пациентов (61%) на фоне приема антикоагулянтов наблюдалась гипокоагуляция, склонность гипотонии была зарегистрирована у 44 человек (32), с гиперфункцией щитовидной железы наблюдались 4 пациента (3%) и оформили отказ от данной процедуры 6 человек (4%).

Возраст пациентов варьировал от 28 до 82 лет. Количество мужчин преобладало над женщинами и составило, соответственно, 312 человек (56%).

У 320 человек (65%) инфильтрация легочной ткани занимала до 40%, 108 пациентов (22%) имели поражение легочной ткани 40-75% и 64 (13%) - до 75-85% поражения легких.

У 25% пациентов (25%) в раннем восстановительном периоде ковид-ассоциированной пневмонии при поступлении в центр отмечалось снижение сатурации кислорода в крови от 93% до 95%. Неблагоприятный коморбидный фон (ожирение, ИБС, артериальная гипертензия, ХОБЛ, сахарный диабет) имели 156 человек (32%).

Поражение центральной нервной системы было представлено следующими синдромами и симптомами, как в отдельности, так и в их сочетании:

- церебрастенический синдром, в т.ч. тревога, бессонница, снижение или отсутствие аппетита, неустойчивый фон настроения, слабость, утомляемость - 94%;
- общемозговой синдром (головные боли, постоянный "туман в голове", реже головокружение, снижение памяти и внимания, нарушения чувствительности по типу аносмии, гипосмии) - 62%, в т.ч. снижение памяти и внимания наблюдалось у 42%, аносмия и гипосмия встречались в 11% случаев.

Выраженность тех или иных симптомов проявлялась в зависимости от возраста, тяжести перенесенного заболевания, сроков начала реабилитационных мероприятий и коморбидного фона.

Диагностика поражения коронавирусом ЦНС у пациентов проводилась методами опроса жалоб, динамического наблюдения, использования оценочной шкалы Бартела у лиц старше 60 лет, оценки качества жизни EQ-5D. Кроме этого, в обеих группах пациентов оценка степени выраженности основных синдромов в баллах от 0 до 10 осуществлялась посредством опросника в начале курса реабилитации и по его окончании с использованием коэффициента корреляции Пирсона, который также использовался в оценке результатов при выписке между группами.

Таким образом, наиболее показательна динамика церебрастенического синдрома и восстановления чувствительности у пациентов, получивших курс озонотерапии, где проявления астении, бессонницы, тревоги уменьшились в 10-12 раз, а обоняние и вкус восстановились в 100% случаях. В группе пациентов, не получающих озонотерапию также наблюдается улучшение в динамике всего синдрома комплекса поражения ЦНС, что указывает на эффективность комплексной программы реабилитации постковидного синдрома. В то же время, уровень восстановления функций ЦНС в комплексной программе реабилитации пациентов без озонотерапии - значительно ниже.

Динамика основных синдромов, характеризующих поражения ЦНС у пациентов в обеих группах

Синдромы поражения ЦНС	кол-во пациентов всего - 493	1 группа пациентов с озонотерапией (355 чел)		1 группа пациентов без озонотерапии (138 чел)	
		до курса реабилитации	после курса реабилитации	до курса реабилитации	после курса реабилитации
Общемозговой синдром, в т.ч.: "туман в голове", головная боль, реже головокружение	306 (62%)	188	19 (10%)	118	50 (42%)
Снижение памяти, внимания, рассеянность	207 (42%)	128	29 (23%)	79	33 (42%)
Аносмия, гипосмия	54 (11%)	33	0	21	2 (9,5%)
Церебрастенический синдром, в .ч. выраженная слабость, быстрая утомляемость, снижение аппетита	463 (94%)	285	23 (8%)	138	6 8 (49%)
Тревога и бессонница	105 (22%)	65	7 (11%)	40	9 (22%)

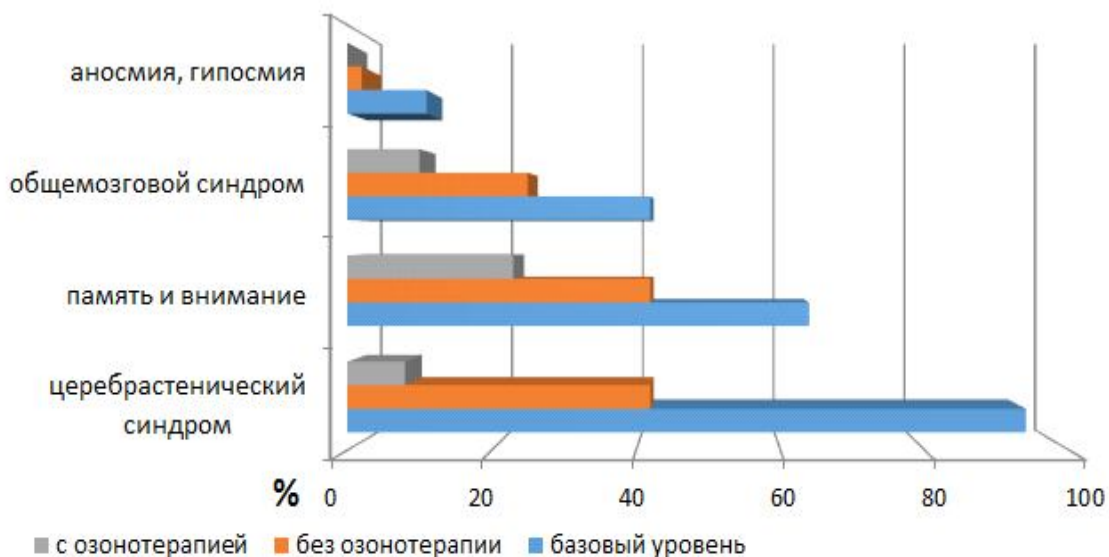


Рис. 1. Сравнительная динамика основных синдромов в группах пациентов при выписке

При этом, в обеих группах отмечается статистически значимая корреляционная связь параметров (баллов), указывающих на отсутствие или сохранение синдромов поражения ЦНС при выписке ( $p < 0,01$ )

**Резюме:** Использование озонкислородной газовой смеси в комплексной программе реабилитации пациентов с постковидным синдромом и преимущественным поражением ЦНС позволяет уменьшить по интенсивности или полностью купировать церебрастенический, общемозговой синдромы, полностью восстановить вкус и обоняние, а также улучшить определенные когнитивные функции. Это позволит повысить качество жизни пациентов, их социальную адаптацию и снизить медикаментозную нагрузку. Сохраняющийся в определенном объеме

синдромокомплекс поражения ЦНС даже после комплексной программы реабилитации с озонотерапией свидетельствует о необходимости длительного наблюдения, диспансеризации и медицинской реабилитации пациентов после перенесенной новой коронавирусной инфекции.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Войтенков В.Б., Екушев Е.В. К вопросу нейротропности и нейроинвазивности коронавирусов., Москва, академия ПДО ФМБА, 2020г.
2. Кубенский Г.Е. Коронавирус и мозг: диагностика и лечение неврологических эффектов Covid-19, Москва, 2020г.
3. Временные методические рекомендации "Медицинская реабилитация при новой

- коронавирусной инфекции" (версия 2, 31.07.2020), Москва, 2020 г.
4. Малахов В.А., Джанелидзе Т.Т. Озонотерапия в неврологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина, 2005 г.
  5. Дудина Е.В. Влияние озонированного физиологического раствора на окислительные процессы головного мозга в норме и в раннем постреанимационном периоде. А/р Дис. ... к.б.н. Н.Новгород, 2003 г.
  6. Котов С.А. Клинико-нейрофизиологическое обоснование озонотерапии заболеваний нервной системы. Дис. д.м.н. Иваново, 2000 г.
  7. Трифонова Е.О. Дифференцированный подход к лечению цефалгического синдрома у больных вегетативной дистонией с использованием озонотерапии // Вестник физиотерапии и курортологии. Спец. выпуск: Озонотерапия. - 2005. - С. 82-84.
  8. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Картаев С.Д. Озонотерапия. - Москва, 1998.
  9. Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов / В.А. Малахов, А.М. Белоус, И.Н. Пасюра, Г.И. Дорошенко. - Харьков: Ранок, 1999. - 177 с.
  10. Завалишин Н.А., Захарова М.Н. Оксидантный стресс как общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы // Журн. невроп. и психиатр. - 1996. - № 2. - С. 122-124.
  11. Зуев В.М., Зайцев В.Л. // Тезисы докладов I Всерос. науч.-практ. конф. "Озон в биологии и медицине". - М., 1992. - С. 82-83.
  12. Смирнов А.А. Динамика клинико-физиологических показателей больных дисциркуляторной энцефалопатией в процессе озонотерапии. Дис. к.м.н. Н.Новгород, 1996 г.
  13. Котов С.А. Клинико-экспериментальное обоснование использования внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора в комплексном лечении больных с надсегментарными вегетативными нарушениями. Дис. ... к.м.н. Н.Новгород, 1996 г.
  14. Сборник научных работ первой научно - практической конференции "Местное и парентеральное применение озонотерапии в медицине". Украина, Харьков, 2001 г., 124 с.
  15. Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Тезисы докладов 3-й Всерос. науч.-практ. конф. - Н. Новгород, 1998 г.
- Лузина Е.В., Томина Е.А., Щаднева С.И., Ларёва Н.В.
- НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ**
- ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)
- Цирроз печени (ЦП) становится всё возрастающей проблемой в клинике внутренних болезней, т.к. является конечной стадией и основной причиной смерти пациентов с хроническими заболеваниями печени (ХЗП), распространенность которых во всем мире составляет 4,5- 9%, и эта цифра неуклонно растет [1]. В Забайкальском крае в 2018 г. ХЗП составили 253,9 случаев, из них ЦП - 100,1 случаев на 100 000 населения, в 2019 г. - уже 265,8 случаев, а ЦП - 104,4 случаев на 100 000 населения [2]. В 2018 г. от болезней печени (МКБ-10, К70-К76) умерло 285 человек, что составило 46,4% всех смертей от болезней органов пищеварения [3]. Основной причиной смертельных исходов является декомпенсация ЦП в виде развития осложнений портальной гипертензии и нарушений функции печени, таких как асцит, варикозное расширение вен с кровотечением, печеночная энцефалопатия, желтуха. В зависимости от причины декомпенсации 1-летняя летальность может достигать 80% [4]. Прогрессирование до декомпенсированной стадии происходит со скоростью 5-7% в год [5].
- При ЦП изменяется структура органа и кровотока, что проявляется повышением давления в портальной системе. Высокое давление в воротной вене приводит к внепеченочному портосистемному шунтированию. Коллатеральное кровообращение является ответственным за многочисленные осложнения, в том числе варикозное расширения вен (ВРВ) пищевода, желудка, брюшной и пупочной вен, геморроидальных вен, кровотечений в результате разрыва этих вен, а также печеночной энцефалопатии. Может формироваться и необычное коллатеральное кровообращение (НКК), которое облегчает движение крови, уменьшая давление в v.porto и значительно смягчая осложнения, вызванные портальной гипертензией. Так, в исследовании Qin Wu и соавт. НКК зарегистрировано в 16,86% случаев ЦП, наиболее частыми вариантами такого кровообращения оказались спленоренальные (в 50%) и желудочно-почечные венозные шунты (42,37%). Частота ВРВ пищевода и желудка составила 83,90% (99/118) в группе с НКК и 87,24% (383/439) в группе с общим

коллатеральным кровообращением (ОКК), без существенной разницы между этими двумя группами. Однако при НКК частота умеренных / тяжелых варикозных изменений пищевода и желудка была значительно ниже по сравнению с группой ОКК. Частота асцита при НКК составила 44,07% (52/118), что было ниже, чем при ОКК (53,99%; 237/439), без статистической значимости [6].

Одним из наиболее значимых признаков портальной гипертензии при ЦП является увеличение селезенки. Спленомегалия часто сочетается с гиперспленизмом, который считается основной причиной цитопении и тромбоцитопении у этих больных [7]. При отсутствии варикозных вен спленомегалию и гиперспленизм относят к важным, хотя и не специфичным для прогрессирования признакам ЦП. Гистологически спленомегалия, индуцированная хронической портальной гипертензией, характеризуется расширенными участками белой пульпы и маргинальной зоны и отличается от застойной спленомегалии. Клинически спленомегалия ассоциируется с плохим прогнозом при ЦП [8]. Размеры селезенки могут варьировать в зависимости от этиологии заболевания. При инфицировании вирусом гепатита С и при неалкогольной жировой болезни печени обнаруживаются значительно большие размеры органа по сравнению с пациентами с алкогольной болезнью [9]. Гиперспленизм часто развивается параллельно со спленомегалией. У пациентов с ЦП и портальной гипертензией частота гиперспленизма колеблется от 11% до 55%. Точные механизмы связи спленомегалии и гиперспленизма с ЦП остаются неясными, хотя в настоящее время считается, что изменения гемодинамики, повреждение тканей и высвобождение сигнальных молекул, вызванных воспалением, играют в этом процессе центральную роль [8]. Одним из наиболее частых признаков гиперспленизма является тромбоцитопения. В увеличенной селезенке депонируется до 50-90% от общей массы тромбоцитов, повышается количество клеток в сосудах портальной системы. Это ведет к уменьшению числа тромбоцитов в периферической крови. Характерной особенностью является нормальное или даже увеличенное содержание мегакариоцитов в костном мозге [10]. Еще одним механизмом может быть нарушение регуляции клиренса тромбоцитов, а также снижение продукции тромбопоэтина [11]. Недавние исследования

свидетельствуют, что гиперспленизму могут способствовать дисрегулируемые реакции иммунных клеток. В частности было показано повышение уровня CD4+ Т-клеточных иммунных реакций, а также активация селезеночных макрофагов, способствующая усилению фагоцитоза и секреции как провоспалительных, так и профиброгенных факторов, таких как интерлейкин-1 $\beta$ , интерферон- $\gamma$ , туморнекротизирующий фактор- $\alpha$  и трансформирующий фактор роста  $\beta$ 1 [12, 13]. Как самый большой лимфоидный орган в организме, селезенка содержит множество иммунных клеток. Поскольку печень и селезенка тесно связаны через систему воротной вены, селезенка с большой вероятностью оказывает свое влияние на иммунное микроокружение печени путем миграции клеток или секреции селезеночных растворимых факторов через кровотоки в воротной вене. Селезеночные Т-клетки могут мигрировать в печень, что способствует фиброгенезу [8].

Печень также является важным органом, способствующим гомеостазу иммунной системы. Заболевания печени вызывают системное воспаление, прогрессирующая потеря синтетической функции способствует развитию печеночного иммунодефицита. Дисфункция клеток Купфера при ЦП приводит к нарушению утилизации стареющих элементов крови (эритроцитов, тромбоцитов, нейтрофилов) и многочисленных биологически активных молекул (факторов роста, гормонов, цитокинов и хемокинов, иммунных комплексов, пищевых и бактериальных антигенов, поступающих из кишечника), что приводит к повышенной антигенной стимуляции селезенки, и усиленному образованию антител. При ХЗП снижается активность Т-супрессоров, которые подавляют В-лимфоциты, что также способствует увеличению выработки антител [14]. Спектр иммунологических нарушений, развивающихся у больных ЦП, называется цирроз-ассоциированной иммунной дисфункцией [11]. Эти механизмы играют определенную роль в формировании некрозов гепатоцитов, стимуляции звездчатых клеток и прогрессировании фиброза, а также в развитии системных проявлений в виде синовитов, артритов, васкулитов, нефрита, тиреоидита, лимфоаденопатии. Системные проявления могут превалировать на ранних стадиях развития ЦП [15].

Одним из осложнений ЦП является гепатопульмональный синдром (ГПС), который характеризуется нарушением артериальной оксигенации, индуцированной внутрилегочной

дилатацией сосудов. Его распространенность колеблется от 4% до 47%. Диаметр расширенных легочных сосудов может варьироваться от 15-100 мкм, а в некоторых случаях и до 500 мкм, тогда как в норме он колеблется от 8 мкм до 15 мкм. Дилатация прекапиллярных и капиллярных сосудов в сочетании со сниженным или отсутствующим тонусом легочной сосудистой стенки приводит к увеличению легочного кровотока, который также усиливается гипердинамическим кровообращением. Молекулы кислорода должны пересекать большее расстояние за меньшее время, чтобы достичь эритроцитов в центре легочных капилляров из-за расширения сосудов. В патогенезе этого состояния существенную роль играет активация и массивное накопление внутрисосудистых макрофагов в результате кишечной бактериальной транслокации и эндотоксемии. Эти макрофаги в легочной сосудистой системе продуцируют провоспалительные цитокины, способствуя NO-опосредованной вазодилатации [16]. Наиболее частым симптомом при ГПС является прогрессирующая одышка, однако она не является специфичной. ГПС может протекать бессимптомно. Не было обнаружено корреляции между ГПС и спленомегалией, асцитом, отеками, желтухой, олигурией и коллатеральными венами [17]. При рентгенографическом исследовании грудной клетки иногда могут выявляться интерстициальные изменения в нижних долях легких, которые можно спутать с интерстициальными заболеваниями легких. Функциональные легочные пробы обычно демонстрируют хорошие спирометрические показатели и легочные объемы [18]. Критериями для диагностики ГПС являются [19]:

- наличие заболеваний печени и / или портальной гипертензии;
- парциальное давление кислорода < 80 мм рт. ст. или альвеолярно-артериальный градиент кислорода (PaO<sub>2</sub> градиент)  $\geq$  15 мм рт. ст. (или > 20 мм рт. ст. для пациентов старше 65 лет) при дыхании окружающим воздухом;
- документированная внутрилегочная дилатация сосудов с помощью контрастно-усиленной эхокардиографии или перфузионного сканирования легких радиоактивным альбумином.

ГПС ассоциируют с более высоким риском смерти (ОШ 2.41, 95% ДИ: 1.31-4.41, P = 0.005) [20]. Основным методом лечения является трансплантация печени.

ЦП в прошлом считался гипокоагуляционным состоянием. В последние годы было показано

смещение равновесия в сторону повышенной свертываемости, что приводит к формированию тромбозов. До 28% всех случаев тромбоза воротной вены (ТВВ) связывают именно с ЦП. Наиболее часто это состояние развивается при декомпенсированном процессе. Частота ТВВ при компенсированном ЦП составляет менее 1%, при декомпенсированном - 7,4%-16% [21]. Характерным является случайное обнаружение тромба во время проведения инструментальных исследований (УЗИ, КТ, МРТ) на фоне декомпенсации заболевания. В патогенезе развития ТВВ при ЦП играет роль повышение давления, уменьшение скорости кровотока и депонирование тромбоцитов в воротной вене. Возможны тромбофилические генетические дефекты (в гене протромбина G20210A), а также повышение синтеза прокоагулянтных (фактор VIII и Виллебранта) и снижение противосвертывающих белков (протеина С и S) в печени [21, 22]. Одновременные тромбофилические состояния регистрируют у 5,6% пациентов с ТВВ и ЦП, однако эти состояния могут быть вторичным феноменом ХЗП, а не первичным нарушением. В качестве потенциального триггера свертывающей системы при ЦП рассматривают эндотоксемию, возникающую в результате транслокации бактерий из просвета кишечника в портальное кровообращение. Было показано, что липополисахарид кишечной микробиоты увеличивает эндотелиальное высвобождение фактора VIII [23]. Лечение ТВВ при ЦП является сложной задачей. В настоящее время рекомендуется применять антикоагулянты, хотя ранее эти препараты считались противопоказанными. По данным L.Loffredo и соавт. полная реканализация ТВВ наблюдается у 53% пациентов, получающих антикоагулянты, и только у 33%, не использующих этот класс препаратов. ОШ составляет 3,4 (95% ДИ: 1,5-7,4; p=0,002) [24]. При ТВВ на фоне цирроза прогноз становится крайне неблагоприятным. Резко прогрессирует печеночная недостаточность. Смертность составляет 30-70%. ОШ оценивают в 1,99. Показано, что ТВВ независимо связан с повышенным риском кровотечения из ВРВ, неудачей эндоскопической остановки кровотечения и повторными кровотечениями, что повышает 6-недельную смертность больше, чем в 2 раза [22, 25].

**Заключение.** Цирроз печени является конечной стадией ХЗП, при прогрессировании которых формируются необратимые нарушения структуры паренхимы, связанные с фиброзом и образованием узлов регенерации, нарушением кровотока, функций печени с

развитием различных осложнений (гемодинамических, легочных, гематологических, неврологических, иммунологических). Понимание интимных механизмов развития, как самого цирроза, так и его осложнений необходимо для более эффективного ведения таких пациентов и снижения смертности.

#### ЛИТЕРАТУРА:

- Nahum Mendez-Sanchez, Felipe Zamarripa-Dorsey, Arturo Panduro, Emma Puron-Gonzalez, Edgar Ulises Coronado-Alejandro, Carlos Alejandro Cortez-Hernandez et al. Current trends of liver cirrhosis in Mexico: Similarities and differences with other world regions. *World J Clin Cases*. 2018 Dec 6; 6(15): 922-930. doi: 10.12998/wjcc.v6.i15.922.
- Заболеваемость населения Забайкальского края за 2018-2019 г.г. (статистические материалы). Отдел медицинской статистики ГУЗ МИАЦ. Чита, 2020. - 182 с.
- Смертность населения Забайкальского края за 2016-2018 г.г. (статистические материалы). Отдел медицинской статистики ГУЗ МИАЦ. Чита, 2019. - 129 с.
- The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. GBD 2017 Cirrhosis Collaborators. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 Mar; 5(3): 245-266. doi: 10.1016/S2468-1253(19)30349-8.
- KASL clinical practice guidelines for liver cirrhosis: Ascites and related complications. The Korean Association for the Study of the Liver (KASL). *Clin Mol Hepatol*. 2018 Sep; 24(3): 230-277. doi: 10.3350/cmh.2018.1005.
- Wu Q., Shen L., Chu J., Ma X., Jin B., Meng F. et al. Characterization of uncommon portosystemic collateral circulations in patients with hepatic cirrhosis. *Oncol Lett*. 2015 Jan; 9(1): 347-350. doi: 10.3892/ol.2014.2626.
- Bashour F.N., Teran J.C., Mullen K.D. Prevalence of peripheral blood cytopenias (hypersplenism) in patients with nonalcoholic chronic liver disease. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95(10): 2936-2939. doi: 10.1111/j.1572-0241.2000.02325.x.
- Li L., Duan M., Chen W., Jiang A., Li X., Yang J., Li Z. The spleen in liver cirrhosis: revisiting an old enemy with novel targets. *J Transl Med*. 2017; 15: 111. doi: 10.1186/s12967-017-1214-8.
- Kashani A., Salehi B., Anghesom D. et al. Spleen size in cirrhosis of different etiologies. *J Ultrasound Med*. 2015; 34(2): 233-238. doi: 10.7863/ultra.34.2.233.
- Руководство по гематологии: в 3 т. Т. 3. Под ред. А.И.Воробьева. 3-е изд., перераб. и дополн. М.: Ньюдиамед; 2005: 416 с.
- Irvine K.M., Ratnasekera I., Powell E.E., Hume D.A. Causes and Consequences of Innate Immune Dysfunction in Cirrhosis. *Front Immunol*. 2019; 10: 293. doi: 10.3389/fimmu.2019.00293.
- Nomura Y., Kage M., Ogata T. et al. Influence of splenectomy in patients with liver cirrhosis and hypersplenism. *Hepatol Res*. 2014; 44(10): E100-E109. doi: 10.1111/hepr.12234.
- Ren S., Zhang S., Li M. et al. NF-κB p65 and c-Rel subunits promote phagocytosis and cytokine secretion by splenic macrophages in cirrhotic patients with hypersplenism. *Int J Biochem Cell Biol*. 2013; 45(2): 335-343. doi: 10.1016/j.biocel.2012.11.012.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. - М.: Гэотар-Медицина, 1999. - 864 с.
- Яковенко А.В., Яковенко Э.П., Карпова Р.В. Цирроз печени, клинико-патогенетические аспекты. *Фарматека*. 2012; 13: 32-36.
- Soulaidopoulos S., Cholongitas E., Giannakoulas G., Vlachou M., Goulis I. Review article: Update on current and emergent data on hepatopulmonary syndrome. *World J Gastroenterol*. 2018 Mar 28; 24(12): 1285-1298. doi: 10.3748/wjg.v24.i12.1285.
- Mohammad Alizadeh A.H., Fatemi S.R., Mirzaee V., Khoshbaten M., Talebipour B., Sharifian A. et al. Clinical features of hepatopulmonary syndrome in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol*. 2006; 12: 1954-1956.
- Шифф, Юджин Р. Цирроза печени и его осложнения. Трансплантация печени / Юджин Р.шифф, майкл Ф. Соррел, Уиллис С. Мэддрей; пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина, С.В. Готье, Я.Г. Мойсюка, М.В. Маевской. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 592 с.
- Rodriguez-Roisin R., Krowka M.J., Herve P., Fallon M.B.; ERS Task Force Pulmonary-Hepatic Vascular Disorders (PHD) Scientific Committee. Pulmonary-Hepatic vascular Disorders (PHD) *Eur Respir J*. 2004; 24: 861-880.
- Fallon M.B., Krowka M.J., Brown R.S., Trotter J.F., Zacks S., Roberts K.E. et al. Impact of hepatopulmonary syndrome on quality of life and survival in liver transplant candidates. *Gastroenterology*. 2008; 135: 1168-1175.
- Sharma A.M., Zhu D., Henry Z. Portal vein thrombosis: When to treat and how? *Vasc Med*. 2016 Feb; 21(1): 61-9.

22. Клинические рекомендации EASL: заболевания сосудов печени. Journal of Hepatology. Русское издание 2016; T.2(1): 87-114.
23. Faccia M., Ainora M.A., Ponziani F.R., Riccardi L., Garcovich M., Gasbarrini A. et al. Portal vein thrombosis in cirrhosis: Why a well-known complication is still matter of debate. World J Gastroenterol. 2019 Aug 21; 25(31): 4437-4451. doi: 10.3748/wjg.v25.i31.4437.
24. Loffredo L., Pastori D., Farcomeni A., Violi F. Effects of Anticoagulants in Patients With Cirrhosis and Portal Vein Thrombosis: A Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology. 2017 Aug; 153(2): 480-487.
25. Подлесских М.Н., Цодиков Г.В., Волчкова Е.В., Дудина Г.А., Миронова О.С. Тромбоз воротной вены в практике гастроэнтеролога. Фарматека. 2010; 2: 54-60.

---

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

---

**УДК 616.8.-009.-0.53.2**

Панченко А.С., Макарова Н.В., Бейдина К.Н.  
**ЭКВИВАЛЕНТЫ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ.  
 СИНДРОМ ЦИКЛИЧЕСКОЙ РВОТЫ.  
 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**  
 ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)  
 ООО "Клиника Медикс" (директор клиники И.В. Мищенко)

---

В раннем детском возрасте встречаются синдромы - предшественники мигрени. В современной отечественной литературе данные синдромы освещены не в полной мере, что усложняет дифференциальную диагностику и является причиной повторных госпитализаций, проведения инвазивных методов обследования, ошибочных диагнозов и соответственно неверной тактики лечения.

Мигрень (от франц. *migraïne*) - заболевание, основу которого обычно составляют приступообразные головные боли, чаще проявляющиеся в одной половине головы. Мигрень обычно возникает в детстве или в молодости, в последующем повторяется в течение многих лет [1]. Мигрень внесена ВОЗ в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов [3]. Приступы мигрени имеют сосудистое происхождение и сопровождаются светобоязнью, головокружением, тошнотой, иногда рвотой. Согласно современным данным частота приступов мигрени может варьировать в пределах от 2-3 в неделю до 1-2 в год, распространенность мигрени в общей популяции колеблется от 4 до 20% [1, 3, 4]. Чаще заболевание начинается в детском и подростковом возрасте: пик заболеваемости мигренью без ауры приходится на возраст 10-11 лет среди мальчиков (10 случаев на 1000 в год) и 14-17 лет среди девочек (19 случаев на 1000 в год); мигренью с аурой - на возраст 5 лет среди мальчиков (7 случаев на 1000 в год) и 12-13 лет среди девочек (14 случаев на 1000 в год) [2]. В 50-60% случаев мигрень может наследоваться по доминантному типу, при этом в 2/3 случаев она передается по материнской линии. Есть предположение, что гены, передающие предрасположенность к мигрени, чаще локализируются на хромосоме 19 [1]. Около 23% всех детей, жалующихся на головные боли, страдают мигренью. В дебюте приступы

мигрени у детей часто не соответствуют критериям Международного общества по борьбе с головной болью для мигрени, через 1-2 года можно диагностировать мигрень с аурой или без ауры [3]. Клиническая картина мигрени у детей может быть весьма специфична и проявляться циклической рвотой, пароксизмальными болями в области живота, приступами головокружения. Эти синдромы названы эквивалентами мигрени у детей или детскими периодическими синдромами (ДПС), и впервые были включены в Международную классификацию головных болей (International Classification of Headache Disorders, ICHD) 2-го (2004) пересмотра [10]. В последней редакции Международной классификации головных болей (ICHD-3) произошел ряд существенных терминологических изменений. Так, "детские периодические синдромы" определили как "эпизодические синдромы, которые могут быть ассоциированы с мигренью" [10].

Представим фрагмент современной классификации первичных головных болей МКГБ-3 бета, 2013 (Международная классификация головных болей, 3-е издание, бета-версия) [9]:

Часть 1. Первичные ГБ:

1. Мигрень.

1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью.

1.6.1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения.

1.6.1.1. Синдром циклических рвот.

1.6.1.2. Абдоминальная мигрень

1.6.2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение

1.6.3. Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис.

Рассмотрим из выше представленных состояний синдром циклических рвот, в отечественной педиатрии известное как "ацетонемические рвоты в структуре нейроартритического диатеза" [5]. Распространенность циклических рвот составляет 1,9-2% в детской популяции с одинаковой частотой у мальчиков и девочек [5,7]. В большинстве случаев дебютируют в возрасте от 3 до 5,5 года, исчезают перед наступлением пубертата или в подростковом возрасте [8]. Ацетонемическая рвота относится к циклической рвоте метаболического происхождения. Является полигенно-наследуемой аномалией пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников, неустойчивостью углеводного и липидного обмена с склонностью к кетоацидозу, следствием которого является

эндогенная интоксикация, сопровождающаяся приступами неукротимой рвоты [6]. Провоцирующими факторами служат инфекционные и паразитарные заболевания, физическое и психоэмоциональное перенапряжение, злоупотребление мясной, жирной пищей с малым количеством углеводов. При обследовании важно определение кетоновых тел и ацетона в моче, повышение уровня мочевой кислоты в крови (в норме 0,17-0,41 ммоль/л) [6].

В отечественной педиатрии выделяют первичный и вторичный ацетонемический синдром [7]. Первичный развивается у детей в грудном и раннем возрасте и может наблюдаться до периода полового созревания. В его происхождении ведущая роль отводится особенностям обмена веществ, повышенной возбудимости и быстрой истощаемости нервной системы, нарушениями эндокринной регуляции и именуется нервно-артритической аномалией конституции. Вторичный ацетонемический криз может встречаться у детей при некоторых заболеваниях: сахарный диабет, поражение печени при гликогеновой болезни, кишечных инфекциях, тиреотоксикозе, опухолей мозга, голодании [7].

Циклическая рвота проявляется внезапным появлением тошноты, которая чередуется с рвотой, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток. В остальное время ребенок чувствует себя удовлетворительно, симптомы болезни отсутствуют в течение недель или даже месяцев [6].

Основные диагностические критерии синдрома циклической рвоты [8]:

- A. по крайней мере пять атак интенсивной тошноты и рвоты (отвечающих критериям В и С).
- B. стереотипные для каждого пациента приступы, которые рецидивируют с предсказуемой периодичностью.
- C. все перечисленные характеристики:
  - 1) тошнота и рвота (возникают 4 раза в течение часа);
  - 2) атаки длятся 1 ч и более;
  - 3) возникают атаки длительностью 1 неделя и более.
- D. полное отсутствие симптомов между приступами.
- E. нет критериев другого диагноза (тщательно собранный анамнез и физикальный осмотр пациента не выявляет признаков желудочно-кишечного заболевания).

Циклическая рвота подвергается самостоятельному регрессу с периодами



полного восстановления между атаками [8]. Эпизоды имеют быстрое начало, чаще всего возникают в ночные или ранние утренние часы, частота атак колеблется от 1 до 70 в год, в среднем достигая 12 приступов в год. Взаимосвязь между циклической рвотой и мигренью весьма тесная: до 40% пациентов с циклическими рвотами имеют головные боли во время атак, и в 27% случаев циклические рвоты трансформируются в подростковом возрасте в типичные приступы мигрени [8].

Лечение циклических рвот не разработано. Основные цели лечения этих пациентов - раннее купирование симптомов тошноты и рвоты и борьба с дегидратацией. Согласно современным данным в лечении используют симптоматическую терапию [8]. Эффективным может быть применение кеторолака (0,5-1,9 мг/кг каждые 6-8 ч), суматриптана (25-29 мг per os или 20 мг интраназально при весе ребенка более 40 кг), антиэметиков ондансетрона (0,3-0,4 мг/кг в/в или per os 4-8 каждые 4-6 ч) и гранисетрона (10 мг/кг каждые 4-6 ч). При частых приступах пациентам может быть рекомендовано профилактическое лечение, в клинической практике используют следующие средства: пропранолол (10-20 мг, 2-3 раза в день), ципрогептадин (0,3 мг/кг в день в 3 приема в день), амитриптилин (20-25 мг/день каждый час), фенобарбитал (2-3 мг/кг в день каждый час), карбамазепин (5-10 мг/кг в день в 2 приема) [8].

Таким образом, недостаточная осведомленность специалистов о существовании данных состояний, относительная редкость их встречаемости и клинический полиморфизм могут быть причиной повторных госпитализаций, проведения многочисленных обследований, включая инвазивные, ошибочной диагностики иных состояний, проведения патогенетически необоснованной терапии [4]. В результате все это вызывает чрезмерную тревогу родителей и в итоге снижает качество жизни ребенка.

В качестве наблюдения демонстрируем клинический случай синдрома циклической рвоты. Мальчик С., 3 года. Из анамнеза известно, что ребенок родился от 2 беременности, отмечался осложненный акушерский анамнез у матери (хроническая фетоплацентарная недостаточность субкомпенсированная форма, хроническая внутриутробная гипоксия плода, многоводие, нефроптоз, рубец на матке). Роды оперативные на сроке 36-37 недель. Вес при рождении 2750 гр, оценка по Апгар 8-9 баллов. В неонатальном периоде ребенок имел клинический диагноз: неонатальная двусторонняя пневмония.

Уточненная кардиопатия. ФОО. Тимомегалия 2 ст. Наблюдался неврологом до года с диагнозом: перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС), синдром двигательных расстройств. Моторное развитие по возрасту, начал ходить в 1 год 1 месяц.

В возрасте 2 год 4 месяцев впервые возник эпизод слабости, вялости, повышения температуры тела до 37 градусов, неоднократной рвоты. Госпитализирован в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" с диагнозом: Острый инфекционный гастроэнтерит, неуточненной этиологии, средней степени тяжести. Получил лечение: оральную регидратацию, антиэметики. Симптомы купировались в течение суток. Мама отказалась от дальнейшей госпитализации, и были выписаны домой под наблюдение участкового педиатра.

Через 2,5 месяца повторился эпизод интенсивной тошноты и многократной рвоты без повышения температуры. Родители обратились к гастроэнтерологу, которым рекомендовано стационарное обследование для исключения органической патологии органов пищеварения. В гастроэнтерологическом отделении ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" проводилась дифференциальная диагностика синдрома рвоты.

При осмотре ребенка состояние удовлетворительное, малыш неохотно вступает в контакт. Аппетит снижен. Астенического телосложения. Кожные покровы бледные, без высыпаний, умеренной влажности. Видимые слизистые влажные, чистые. В легких пуэрильное дыхание, ЧДД 24 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 126 в минуту. Живот обычной формы, умеренно болезненный в эпигастральной области. Стул оформленный, регулярный. Мочеиспускание свободное.

В гастроэнтерологическом отделении ребенку проведен комплекс лабораторных и инструментальных обследований: общеклинические анализы в пределах нормы; эндоскопическая гастродуоденоскопия без органической патологии; хеликобактер пилори - отрицательный результат; рентгеноскопия пищевода, желудка без патологических изменений; в позе Тренделенбурга гастроэзофагеальный рефлюкс не зарегистрирован; УЗИ абдоминальное - выявлены реактивные изменения печени. Ребенку был выставлен диагноз: Функциональная диспепсия. Гипертензионный синдром?

На фоне симптоматического лечения синдром желудочной диспепсии купирован,

ребенок выписан из стационара. С целью исключения гипертензионного синдрома неврологом назначено обследование. При проведении МРТ головного мозга (1,5 тесла): патологических изменений не выявлено, ЭЭГ: признаки дисфункции диэнцефальных структур.

В возрасте 3 лет обратились к неврологу клиники "Медикс". В анамнезе три эпизода периодической рвоты в течение нескольких часов, с вялостью. После приступа самочувствие ребенка не страдает.

При осмотре ребенка неврологом отмечено, что череп правильной формы, патологии со стороны черепно-мозговых нервов не отмечалось, движения глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, реакции на свет живые. Лицо симметричное. Мышечный тонус физиологический. Сухожильные рефлексы живые, равномерные. Ходит уверенно. Речь сформирована.

При сборе анамнеза удалось выяснить, что у матери мигрень с 19-летнего возраста. Учитывая данные жалоб, анамнеза, результаты обследований (отсутствие органических изменений), пароксизмность приступов, совместно с гастроэнтерологом выставлен диагноз: синдром циклической рвоты.

В лечении, в силу возраста ребенка, антимигренозные препараты не назначены. Рекомендована симптоматическая терапия при возникновении приступа, динамическое наблюдение.

**Заключение.** Таким образом, в клинической практике врачу-педиатру и специалистам необходимо знать о диагнозе синдром циклических рвот, который является эквивалентом мигрени у детей раннего возраста. Клиническое "ядро" синдрома циклических рвот: пароксизмальность, периодичность и повторяемость интенсивных рвот, отсутствие "органической" основы. Часто возможны ошибочные диагнозы, которые влекут за собой повторные госпитализации, необоснованное расширенное исследование пациентов. Ознакомление широкого круга специалистов с данными состояниями у детей, безусловно, позволит разработать правильную тактику наблюдения.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Гусев Е.И. Неврология: национальное руководство: в 2-х т. / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой// 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа. - 2019. Том 2. - с. 213-216.
2. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия : клинические рекомендации / Под ред. Е. И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт// Москва : ГЭОТАР-Медиа.- 2007.- с. 1-7.
3. Амелин А.В. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия: руководство для врачей/ А.В. Амелин, Ю.Д. Игнатов, А.А. Скоромец, А.Ю. Соколов//Москва: МЕДпресс-информ.- 2014. - с. 99-103.
4. Понятишин А.Е. Русский журнал детской неврологии "Эквиваленты мигрени у детей. Периодические синдромы детского возраста. Обзор литературы и собственные клинические наблюдения"/А.Е. Понятишин, А.Б. Пальчик, В.В. Приворотская, О.И. Глебовская//Санкт-Петербург: том 11/3. - 2016. - с. 38-46.
5. Георгиянц М.А. Ацетонемические состояния в педиатрической практике. Журнал "Медицина неотложных состояний" // Харьков. - 2006. - 4(5). - с. 79-82.
6. Денисов М.Ю. Младенческая гастроэнтерология: руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - с. 13-16.
7. Курило Л.В. Первичный ацетонемический синдром у детей. *Medicus Amicus*, 2002. - № 5. - с. 4-7.
8. Табеева Г. Р. Головная боль /Табеева Г. Р. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - с. 8-11.
9. Осипова В.В Первичные головные боли в практике невролога и терапевта/В.В. Осипова.- Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.- с. 1-9.
10. Пальчик А.Б. Неэпилептические пароксизмы у грудных детей/А.Б. Пальчик, А.Е. Понятишин // Москва: МЕДпресс-инфор. - 2015 - с. 90-93.

### III МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК" 17 МАЯ 2021 Г.

17 мая 2021 года в ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации состоялась III Межрегиональная научно-практическая конференция "Здоровый ребенок". Организаторами конференции являлись ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Министерство здравоохранения Забайкальского края.

Целью данного образовательного мероприятия являлось обсуждение актуальных проблем детского здоровья на территории Забайкальского края, расширение научных связей между академическим сообществом и практическим здравоохранением. Конференция проходила в очном + онлайн формате. В мероприятии приняли участие профессорско-преподавательский состав ФГБОУ ВО ЧГМА, практические врачи, клинические ординаторы.

С приветственным словом на конференции выступила Е.В. Буянова, заместитель начальника отдела охраны материнства и детства Министерства здравоохранения Забайкальского края.

На пленарном заседании конференции выступили Т.Е. Белокриницкая, Заслуженный врач России, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист Минздрава России по акушерству, гинекологии, репродуктологии в Дальневосточном федеральном округе, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА: доклад "Беременность - окно возможностей"; И.Н. Гаймоленко, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии ФГБОУ ВО ЧГМА: доклад "Почему болеют дети?"; С.В. Харинцева, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО ЧГМА: "Взгляд на детство здоровыми глазами"; В.А. Щербак, д.м.н, доцент, заведующий кафедрой педиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА: доклад "Страницы истории педиатрии Забайкалья"; И.К. Богомолова, д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА: доклад "Дефицит витамина Д у детей: последствия, принципы лечения"; Е.В. Егорова, д.м.н., заведующая кафедрой оториноларингологии ФГБОУ ВО ЧГМА: доклад "Профилактика ринитов у детей"; Д.Ю. Максименко, к.м.н., председатель аккредитационной комиссии Минздрава России для проведения аккредитации специалистов в Забайкальском крае: доклад "Особенности первичной и первичной специализированной аккредитации по педиатрии".

Секционные заседания посвящены проблемам питания детей, современным методам оценки физического развития детей, вопросам спортивной медицины, психического здоровья подростков, профилактике заболеваний околоносовых пазух и аденоидитов, заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей и подростков, профилактике кожных заболеваний у новорожденных. Также представлены доклад: по проблеме дисплазии тазобедренных суставов у детей, катамнез ребенка с орфанным заболеванием, опыт реабилитации детей с дисплазией соединительной ткани.

В рамках мероприятия проведен концерт для ветеранов педиатрической службы Забайкальского края. В финале конференции состоялась дискуссия участников мероприятия и обмен мнениями.

**УДК 616.24-053.1:616.8-009**

Емельянова О.Н.<sup>1</sup>, Нардина И.В.<sup>2</sup>, Пискунова О.Г.<sup>2</sup>, Герасимова С.В.<sup>2</sup>, Панкова О.В.<sup>2</sup>

#### **РЕДКИЕ БОЛЕЗНИ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА. КАТАМНЕЗ РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ УНДИНЫ**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

<sup>2</sup>ГУЗ "Детский клинический медицинский центр г. Читы", Чита, Россия

**Введение.** Редкие (орфанные) заболевания являются актуальной проблемой современной педиатрии. Сегодня в мире насчитывается около 7000 редких заболеваний, большая часть которых обусловлена генетическими мутациями. Одним из таких заболеваний является центральный гиповентиляционный синдром (ССНС), или синдром проклятья Ундины.

В мире описано примерно 1000 случаев ССНС. Врожденный центральный гиповентиляционный синдром возникает вследствие мутации гена *RHOX2B* в локусе 4p12. Мутация в гене - регуляторе развития автономной нервной системы приводит к снижению чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии, гипоксемии.

Американское торакальное общество определило следующие критерии диагностики врожденного центрального гиповентиляционного синдрома: адекватная вентиляция во время бодрствования и гиповентиляция с нормальной частотой дыхания и поверхностное дыхание (сниженный дыхательный объем) во время сна, либо гиповентиляция и во время бодрствования и во время сна; отсутствие или ослабление реакции на гиперкапнию и/или гипоксемию во время бодрствования и сна; отсутствие нервно-мышечных, легочных, кардиологических заболеваний, поражений ствола головного мозга; наличие мутации в гене *RHOX2B*; наличие симптомов нарушений регуляции автономной нервной системы [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

**Целью** нашей работы является изучение катамнеза ребенка с синдромом Ундины.

**Методы исследования:** анализ медицинской документации, клиничко-анамнестический метод.

**Результаты и их обсуждение.** Под нашим наблюдением в отделении паллиативной помощи Детского клинического медицинского центра г. Читы находится мальчик с диагнозом "Врожденный центральный гиповентиляционный синдром. Эпилепсия симптоматическая, фокальная, вторично генерализованная, стойкая клиничко-электро-энцефалографическая ремиссия. Носитель трахеостомы. Функциональная кардиопатия".

Ребенок от 3 беременности 2 родов. Старший ребенок здоров. Беременность протекала на фоне многоводия, отеков, гипотиреоза. Роды оперативные, на сроке 39-40 недель. Оценка по шкале Апгар 7-8 баллов, вес при рождении 3970 г, длина тела 53 см. С рождения состояние оценивалось тяжелым за счет дыхательных нарушений, неврологической симптоматики. В течение 4 суток находился на аппарате искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В возрасте 8 суток ребенок переведен в отделение патологии новорожденных детей в состоянии средней степени тяжести с диагнозом "Перинатальное поражение центральной нервной системы тяжелой степени". На фоне восстановительной терапии состояние ребенка с положительной динамикой: улучшился мышечный тонус, рефлекторная деятельность, стал более активным, эмоциональным. В возрасте 20 суток ребенок выписан домой. В течение 7 месяцев респираторных нарушений у ребенка не наблюдалось. Находился на искусственном вскармливании, прикормы введены по возрасту. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственный анамнез: в семье отца наблюдались 2 случая младенческой смерти (причина неизвестна).

В 7 месяцев ребенок перенес острую респираторную вирусную инфекцию, на фоне которой отмечалось ухудшение состояния за счет дыхательной, сердечной недостаточности: одышка, диспноэ, отеки конечностей, лица, тахикардия, гепатомегалия. Ребенок госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии Краевой детской клинической больницы (КДКБ). В отделении у пациента отмечалась остановка дыхания, в связи с чем он был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Ребенку проводилась дифференциальная диагностика патологии бронхолегочной, сердечно-сосудистой, нервной систем. Пациент получал антибактериальную терапию, кардиотоники, нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики. На фоне терапии отмечалась положительная динамика: купировалась одышка, тахикардия, отеки, уменьшились размеры печени.

В ходе динамического наблюдения отмечались сложности при проведении респираторной терапии. При попытке перевода больного на спонтанное дыхание отмечалась гиповентиляция, накопление  $pCO_2$ . При достижении критических значений  $pCO_2$  пациент по жизненным показаниям вновь переводился на ИВЛ, после чего газовый состав крови нормализовался. При снижении параметров вентиляции у ребенка вновь наблюдалась накопление  $pCO_2$ , гиперкапния. В связи с предполагаемой длительной вентиляцией мальчику наложена трахеостома.

Отсутствие структурных нарушений головного мозга как причины органической центральной гиповентиляции, отсутствие патологии нервно-мышечной, бронхолегочной, сердечно-сосудистой систем позволили предположить диагноз "Врожденный гиповентиляционный синдром". Ребенку проведено молекулярно-генетическое исследование в Центре молекулярной генетики. В результате анализа ДНК в одной из хромосом выявлено увеличенное число копий *GCN* - повтора, локализованного в гене *RHOX2B* ( $n_1=20$ ,  $n_2=25$ ), что подтвердило данный диагноз.

Мальчик больше года (407 койко-дней) находился в реанимационном отделении на респираторной поддержке. Постепенно подобраны физиологические параметры вентиляции, к которым ребенок полностью адаптирован.

На фоне приема 2-х противосудорожных препаратов (депакин, карбамазепин) достигнута терапевтическая ремиссия. При контроле газового состава крови уровень  $\text{CO}_2$  на допустимых значениях:  $\text{pH}$  7,30,  $\text{pCO}_2$  49 mmHg,  $\text{pO}_2$  70 mmHg. При поддержке благотворительных фондов родители приобрели аппарат ИВЛ для домашней вентиляции, расходный материал, электроотсос. Пациент выписан на домашнюю вентиляцию. Родителям даны указания по уходу за трахеостомой, санации, ингаляции, необходимости регулярной смены дыхательного контура.

Пациент взят на курацию сотрудниками отделения паллиативной помощи ДКМЦ г. Читы. Проводится регулярное наблюдение ребенка, консультации специалистов, лабораторные и инструментальные исследования.

В катамнезе у ребенка на фоне терапии противосудорожными препаратами судорог не наблюдалось. Проведено постепенное снижение дозы препаратов. В настоящее время мальчик противосудорожную терапию не получает. Неврологический статус пациента без патологии. В период бодрствования дышит самостоятельно, ритмично, удерживает  $\text{SatO}_2$  96-98%. Во время сна проводится заместительная респираторная терапия через трахеостомическую трубку.

Параметры газового состава капиллярной крови, общеклинические анализы в динамике соответствовали референтным значениям.

Представляем результаты кардиореспираторного мониторинга, проведенного ребенку в 2 года 8 месяцев (таблица 1).

Таблица 1

Статистика нарушений дыхания у пациента  
при проведении кардиореспираторного мониторинга

Нарушения	Всего	Длительность				С храпом (%)	Со снижением ЧСС (%)
		<20 с.	20-40 с.	>40 с.	Макс.		
Все нарушения	17	7	10	0	00:35	18	71
Апноэ:	6	4	2	0	00:35	33	50
- центральное	2	1	1	0	00:20	50	50
- обструктивное	0	0	0	0	0	0	0
- смешанное	0	0	0	0	0	0	0
Гипопноэ	11	3	8	0	00:31	9	82

При мониторинговании дыхания, проводимом на фоне эпизодического подключения аппарата неинвазивной вентиляции легких зарегистрированы нарушения (количество эпизодов апноэ/гипопноэ 17, из них центральные апноэ - 2). Значимых нарушений сатурации не зарегистрировано.

Результаты электроэнцефалографии в 5 лет: основной ритм соответствует возрасту. В передних отделах коры повышена амплитуда бета-ритма. Выявляются признаки дисфункции идиэнцефальных регуляторных систем. Эпилептические приступы, паттерны не зарегистрированы.

Электрокардиография: умеренная синусовая тахикардия. Незначительное преобладание потенциалов правого желудочка. На эхокардиографии выявлены поперечно расположенные хорды в левом желудочке.

УЗИ абдоминальное: признаки реактивных изменений печени и селезенки. УЗИ почек - без патологии.

Показатели физического развития в 5 лет соответствовали возрасту: масса тела 18,5 кг,  $z\text{-scor} = 0,07$ ; рост 113 см,  $z\text{-scor} = 0,66$ . Индекс массы тела составил 14,5;  $z\text{-scor} = -0,55$ .

В дальнейшем ребенку планируется проведение имплантации электростимулятора диафрагмы, что позволит получить независимость от аппарата респираторной поддержки.

**Выводы.** В представленном случае ретроспективно можно говорить о дебюте заболевания в неонатальном периоде. Однако хорошая положительная динамика на фоне терапии не позволила предположить врожденный центральный гиповентиляционный синдром. Триггерным фактором манифестации болезни послужила острая респираторная вирусная инфекция, на фоне которой развилась дыхательная, сердечная недостаточность.

У данного пациента отмечалась длительная зависимость от аппарата респираторной поддержки, при переводе больного на спонтанное дыхание отмечалась гиповентиляция, накопление  $\text{pCO}_2$ . В анамнезе при мониторинговании дыхания во время сохранялись эпизоды апноэ/гипопноэ. Так же у ребенка выявлены клинические проявления ССНС со стороны нервной системы (эпилептические приступы), офтальмологические изменения (нарушение аккомодации). Признаки лицевого дисморфизма у ребенка отсутствуют. Проведенное обследование позволило исключить нервно-мышечные заболевания, поражение ствола головного мозга, патологию дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Таким образом, у данного пациента диагноз "Врожденный центральный гиповентиляционный синдром" соответствует критериям Американского торакального общества.

Особенностью представленного наблюдения является поздняя диагностика синдрома врожденной центральной гиповентиляции вследствие вариабельности клинической картины заболевания у пациента. Комплексное обследование ребенка, в том числе молекулярно-генетическое исследование, позволило уточнить диагноз и назначить адекватное лечение.

В связи с редкостью данного синдрома этот клинический случай представляет интерес для педиатров при определении алгоритма дифференциальной диагностики патологии бронхолегочной, сердечно-сосудистой систем и тактики наблюдения пациентов.

Ранняя диагностика и своевременно начатая респираторная терапия позволяют предотвратить повреждающее влияние гипоксемии, гиперкапнии на нейрокогнитивные функции и обеспечивают адекватное качество жизни таким детям.

#### Список литературы

1. Бочкарева Н.А., Мухачева С.Ю., Шень Н.П. Синдром врожденной центральной гиповентиляции // Клинический случай. Университетская медицина Урала. - 2016. - №1. С. 40-42.
2. Гузева В.И., Лахори А.Е., Глебовская О.И., Егизарова И.И. Врожденный центральный гиповентиляционный синдром (синдром проклятья Ундины) // Нейрохирургия и неврология детского возраста. - 2015. - № 3. - С. 25-35.
3. Зрячкин Н.И., Зайцева Г.В., Хмилевская С.А., Кузнецова М.А., Елизарова Т.В. Синдром врожденной центральной гиповентиляции (два случая из одной семьи) // Российский педиатрический журнал. - 2017. - № 20(3). С. 180-184.
4. Мизерницкий Ю.Л. Врожденный центральный гиповентиляционный синдром: клиническое наблюдение (катамнез) // Доктор. Ру. - 2014. - № 4 (8). - С 17-19.
5. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. М.: ГЭТАР-Медиа. - 2018. - с.688.
6. Петрова Н.А., Галеева Н.М., Петренко Ю.В., Киселева Н.С., Мамаева Т.В., Якунин С.А. и др. Клиническое наблюдение новорожденного с синдромом центральной альвеолярной гиповентиляции // Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. - 2013. - № 5 (22). - С. 83-90.
7. Толстова Е.М., Зайцева Н.С., Зайцева О.В., Мезенцева Д.А., Ефимова Е.В., Исаева Е.К. и др. Синдром врожденной центральной гиповентиляции ("синдром проклятья Ундины") // Российский медицинский журнал. - 2018. № 5 (II). - С. 92-95.
8. Фомина М.Ю., Мелашенко Т.В., Павлова О.И. Идиопатический врожденный синдром центральной гиповентиляции // Нейрохирургия и неврология детского возраста. - 2017. -№ 3. - С. 17-20.

УДК 616.98-053.2

Кочерова В.В., Игнатъева А.В., Панченко А.С.

**COVID-19 И НОВОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК: ОПЫТ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**  
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ, г Чита, Россия

**Введение.** Коронавирусы альфа относят к группе острой респираторной вирусной инфекции, которые регистрируются в осенне-весенний сезон. Данных возбудителей верифицировали еще с 60-х годов прошлого столетия [8]. Однако в начале третьего тысячелетия коронавирус бета привел к трем вспышкам новой тяжелой инфекции. В 2003 г. регистрировался тяжелый острый респираторный синдром (SARS, Severe Acute Respiratory Syndrome), с клинической картиной атипичной пневмонии. Возбудитель SARS был назван SARS-CoV, это разновидность бета

коронавируса группы 2 линии В. Спустя 9 лет (в 2012 г.) выявлен ближневосточный респираторный синдром (MERS, Middle East Respiratory Syndrome), который так же характеризовался развитием тяжелого течения атипичной пневмонии. Возбудителем MERS-CoV являлся коронавирус бета группы 2 линии С. В 2019 году зарегистрирован SARS-CoV2, название нового инфекционного заболевания COVID-19, означает “коронавирусная болезнь, возникшая в 2019 г.”, возбудителем которой является коронавирус бета, группы 2 линии В [5]. Распространение COVID-19 по всему миру приобрело характер пандемии.

Заболеваемость детского населения зависит от возраста, преобладает в группах от 4 до 17 лет, составляет около 81 % всех зарегистрированных детей с COVID-19[2]. По данным ВОЗ заболеваемость в Швейцарии детей до 10 лет составила 0,4%, от 10-19 лет 2,6% всех пациентов с COVID-19 [6]. По данным Villar J. и соавт (2021) 13% новорожденных от женщин с положительным результатом теста также дали положительный результат [13]. Глобальный уровень смертности от инфекции COVID-19 составлял 3,4% в ранних отчетах и менее 1,4% в более поздних отчетах [5, 10]. Трансмиссия COVID-19 к новорожденному возможна через воздушно-капельный, контактно-бытовой и фекально-оральный путь. Вертикальная передача - от женщины к ребенку до или во время родов дискутабельна. Для доказательства заражения младенца анте- или интранатально необходимо выявить иммуноглобулин М (IgM) в неонатальной сыворотке при рождении, в сочетании с материнской вирусемией и высокой вирусной нагрузкой SARS-CoV-2 в плаценте, с положительным результатом мазка из носоглотки у новорожденных в течение 12 часов после рождения. Однако в настоящий момент не получено достоверных результатов о вертикальной трансмиссии вируса SARS-CoV-2 от инфицированной матери к ребенку [7].

В современных публикациях изучение частоты заболеваемости COVID 19, механизмы заражения, клинические особенности, диагностические критерии и подходы к терапии касаются обобщенно детского населения. Однако исследования новорожденных младенцев от матерей, перенесших COVID-19 в разные сроки беременности или имеющих заболевание в момент родоразрешения, единичны, с небольшим количеством наблюдений [1,2,4].

**Цель работы.** Оценить состояние здоровья детей, рожденных от матерей с COVID-19.

**Методы исследования.** Исследование проведено на базе ГУЗ Забайкальский краевой перинатальный центр отделения реанимации, патологии и физиологии новорожденных, и ГУЗ Краевая детская клиническая больница отделения патологии новорожденных. Ретроспективно проведен клиничко-anamnestический анализ 88 "обменных карт родильного отделения больницы" (форма 113/У-07), "историй болезни детей" (097/у), заболевших COVID-19 и младенцев, рожденных от матерей с SARS-CoV-2.

Критерии включения в исследование: все новорожденные дети, родившиеся от матерей, перенесших COVID 19 во время беременности и родов в период с июля 2020 до февраля 2021.

Критерии исключения: новорожденные дети от матерей, не болевших SARS-CoV-2 во время беременности (в этот же период).

Все исследованные дети были поделены на две группы в зависимости от результатов ПЦР анализа на COVID-19.

В 1 группу отнесены 78 новорожденных детей, у которых при 2-кратном обследовании методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) мазка ротоглотки ПНК SARS-CoV2 не выделен. Во 2 группу включено 10 младенцев, у которых выделена ПНК SARS-CoV2 в одном или обоих мазках (первый мазок проведен в первые часы после рождения, повторное обследование - на 3 сутки жизни).

В группах исследования оценен социально-биологический анамнез матерей, наличие соматической патологии, акушерский анамнез, течение беременности и родов. У новорожденных детей учитывались сроки гестации, антропометрические показатели с учетом срока гестации, показатели шкалы Апгар, развитие заболеваний в раннем неонатальном периоде. Проанализированы результаты рентгенологического обследования органов грудной клетки, нейросонографии, ультразвукового исследования тимуса, показатели ПЦР диагностики, общеклинических исследований крови, коагулограммы. Аппаратура для исследования входила в стандартное оснащение стационаров.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-6.0", Microsoft Excel 2010 в соответствии с принципами доказательной медицины. Вариационные ряды тестировались на нормальность распределения методом Колмогорова-

Смирнова. Анализированные группы имели не нормальное распределение в связи, с чем количественные результаты описывались с использованием Медианы Ме [25-75 перцентиль]. Сравнения в независимых выборках проводили методом  $\chi^2$ , а в случае показателей менее 5 использовался точный метод Фишера [ф]. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В нашем анализе частота развития коронавирусной инфекции у новорожденных от матерей с COVID-19 составляет 12,8%.

Медианный возраст у матерей 1 группы 27,0 [26-32], у матерей во 2 группе 29,5 [25-33] лет. Во второй группе значимо чаще матери были в возрасте до 20 лет ( $p=0,03$ ) (Таблица 1).

Матери в возрасте благоприятном для деторождения и возрасте старше 35 лет встречались в обеих группах, статистически чаще в 1 группе 76,9% против 40% во второй группе ( $p=0,022$ ). Отягощенный акушерский анамнез зарегистрирован у 2/3 матерей обеих групп, за счет угроз прерывания, рубца на матке, предыдущих аборт и выкидышей.

При оценке соматических показателей женщины учитывались те заболевания, которые могли привести к более тяжелому течению ковидной инфекции и развить осложнения [13]. Гипертоническая болезнь или симптоматическая гипертензия диагностирована в обеих группах в каждом пятом случае. Обострение хронического пиелонефрита диагностировано в 12,8% случаев в 1 группе и в 10% во второй группе, анемии (гестационные, железодефицитные) чаще выявлялись во второй группе 60%, в первой у 35% без статистически значимых различий ( $p=0,259$ ). Нарушение углеводного обмена (сахарный диабет 1 типа, 2 типа, гестационный сахарный диабет) регистрировался у матерей обеих групп наблюдения, с частотой 15% и 20% соответственно. Осложнение течения беременности в виде преэклампсии, в 2 раза чаще выявлены у матерей 2 группы, в сравнении с 1 группой (30% против 15,4%). Хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН) в стадии субкомпенсации диагностирована в обеих группах наблюдения, около 40%. В первой группе выявлен 1 случай декомпенсированной ХФПН в сочетании с маловодием и малыми размерами плода для срока гестации. Преждевременные роды в первой группе произошли в 12 случаев из 78 (на сроке 22 и 24 недели родилось по 1 ребенку, 32-34 недели 4 младенца, 35-36 недель 6 детей). Во второй группе раньше срока родился 1 ребенок (35-36 недель гестации). Причиной преждевременных родов явились акушерско-гинекологические и сопутствующие хронические и острые инфекции.

Таблица 1

Частота социально-биологических, акушерско-гинекологических, соматических факторов риска в группах сравнения абс.ч.(%)

Факторы риска	1 группа n=78	2 группа n=10	p*, точный критерий Фишера
Возраст матери до 20 лет	4 (5,1)	3 (30,0)	0,030
21-34 года	60 (76,9)	4 (40,0)	0,022
Старше 35 лет	14 (18,0)	3 (30,0)	0,399
Отягощенный акушерский анамнез	58 (74,3)	8 (80,0)	1,000
Гипертоническая болезнь	16 (20,5)	2 (20,0)	0,143
Пиелонефрит	10 (12,8)	1 (10,0)	0,800
Анемии	28 (35,9)	6 (60,0)	0,259
Сахарный диабет	12 (15,4)	2 (20,0)	0,933
Преэклампсия	12 (15,4)	3 (30,0)	0,477
Хроническая фетоплацентарная недостаточность	31 (39,7)	4 (40,0)	0,802
Преждевременные роды	12 (15,4)	1 (10,0)	0,983
Кесарево сечение	24 (30,8)	3 (30,0)	0,318
Течение COVID-19	17 (21,8)	4 (40,0)	0,241
бесимптомное	39 (50,0)	3 (30,0)	0,320
легкое течение	18 (23,1)	2 (20,0)	1,000
среднетяжелое	4 (5,1)	1 (10,0)	0,461
тяжелое	4 (5,1)	1 (10,0)	0,461
COVID Пневмония у матери	22 (28,2)	3(30,0)	1,000

Примечание: P\*, сравнение 1 и 2 групп точным методом Фишера, значимо при  $p < 0,05$



Матери обеих групп исследования в 2/3 случаев ковидную инфекцию перенесли в бессимптомном либо легком вариантах течения. Среднетяжелое течение диагностировано у 18 из 78 матерей (23%) 1 группы и тяжелой степени в 3,8% (n=3) случаев, во второй группе в 30% (n=3) случаев отмечалось среднетяжелое течение. При среднетяжелом и тяжелом течении COVID-19 у женщин выявлялась специфическая ковидная пневмония, почти в каждом третьем случае. Оперативное родоразрешение зарегистрировано у трети матерей в каждой группе - 24 и 3 пациентки соответственно.

Медиана веса при рождении детей в 1 группе составила 3175 [2650-3536] г, минимальный вес 450 грамм (у ребенка в 22 недели гестации), максимальный 4490 г, при доношенном сроке. Во 2 группе вес при рождении - 3100 [2800-3350] г, минимальный показатель 2188 г при сроке 35 недель гестации, максимальный 3830 г при 40 неделях. Показатели роста и окружности головы и груди соответствовали средним величинам для срока гестации, и не имели отличительных особенностей (таблица 2). Медиана срока гестации в 1 группе 39 нед [38-40], во второй группе 39 нед [39-40].

Родилось девочек в 1 группе - 65,4% (n=51), а мальчиков 34,6% (n=27), во 2 группе 20% (n=2) и 80% (n=8) соответственно ( $\chi^2$  5,02 p=0,025).

Асфиксию в родах перенесли 8,9% (n=7) детей 1 группы и 10% (n=1) новорожденных 2 группы, во всех случаях асфиксия была умеренная (первая оценка по Апгар 4-6 баллов).

Таблица 2

Антропометрические показатели младенцев групп исследования, Me[25-75]

Антропометрические показатели, Me[25-75]	1 группа	2 группа
Вес, грамм	3175 [2650-3536]	3100 [2800-3350]
Рост, см	51 [48-53]	50,5 [49-52]
Окружность головы, см	35 [33-35]	35 [35-35]
Окружность груди, см	34 [31-35]	34,5 [34-35]

Врожденная пневмония развилась у 19,2% (n=15) пациентов 1 группы, из них у 5,1% (n=4) рентгенологически регистрировалось вовлечение в воспалительный процесс интерстиция. Дети от матерей с COVID-19 подлежали обязательному рентгенологическому обследованию органов грудной клетки, по результатам у 46,1% (n=36) отмечалось усилением легочного рисунка за счет сосудистого компонента. Во 2 группе у новорожденных пневмония зарегистрирована у 20% (n=2) (1 пневмония вследствие аспирации амниотической жидкости, 1 пневмония неонатальная), при обзорной рентгенографии органов грудной клетки у этих детей отмечалось усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, но значимого различия по частоте развития пневмоний не получено ( $\chi^2$  0,234 p=0,629). Возбудители пневмонии (при бактериологическом обследовании крови или аспирата трахеи) не имели специфичности и вызывались условно-патогенными микроорганизмами. Антибактериальную терапию младенцы с пневмонией получали согласно алгоритму антибактериальной терапии новорожденным детям, принятому на территории Забайкальского края. Стартовыми препаратами являлись полусинтетические пенициллины (ампициллина сульбактам (15 детей 1 группы и 2 ребенка 2 группы)), смена антибиотика по чувствительности микрофлоры проведена у 2 младенцев (цефуроксим (n=1), меронем (n=1)).

В общем анализе крови у новорожденных 2 группы в 80% (n=8) отмечалась лейкопения и в 30% (n=3) лимфоцитоз, в 1 группе лейкопения зарегистрирована в 33,3% (n=26), а лимфоцитоз у 3,8% (n=3) ( $\chi^2$  33,5 p=0,0001).

Всем детям проводилось скрининг-исследование свертывающей системы крови. В коагулограмме детей 2 группы нарушение гемостаза в виде гипокоагуляции отмечалось у 80% (n=8). В первой группе только у 56% (n=44) пациентов выявлены гипокоагуляционные изменения ( $\chi^2$  5,364 p=0,02). У недоношенных младенцев 1 группы, при проведении нейросонографии на 1, 3, 7 сутки жизни реализовались внутрижелудочковые кровоизлияния (1 или 2 степени) 5,1% (n=4). Во 2 группе внутричерепные кровоизлияния не выявлены.

Патологическая желтуха (непрямого характера) во 2 группе наблюдалась у 50% (n=5). У младенцев 1 группы желтуха незрелого (недоношенного) ребенка диагностировалась в 11,5% (n=9) наблюдений (p=0,008). Заболевание носило доброкачественный характер, купировалось на фоне фототерапии.

Только у детей 1 группы в 11,3% (n=10) диагностирована тимомегалия по рентгенографии ОГК, с увеличением средостения, с последующим ультразвуковым определением объема тимуса: 1 ст. -5,1% (4), 2 ст. - 7,7% (6).

Таким образом, с конца 2019 г повсеместно зарегистрирован COVID-19. В Забайкальском крае первые случаи заболевания диагностированы в начале 2020 г., а рождение детей матерями, перенесшими COVID, выявлено с июля 2020 г. Частота рождения детей от матерей, перенесших коронавирусную инфекцию, зависит от общей заболеваемости населения. В нашем анализе инфицирование у новорожденных от матерей с COVID-19 составляет 11,4%, эти показатели согласуются с результатами, опубликованными специалистами Астраханского медуниверситета (в их наблюдении заболевание случилось у 11%) [1]. Однако ввиду малого количества наблюдений делать однозначные выводы не представляется возможным. В опубликованном международном исследовании INTERCOVID сообщено, что 13% новорожденных от женщин с положительным результатом теста также дали положительный результат [13].

Возраст матерей в обеих группах исследований не имел особенностей. Преобладание женщин младше 20 лет, вероятно, связано с активными социальными контактами (например, посещение учебных заведений), что согласуется с данными Azer SA. 2020 г. Poop и др., 2020, при этом скорость передачи среди беременных женщин не выше, чем среди населения в целом [5,10].

Матери обеих групп исследования (20% и 40% случаев) имели бессимптомное течение COVID-19, это наблюдение согласуется с данными Narang K. и соавт. (2020 г). По их данным до 25% беременных женщин с COVID-19 на момент постановки диагноза не имели симптомов [9]. Частота среднетяжелых и тяжелых форм у беременных, по данным королевского колледжа акушерства и гинекологии (2020 г.): у 86% заболевание было легким и среднетяжелым, у 9% - тяжелым, а у 5% - критическим (RCOG, 2020) [11]. В нашем наблюдении среднетяжелое течение диагностировано у матерей 1 группы в 23%, во второй группе степени у 20%, а тяжелое течение заболевание у 3,8% (n=3) в 1 группе. Критического течения COVID-19 не зарегистрировано. Отсутствует корреляция между степенью тяжести заболевания у матери и развитием ковидной инфекции у ее ребенка [11].

Преобладание девочек в 1 группе исследования, а мальчиков во 2, хотя и показало статистические различия, но делать выводы о гендерной закономерности ковидной инфекции считаем невозможным ввиду малочисленности групп.

У всех детей с выделенной ковидной инфекцией заболевание протекало бессимптомно, а тяжесть состояния была обусловлена развитием пневмонии (в 1 случае аспирацией околоплодных вод, 1 случай - неонатальной пневмонией), что согласуется с данными INTERCOVID. В их публикациях сообщается, что риск заражения вирусом COVID-19 у младенцев низок, а инфекция COVID-19 у младенцев обычно протекает в легкой или бессимптомной форме [13].

#### **Выводы.**

1. Частота COVID-19 у новорожденных детей незначительная, составляет около 10%.
2. Тяжесть течения ковидной инфекции у матери не влияет на процент заболевших младенцев и тяжесть COVID-19 у детей.
3. Заболевание у новорожденных протекало в бессимптомной форме.

#### **Список литературы.**

1. Белинина Л.В., Каширская Е.И., Лебедева О.В., Булах Н.А., Чикина Т.А., Утешова И.А. Новорожденный ребенок и новая коронавирусная инфекция: опыт Астраханской области // Астраханский медицинский журнал. - 2020. - № 15(4). - С. 23-29.
2. Богомолова И.К., Перегоедова В.Н., Бабкин А.А. Характеристика новой коронавирусной инфекции у детей // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. - 2020. - №4. - С. 128-136.
3. Ирфан О., Танг К., Арии М., Бхутта З.А. Эпидемиология, характеристика и влияние COVID-19 на детей, подростков и беременных женщин// Педиатрическая фармакология. - 2020. - №17(4). - С. 352359.
4. Методические рекомендации: особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей; версия 2 (утв. Министерством здравоохранения Российской Федерации 03.07.2020). Министерство здравоохранения Российской Федерации: [сайт]. 2020. URL: [https://static0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/050/914/original/03062020\\_%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B8\\_COVID-19\\_v2.pdf](https://static0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/050/914/original/03062020_%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B8_COVID-19_v2.pdf) (дата обращения 15.10.2020 г.).

5. Azer SA. COVID-19: pathophysiology, diagnosis, complications and investigational therapeutics // *New Microbes and New Infections*. - 2020. - Sep 1. - №37.- P. 100738.
6. Coronavirus disease (COVID-19) situation reports. Available online: [https // www.who.int / emergencies / disease / novel-coronavirus-2019 / situation-reports](https://www.who.int/emergencies/disease/novel-coronavirus-2019/situation-reports).
7. Dong L., Tian J., He S., et al. Possible vertical transmission of SARS-CoV-2 from an infected mother to her newborn. // *JAMA*. -2020. №323(18). - P. 1846-1848. Doi:10/1001/jama.2020.4621.
8. Ogimi C., Kim Y.U., Martin E.T. et al. WhatsNewWiththeOldCoronaviruses? // *JPediatric Infect Dis Soc*. - 2020. - № 9(2). - P. 210-217. doi: 10.1093/jplds/piaa037.
9. Narang K., Enninga E.A.L., Gunaratne M.D.S.K., Ibiroga E.R., Trad A.T.A., Elrefaei A., Theiler R.N., Ruano R., Szymanski L.M., Chakraborty R., Garovic V.D. SARS-CoV-2 Infection and COVID-19 During Pregnancy: A Multidisciplinary Review // *Mayo Clinic Proceedings*. - 2020. - Aug 1. - №95(8). - P. 1750-65.
10. Poon L.C., Yang H., Kapur A., Melamed N., Dao B., Divakar H., McIntyre H.D., Kihara A.B., Ayres-de-Campos D., Ferrazzi E.M., Renzo G.C.D., Hod M. Global interim guidance on coronavirus disease 2019 (COVID-19) during pregnancy and puerperium from FIGO and allied partners: Information for healthcare professionals. // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2020. - №149(3). - P. 273-286.
11. RCOG. Coronavirus (COVID-19) infection in pregnancy // *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*. - 2020. - Oct 14.
12. Syeda S., Baptiste C., Breslin N., Gyamfi-Bannerman C., Miller R. The clinical course of COVID in pregnancy // *Semin Perinatol*. - 2020. - Jul 21. <https://doi.org/10.1016/j.semperi.2020.151284>
13. Villar J., Ariff S., Gunier R.B., et al. Covid-19 in pregnancy is associated with substantially higher maternal morbidity, mortality, preterm birth and severe neonatal complications: The INTERCOVID multinational study. // *JAMA Pediatrics*. Forthcoming. - 2021.- Apr 22. e211050. doi: 10.1001/jamapediatrics.2021.1050.

Марковская А.И., Гаймоленко И.Н.

### ТЕРАПИЯ АНТАГОНИСТОМ ЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ У ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Около 40% всех дошкольников имеют синдром бронхиальной обструкции при простудных инфекциях. Неоднородность фенотипов свистящего дыхания в раннем возрасте и различные анатомо-физиологические, иммунологические особенности, характерные для маленьких детей, представляют собой серьезную проблему в практике врача-педиатра. До настоящего времени оптимальные стратегии профилактики рецидивов бронхиальной обструкции на фоне острой респираторной инфекции (ОРИ) четко не определены. Возможность перорального приема монтелукаста влечет за собой лучшую приверженность к лечению у детей дошкольного возраста в сравнении с применением ингаляционных препаратов. Однако необходимы дальнейшие исследования для выделения групп пациентов, нуждающихся в назначении ранней фармакологической профилактики блокатором лейкотриеновых рецепторов.

**Цель исследования:** оценить эффективность пролонгированного курса монтелукаста у детей группы риска развития бронхиальной астмы.

**Материалы и методы исследования.** Исследование выполнено на базе ГУЗ Детского клинического медицинского центра г. Читы, в период с января по июнь 2019 г. Обследованы 50 детей, в возрасте от 2 до 5 лет, имеющие рецидивирующий БОС на фоне респираторной инфекции; положительный Asthma Predictive Index (API). Критерий невключения: наличие сопутствующих хронических заболеваний, наследственных или врожденных заболеваний. Законный представитель каждого ребенка подписывал добровольное информированное согласие.

Пациенты распределены на две группы: 1 (основную) группу составили 30 детей, из них 16 (53,3%) мальчиков и 14 (46,7%) девочек, средний возраст -  $3,5 \pm 0,9$  года, которым, наряду с лечением ОРЗ и бронхиальной обструкции, назначался монтелукаст в виде жевательных таблеток (4 мг - для детей 2-5 лет) по 1 таблетке 1 раз в день (на ночь), курсом 3 месяца. Пациенты были исключены из исследования, если им требовалось лечение ингаляционными глюкокортикостероидами (иГКС), антигистаминными препаратами. 2 группу (группу сравнения)

составили 20 детей (12 (60%) мальчиков и 8 (40%) девочек), средний возраст -  $3,5 \pm 0,8$  лет с рецидивами БО, которым проводили лечение респираторной инфекции, при необходимости бронхолитическую терапию.

В первый день исследования все дети были осмотрены пульмонологом. На каждого ребенка заполнялась индивидуальная карта, в которой фиксировались данные анамнеза. На основании полученных данных оценивался индекс предрасположенности к бронхиальной астме (АРИ). Риск развития астмы считался положительным в том случае, если имелось не менее одного "большого" критерия (бронхиальная астма у одного из родителей, атопический дерматит у ребенка), и/или не менее двух "малых" факторов риска (аллергический ринит, чувствительность к пищевым аллергенам, эозинофилия в крови ( $>4\%$ ), бронхиальная обструкция не связанная с ОРИ).

В рамках клинического исследования было запланировано 2 контрольных визита пациентов основной группы (через 1 и 3 месяца терапии), уточнялись жалобы и нежелательные явления. У 1 ребенка (3,3%) через один месяц от начала курса терапии монтелукастом стала отмечаться раздражительность, в связи с чем препарат был отменен и пациент исключен из исследования.

Критериями эффективности явились кратность и длительность течения острых респираторных заболеваний (ОРЗ), частота возникновения свистящих хрипов у детей двух групп. В основной группе для мониторинга клинических проявлений респираторных инфекций нами был разработан клинический индекс (КИ), который включал оценку и степень выраженности симптомов заболевания (заложенность носа, интенсивность ринореи, дневной и ночной кашель, одышка). Данные показатели оценивались родителями в баллах (0 - отсутствие симптома, 1 - слабо выражен, 2 - умеренно выражен, 3 - сильно выражен).

По истечении периода наблюдения (90 дней) проводился контрольный опрос родителей детей, включенных в исследование, внимание уделялось частоте респираторных инфекций, в том числе с развитием БОС, косвенным признакам гиперреактивности бронхов вне инфекционного процесса. В группе детей, принимавших монтелукаст, оценивались клинические проявления ОРИ с повторным расчетом клинического индекса.

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Excel 2007, Statistica v.10.0. Использовались параметрические методы с вычислением средних значений ( $M \pm SD$ ). Для сравнения двух зависимых групп по количественным признакам применялся Т-критерий Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** За период катарального наблюдения зарегистрировано от 1 до 4 случаев простудных заболеваний у пациентов двух групп (в среднем  $2 \pm 0,6$ ;  $2,1 \pm 0,7$  раз, соответственно) ( $p > 0,05$ ). Нами обнаружено уменьшение продолжительности течения респираторной инфекции у детей основной группы с  $17,5 \pm 5,5$  до  $9,9 \pm 2,1$  суток ( $p < 0,05$ ). Согласно данным анамнеза в среднем число свистящих хрипов на фоне ОРИ у детей исследуемых групп было равно  $1,4 \pm 0,7$  и  $1,3 \pm 0,6$  соответственно. В анамнезе выявлено снижение данного показателя в группе детей, принимавших монтелукаст в 3,7 раза (до  $0,38 \pm 0,2$  раз) ( $p < 0,05$ ), в группе сравнения количество свистящих хрипов за три месяца составило  $1,1 \pm 0,5$  раз ( $p > 0,05$ ). Согласно опросу родителей, косвенные признаки гиперреактивности бронхов имелись у каждого второго ребенка основной группы (15 (51,7%)), через 1 месяц сохранялись у 9 (31%) человек и через 3 месяца у 4 (13,8%) из 29 человек ( $p = 0,003$ ). В группе сравнения признаки неспецифической гиперреактивности бронхов встречались в 9 (45%) случаях и значимо не изменились с течением времени ( $p > 0,05$ ).

Следующим этапом было определение особенностей течения ОРИ на фоне терапии монтелукастом. К моменту начала лечения проявления ринита при ОРИ были отмечены у всех (100%) детей и расценены как умеренно и сильно выраженные. По окончании курса большинство родителей 27 (93%) заметили уменьшение выраженности заложенности носа и интенсивности ринореи ( $p < 0,001$ ). Явления дыхательного дискомфорта в грудной клетке, возникающие при ОРИ, которые субъективно оценивались родителями, как слышимые влажные или свистящие хрипы во время дыхания, в большинстве случаев - 24 (82,8%) нивелировались при применении монтелукаста ( $p < 0,001$ ). Также выявлена достоверная положительная динамика длительности кашля, который до лечения сохранялся в среднем до 2-3 недель после перенесенной респираторной инфекции, на фоне применения монтелукаста купировался в течение первых двух недель от начала заболевания ( $p < 0,001$ ). Интенсивность дневного кашля на фоне ОРИ у 23 (79,3%) детей уменьшилась, ночной кашель у большинства детей - 20 (68,9%) отсутствовал ( $p < 0,001$ ). Все родители детей основной группы отметили удобство применения таблетированной формы в сравнении с ингаляционным лекарственным средством, что обеспечило высокую комплаентность лечения.

**Выводы.** В ходе исследования установлено, что пролонгированный прием (3 месяца) монтелукаста у дошкольников, имеющих риск развития бронхиальной астмы не влияет на частоту эпизодов респираторных инфекций, снижая при этом в 1,8 раза продолжительность заболевания ( $p < 0,05$ ). Также обнаружено снижение частоты возникновения косвенных признаков гиперреактивности бронхов в 3,7 раза ( $p < 0,05$ ). Применение данного препарата у детей, имеющих положительный АРІ, способствует уменьшению тяжести течения респираторного заболевания, в частности, уменьшается выраженность и интенсивность симптомов ринита, дневного и ночного кашля, снижается частота возникновения бронхообструктивного синдрома по сравнению с пациентами, не получавшими курсовую противовоспалительную терапию ( $p < 0,05$ ).

**УДК: 613.22(571.55)**

Михно В.А., Баранова Т.И.

### **ПИТАНИЕ ДОШКОЛЬНИКОВ В ОРГАНИЗОВАННОМ КОЛЛЕКТИВЕ**

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

**Введение.** Проблема здорового питания детей является по-прежнему актуальной. Питание обеспечивает организм субстратом для процессов роста и развития. Пища обеспечивает живой организм необходимыми запасами энергии, способствует строительству новых клеток и созданию сложных химических соединений, необходимых для полноценного функционирования организма. Одновременно питание - это источник эстетического наслаждения, социокультурный и лечебный фактор. Поэтому питание детей должно быть рациональным. Нарушения питания - одна из основных причин возникновения алиментарно-зависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта, анемии, болезней обмена веществ, распространенность которых значительно увеличилась за последние годы. Формирование пищевого поведения представляет собой сложный динамический процесс, который начинается с рождения и продолжается всю жизнь [1].

Большинство детей посещают образовательные учреждения.

При организации питания детей в детских дошкольных учреждениях реализуются следующие задачи:

- 1) обеспечение энергетической ценности рациона в соответствии с энергозатратами ребёнка;
- 2) обеспечение сбалансированности рациона по всем пищевым факторам (жирам, белкам, витаминам, микроэлементам и т.д.);
- 3) обеспечение разнообразия питания;
- 4) обеспечение оптимального режима приема пищи;
- 5) обеспечение соответствующей технологической и кулинарной обработки продуктов, для сохранения пищевой ценности и высоких вкусовых качеств блюд;
- 6) обеспечение учета индивидуальных особенностей детей;
- 7) обеспечение санитарно-гигиенической безопасности питания.

Питание детей в дошкольных образовательных учреждениях регламентирует СанПиН 2.4.1.3049-13 "Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций" от 29.05.2013 (с изм., внесенными Решением Верховного Суда РФ от 04.04.2014 N АКПИ 14-281, постановление №41 от 27.08.2015) [2].

**Цель работы:** оценить питание детей дошкольного возраста в дошкольном образовательном учреждении.

**Материалы и методы исследования.** Для оценки полноценности рационов и удовлетворенности в потребности в пищевых веществах и энергии проанализировали питание детей 3-6 лет, посещающих дошкольное учреждение г. Читы. Проведен анализ продуктовых наборов и двухнедельных рационов питания расчетным методом по меню-раскладкам за месяц при пятиразовом питании. Результаты сопоставляли с СанПиН 2.4.1.3049-13. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для несвязанных между собой наблюдений с помощью пакета программ "Statistica" ver. 10 (StatSoftInc., США).

Статистическую обработку проводили с использованием U-критерия Манна-Уитни. Достоверно значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** При анализе питания дошкольников было выявлено, что калорийность суточного рациона в дошкольном образовательном учреждении составляет 1830

ккал, что соответствует нормативам. При этом были выделены дни, когда калорийность рациона составляла 1471 ккал (что на 18,3% ниже нормы,  $p < 0,001$ ) и 2112 ккал (выше нормы на 17,3%,  $p < 0,001$ ). Количество белка в ежедневном рационе питания, получаемого дошкольником в образовательном учреждении, составило 54,5 г, углеводов 263 г, что соответствует нормативам ( $p > 0,05$ ). Количество потребляемых жиров в некоторые дни месяца превышало норму на 23,3% ( $p < 0,001$ ), достигая 74 г. Недостаток витамина С составил 21,5%, ( $p < 0,001$ ), витамина А было в 1,5 раза ниже нормы ( $p < 0,001$ ). Также выявлен недостаток по минеральным веществам и микроэлементам: кальция и фосфора в рационе меньше на 28% ( $p < 0,001$ ) и 23% соответственно ( $p < 0,001$ ). Содержание витамина В1, магния и железа было достаточным. Содержание йода в рационе было ниже нормы на 17,2% ( $p < 0,001$ ), витамина Д на 10% ниже нормы ( $p < 0,001$ ). Оценка распределения энергии по приемам пищи выявила следующее: на завтрак приходилось 30% рациона (при нормативе 20-25%), на второй завтрак - 5% (соответствует нормативу), на обед - 40% (при норме 30-35%), полдник занимал 10% рациона (соответствует нормативу) и ужин - 15% (при нормативе 20-25%). Сбалансированность рациона составила 1:1,3:4,9.

**Выводы.** Сбалансированность рациона периодически нарушается за счет увеличения в питании жиров, что увеличивает и общую калорийность рациона. Распределение энергии по приемам пищи нарушено за счет увеличения энергоемкости обеда и снижения - ужина. Наблюдается дефицит витаминов и минеральных веществ. В целях оптимизации питания детей необходимо разнообразить продуктовые наборы, увеличив в рационе количество рыбы, овощных блюд. Использовать для приготовления пищи исключительно йодированную соль. Строго соблюдать сбалансированность рациона питания.

#### **Список литературы:**

1. Булатова Е.М., Маталыгина О.А. Особенности питания детей раннего и дошкольного возраста Санкт-Петербурга, поддерживающие негативные природно-экологические влияния региона // Вопросы современной педиатрии. - 2013. - №12(6). - С.36-47.
2. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 15 мая 2013 г. N 26 "Об утверждении СанПиН 2.4.1.3049-13 "Санитарно эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций".

### **Ногина Н.С.<sup>1</sup>, Чернигов С.Ю.<sup>1</sup>, Петрухина И.И.<sup>2</sup>, Боровик Н.Н.<sup>1</sup> ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛЁГКИХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (РТУТЬ) У РЕБЁНКА 4-Х ЛЕТ, ОСОБЕННОСТИ ИЗВЛЕЧЕНИЯ**

<sup>1</sup>ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", Чита, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Ртуть - отравляющее вещество, представляющее определенную опасность для здоровья человека. Опасными являются пары ртути, которые в случае разбитого градусника попадают в органы дыхания человека и медленно отравляют его. К наиболее частым признакам отравления относят появление: общей слабости, нарушения аппетита, головной боли, апатии, эмоциональной лабильности, снижения когнитивных возможностей, болезненности при глотании, слюнотечения, тошноты, рвоты, повышения температуры тела, тремора, нарушения при мочеиспускании, нарушения в работе эндокринной и сердечно-сосудистой систем. Отравление парами ртути через органы дыхания происходит при ее количестве в воздухе до 0,25 мг на 1000 литров воздуха. При более высоком уровне этого опасного вещества возможно всасывание ртути через неповрежденную кожу. Также значительное влияние на выраженность интоксикации оказывает продолжительность вредного воздействия. Острое отравление ртутью характеризуется появлением симптомов уже в течение нескольких часов после встречи с токсическим соединением.

Выписка из истории болезни.

Девочка Настя Р., возраст 4 года 3 месяца. Родители обратились в приёмное отделение КДКБ 23.12.2019 года с жалобами на кашель, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, повышенное слюноотделение. Снижение аппетита, слабость, вялость.

Из анамнеза стало известно, что вечером 22.12.19 девочка играла с ртутным термометром, случайно откусила узкий конец термометра и вдохнула содержимое. 23.12.19 обратились в больницу с вышеперечисленными жалобами.

При осмотре состояние расценено как среднетяжёлое за счёт симптомов интоксикации, респираторно-катарального синдрома. Носовое дыхание затруднено за счёт слизистого отделяемого. Слизистая ротоглотки ярко гиперемирована. Грудная клетка симметричная, участвует в акте дыхания, перкуторно лёгочный звук, дыхание жёсткое, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД 24 в мин, Sat 98%. Область сердца визуально не изменена, верхушечный толчок не усилен, в 4 межреберье, тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 120 уд/мин, АД 90/60. Живот мягкий, умеренно болезненный по ходу кишечника. Печень, селезёнка не пальпируются. Со стороны мочевыделительной системы без патологии. Моча светлая, прозрачная. Физическое развитие гармоничное, микросоматический тип. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Предварительный диагноз: инородное тело дыхательных путей.

В приёмном отделении помимо общеклинических анализов проведено дополнительное обследование: рентгенография органов грудной клетки, обзорная рентгенограмма органов брюшной полости. Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, бронхоскопия.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в прямой и боковой проекции определяются три инородных тела. Слева в проекции нижней доли s10; Справа в проекции средней доли s5 и нижней доли s5. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости в прямой проекции, вертикально в проекции среднего и нижнего этажа брюшной полости определяются мелкие инородные тени (до 1 мм), металлической плотности, округлой формы. Наибольшее скопление инородных тел в виде конгломерата определяется в проекции подвздошной кости справа, размером до 8x3 мм и 4x3 мм.

При проведении КТ в нижних отделах лёгких, с обеих сторон, отмечаются очаги металлической плотности до 2 мм (ртуть), справа в проекции s 4,5,10; слева в проекции s 10, 9. Трахея и главные бронхи не изменены.

Бронхоскопия: голосовая щель и голосовые связки не осмотрены. Трахея: свободная, отёчная, с очагами кровоизлияний. Устья бронхов свободные, просветы проходимы с обеих сторон. Слизистая трахеи и бронхов умеренно отёчная, с очагами гиперемии, легко ранимая при контакте с аппаратом. В просвете бронхов слизистая мокрота. Проведено промывание бронхов с обеих сторон. Дробно введено 35.0 мл 0,9% физиологического р-ра. Аспирационная санация. В просвете промежуточного бронха справа и в н/ долевого бронха слева определяются мелкие шарики металлического цвета, диаметром до 1,0-1,5 мм. Аспирационная санация, проходимость восстановлена.

Ребёнок находился в отделении, проводилась симптоматическая терапия. На 4 день лечения под ЭТН проведена лечебно-диагностическая бронхоскопия, бронхоскопом Storz, тубусом минимального диаметра №3 (d 4,3-5,0мм), для возможности его проведения. Проведено повторное промывание бронхов с обеих сторон. Проводились процедуры с использованием смены положения: в позе Тренделенбурга постуральный дренаж изотоническим раствором. Опасность состояла в том, что при распаде капли ртути, представленной тиоцианатом ртути (II), образуется сульфид ртути (II), который может далее реагировать с кислородом воздуха, в результате чего образуется металлическая ртуть, пары которой летучи и токсичны. Может произойти денатурация белка (стенки бронхов) соединениями ртути и токсическое воздействие газа. В связи с этим проведена повторная аспирационная санация. На контрольном осмотре при помощи Э.О.П.а, инородные тела не определяются. Слизистая бронхов отёчная, ранимая, слегка кровоточит. Двусторонний эндобронхит. Интенсивность воспаления 1 степени.

Ребёнку проведена активная противовоспалительная терапия, массаж, физиопроцедуры, проведена санация кишечника. При контрольном обследовании кишечника инородные тела отсутствуют. На 10 день госпитализации в удовлетворительном состоянии девочка выписана домой.

Основной поставленной задачей было извлечь инородные тела, без факта их дробления.

И поскольку в литературе мало данных о лечении пациентов и методах удаления ртутных шариков из бронхов, изложенные нами методы сочетания санационной бронхоскопии с изменением положения тела и проведением постурального дренажа могут быть использованы в практике врачей-эндоскопистов в случае возникновения подобной клинической ситуации.

УДК 616.1-053.31-001.8-00

Панова М.С., Панченко А.С.  
**ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ  
НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ.**

*ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ, г. Чита, Россия*

**Введение.** Гипоксия плода и асфиксия новорожденного встречается в 4-6% случаев от общего числа родов. Причинами возникновения данной патологии являются отягощенный акушерско-гинекологический анамнез у женщин, патологическое течение беременности, осложнения во время родов [2,3,5].

Патологическое течение беременности, родов и рождение ребенка с асфиксией могут привести к гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ). В настоящее время изучено множество патогенетических механизмов развития гипоксических повреждений головного мозга, которые в конечном счете приводят к отеку и гибели нейронов головного мозга [4, 6]. Последствия таких поражений варьируются от легких задержек темпов моторного развития, гиперреактивного поведения, минимальной мозговой дисфункции до таких тяжелых расстройств как детский церебральный паралич (ДЦП), эпилепсия. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных (2000), разработанная Российской ассоциацией специалистов перинатальной медицины, включает гипоксические повреждения головного мозга.

**Цель работы.** Проанализировать последствия перенесенной асфиксии и хронической внутриутробной гипоксии у доношенных детей на первом году жизни.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 50 историй развития детей (ф.112) на базе ГУЗ ДКМЦ и карт стационарного больного ГУЗ КДКБ г. Читы с оценкой неврологического статуса в периоде новорожденности, на первом году жизни, групп нервно-психического развития, данных нейросонографии (НСГ), компьютерной томографии (КТ), электроэнцефалографии (ЭЭГ). Все дети рождены на сроке гестации 37-41 недель в период с 2017 по 2019 гг.

В ходе исследования дети были разделены на две группы: 1 группа (n=33) - дети, рожденные в асфиксии (средняя оценка по Апгар 4,87 ± 1,91 балла на первой минуте, 7,12 ± 1,59 балла на пятой минуте), 2 группа (n=17) - дети, испытавшие только хроническую гипоксию плода (ХГП).

Критериями включения в клиническое исследование являлись: доношенность, патогномичные признаки хронической гипоксии плода и асфиксии при рождении.

Критерии исключения: недоношенность, наличие генерализованных инфекций, генетические заболевания.

Хроническая внутриутробная гипоксия плода зафиксирована во время беременности, которая характеризовалась следующими признаками: < 8 баллов по данным кардиотокографии (КТГ) (тахикардия плода, наличие децелераций, монотонный низковариабельный ритм, единичные акцелерации или их отсутствие), биофизического профиля плода (суммарная оценка < 8 баллов), ультразвуковой доплерографии (нарушение маточно-плацентарного кровотока 1В 2 ст.).

Диагноз асфиксии установлен, согласно методическому письму "Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям" [1].

Дети 1-й группы имели среднюю массу тела 3220,4 ± 553,64 г, длину тела 51,24 ± 2,57 см. Дети 2-й группы родились с массой тела 3032,76 ± 471,39 г, длиной тела 50,35 ± 1,96 см.

Статистическую обработку выполняли с помощью прикладных программ Excel и Statistica 10. Описательная статистика представлена в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  - среднее арифметическое значение,  $\sigma$  - стандартное отклонение, качественные признаки описаны в виде относительной частоты наблюдений (%). Использовался метод непараметрической статистики - критерий  $\chi^2$ . Результаты рассматривали как статистически значимые при  $p > 0,05$ .

**Результаты.** Анализируя материнский анамнез, было отмечено, что женщины обеих групп во время беременности имели сопутствующие патологии эндокринной системы - 7 (21,2%) /5 (29,4%), органов пищеварения - 5 (15,1%)/2 (11,7%), сердечно-сосудистой системы - 4 (12,1%)/3 (17,6%),  $p > 0,05$ . Значимой экстрагенитальной патологией оказалась гестационная анемия - 14 (42,4%)/2 (11,7%) и патология мочевыделительной системы - 11 (33,3%)/ 0 (0%),  $p < 0,05$ . Роженицы первой и второй группы имели такую генитальную патологию, как хронический цервицит 2 (11,7%)/4 (23,5%),  $p > 0,05$ .



Такое осложнение беременности, как хроническая фетоплацентарная недостаточность, встречалась в 21 случае (63,5%) в первой группе, против 17/100% во второй, только в группе асфиксии регистрировался дистресс плода (9/27,2%),  $p < 0,05$ .

На момент родов у беременных женщин первой группы выявлено нарушение маточно-плацентарного кровообращения (по данным КТГ, биофизического профиля плода, УЗИ с доплерографией), которое стало поводом для оперативных родов в 15/45,5% случаев и у 7/41,2% во второй,  $p > 0,05$ .

Трудности во время родов в виде обвития пуповиной, родовой слабости, затрудненного выведения головки и плечиков встречалось в 20 случаях (60,6%) первой группы и одном (5,8%) из второй,  $p < 0,05$ .

Клиническая картина неонатального периода как в первой, так и во второй группах характеризовалась мышечной гипотонией 13 (39,3%) / 3 (17,6%) и гипорефлексией 13 (39,3%) / 2 (11,7%),  $p > 0,05$ .

Только в группе детей, перенесших асфиксию, отмечалась следующая неврологическая симптоматика: гипервозбудимость - 7/21,2% ( $p < 0,05$ ), гипертонус - 5/15,1%, судорожный синдром - 3 (9%), кома - 2/6%, вегето-висцеральные нарушения - 1/3%,  $p > 0,05$ .

Анализ НСГ картины не выявил статистически значимой разницы в группах,  $p > 0,05$ . В первой и второй группе были такие изменения, как умеренный перивентрикулярный отек (ПВО++) - 4 (12,1%) / 1 (5,8%), расширение субарахноидального пространства - 2 (6%) / 1 (5,8%), внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) 1 степени - 3 (9%) / 1 (5,8%). Только в первой группе было расширение желудочков (3/9%), лейкомаляция, атрофия головного мозга (2/6%), снижение индекса резистентности передней мозговой артерии (2/6%). В двух случаях второй группы отмечался вазоспазм (11,7%). Проведенная ЭЭГ у детей, рожденных в асфиксии, показала несоответствие биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга возрасту у троих детей (9%), у двоих выявлена судорожная активность (6%).

В результате анализа особенностей течения беременности и родов, оценки по шкале Апгар, неврологической симптоматики и данных дополнительных методов исследования диагноз ГИЭ II степени поставлен 6 (18,1%) детям первой группы, ГИЭ I степени - 4 (12,1%) новорожденным, в одном случае выставлен диагноз аноксического поражения центральной нервной системы (ЦНС) (3%).

Катамнез детей первого года жизни показал, что в неврологическом статусе детей первой группы в 16 случаях (48,4%) отмечалась мышечная гипотония и гипертонус - 17/51,6%, против 8/47,1% и 52,9% случаев во второй группе соответственно ( $p > 0,05$ ). Только в первой группе у двух детей был судорожный синдром (6%).

Динамика НПР детей на первом году жизни не выявила существенной разницы среди обеих групп детей,  $p > 0,05$  (табл. 1). Большинство детей имели нормальные показатели по всем критериям НПР.

Таблица 1

Нервно-психическое развитие детей исследуемых групп на первом году жизни.

Возраст/ исследуемые группы	I группа НПР	II группа НПР	III группа НПР	IV группа НПР	V группа НПР
	1 группа/ 2 группа (%)	1 группа / 2 группа (%)	1 группа / 2 группа (%)	1 группа / 2 группа (%)	1 группа / 2 группа (%)
3 месяца	81,9% / 100%	15,1% / 0%	0% / 0%	0% / 0%	3% / 0%
6 месяцев	78,9% / 82,4%	18,1% / 17,6%	0% / 0%	0% / 0%	3% / 0%
9 месяцев	78,9% / 70,7%	18,1% / 17,6%	0% / 5,8%	0% / 5,8%	3% / 0%
12 месяцев	81,9% / 76,6%	9,1% / 11,8%	6% / 5,8%	0% / 5,8%	3% / 0%

Анализ НСГ, проведенной на первом году жизни также не выявил статистически значимой разницы в группах (табл. 2).

Показатели нейросонографии у детей исследуемых групп

Данные НСГ	1 группа абс.№%	2 группа абс.№%	Критерий $\chi^2$
Кисты	4 / 21%	3 / 17,6%	$p > 0,05$
ПВО++	1 / 3%	0 / 0%	$p > 0,05$
Дилатация субарахноидального пространства и межполушарной щели	9 / 27%	4 / 23,5%	$p > 0,05$
Расширение желудочков	6 / 18,1%	0 / 0%	$p > 0,05$
Повышение индекса артериального кровотока	1 / 3%	0 / 0%	$p > 0,05$
Снижение индекса артериального кровотока	0 / 0%	1 / 5,8%	$p > 0,05$

Учитывая неврологическую симптоматику, данные НСГ, двум детям 1 группы была проведена КТ, которая показала по одному случаю (3%) наличия кистозно-атрофических изменений головного мозга и диффузной порэнцефалии, гидроцефалии. Во второй группе также двум детям проведен данный вид исследований, диагностировавший у них по одному случаю (5,8%) атрофического изменения головного мозга и легких атрофических изменений лобных долей.

ЭЭГ выявила следующие изменения: нарушение функционального состояния ЦНС (3%), диффузные изменения БЭА (3%), не соответствие БЭА возрасту, диффузную эпилептиформную активность (3%). Данные состояния регистрировались у детей до 9 месяцев жизни. В 1 год ЭЭГ показала, что у одного ребенка сохраняется не соответствие БЭА возрасту и диффузная эпилептиформная активность (3%), у двоих детей были обнаружены признаки гипертензионного синдрома (6%). Во второй группе у троих детей по одному случаю (5,8%) были зарегистрированы эпилептиформная активность, не соответствие БЭА возрасту, дополнительные эхосигналы в большом количестве.

В 1 год жизни ряду детей как первой, так второй групп были выставлены разные неврологические диагнозы, частота не имела статистической разницы при их сравнении ( $p > 0,05$ ). Преобладающим диагнозом был ДЦП, который во второй группе встречался у двух детей (11,7%), в первой у одного (5,8%). На втором месте стояла задержка моторного развития - в первой группе у троих (9%), во второй у одного малыша (5,8%) и на третьем месте - минимальная мозговая дисфункция (2/6% случаев в первой группе и 1/5,8% во второй). По одному ребенку из каждой группы имели диагнозы нарушение сна и эпилепсия. Только детям с асфиксией в анамнезе были выставлены такие диагнозы, как аноксическое поражение ЦНС (3%), судорожный (3%) и миотонический синдромы (3%).

#### Выводы.

1. Большинство доношенных детей компенсируют неврологические нарушения к первому году жизни и имеют нормальные показатели НПР.
2. Последствия перинатальных гипоксических событий сопоставимы между детьми с асфиксией и теми, которые испытывали только хроническую гипоксию внутриутробно как по разнообразию нозологических форм, так и по их степеням тяжести.
3. Детям с хронической внутриутробной гипоксией в анамнезе необходимо находиться под наблюдением невролога с целью диагностики ранних симптомов заболеваний ЦНС и предотвращения неблагоприятных исходов в будущем путем своевременно принятых профилактических и лечебных мероприятий.

#### Список литературы.

1. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Сухих Г.Т., ред. Методическое письмо "Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям": утверждено и введено в действие Приказом заместителя министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 21 апреля 2010 г. № 15-4/10/2-3204. М.; 2010. - с. 31.
2. Еремина О.В., Долгушина Н.В., Баев О.Р. Клинико-экономическая эффективность прямой электрокардиографии с st-анализом в оценке состояния плода // Акушерство и гинекология. - 2016. - № 4. - С. 49-55.
3. Кузнецов П.А., Козлов П.В. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного // Лечебное дело. - 2017.- № 4. - С. 9-15.
4. Перлман Д.М. Неврология. Проблемы и противоречия в неонатологии. - М.: Логосфера. - 2015. - с. 392.

5. Шабалов Н.П. Неонатология. М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2016. - 704 с.
6. Massaro A.N., Wu Y.W., Bammler T.K., Comstock B., Mathur A., McKinsty R.C. et al. Plasma biomarkers of brain injury in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. // J. Pediatr. 194. - 2018. - P. 67-75.

Плотникова М.И.<sup>1</sup>, Ростовецкая А.В.<sup>2</sup>, Корнилова И.Г.<sup>2</sup>  
**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ  
 С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ТЕСНО АССОЦИИРОВАННЫМИ  
 С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ  
 В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**

<sup>1</sup>ГАУСО РЦ "Спасатель" Забайкальского края, пгт. Новокручининский,  
 Забайкальский край, Россия

<sup>2</sup>ГУЗ "ДКМЦ г. Читы" РП "Феникс", г. Чита, Забайкальский край, Россия

**Введение.** Неуклонный рост числа патологии, тесно ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) у детей отражается на состоянии здоровья подрастающего поколения и представляет собой глобальную социально-экономическую проблему. Для НДСТ характерно многообразие фенотипических признаков, таких как гипермобильность суставов, деформация позвоночника (нарушение осанки, различные виды сколиоза), деформация грудной клетки, пролапсы клапанного аппарата сердца, перегибы и деформация желчного пузыря, гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы, нефроптоз, тяжелые формы миопии и гиперметропии и др. Принципы ведения детей с НДСТ в настоящее время четко не разработаны. Лечение должно быть направлено на стабилизацию выявленных изменений.

**Целью** работы является поиск оптимальных принципов и подходов к реабилитации детей, имеющих заболевания, тесно ассоциированные с НДСТ в Забайкальском крае.

**Материалы и методы.** Работа проводилась на базах ГАУСО РЦ "Спасатель" Забайкальского края и ГУЗ "ДКМЦ г. Читы" РП "Феникс" с января 2021 по апрель 2021 г. Под наблюдением находились 60 детей в возрасте 7-17 лет с ортопедической патологией (нарушение осанки, сколиоз I-II степени) и заболеваниями глаз (миопия, гиперметропия, астигматизм), тесно связанной с патологией соединительной ткани. Дети были разделены на 2 группы по месту реабилитации: I группа (30 человек) получали лечение на базе ГАУСО РЦ "Спасатель" Забайкальского края и II группа (30 человек) получали лечение на базе ГУЗ "ДКМЦ г. Читы" РП "Феникс". Каждая группа подразделялась на 2 подгруппы: 15 человек были отобраны с заболеваниями опорно - двигательного аппарата, тесно ассоциированными с НДСТ и 15 человек с заболеваниями глаза и придаточного аппарата, также тесно ассоциированными с НДСТ.

**Результаты и их обсуждение.** Оцениваемые методы реабилитации:

I группа I подгруппа (реабилитанты РЦ "Спасатель" с заболеваниями опорно-двигательного аппарата) получали: локально парафиновые аппликации № 10, СМТ (синусоидальные модульные токи) № 10, ручной массаж № 10, а также БОС № 10, ЛФК № 10, механотерапия № 10, бассейн № 10, лечебную верховую езду № 10;

I группа II подгруппа (реабилитанты РЦ "Спасатель" с заболеваниями глаза и придаточного аппарата) получали: парафиновые аппликации на ШОП №10, ручной массаж воротниковой зоны № 10, а также ЛФК, направленную на улучшение мозгового кровообращения № 10, гимнастику для глаз № 10, аппарат "Горный воздух" № 10;

II группа I подгруппа (реабилитанты ГУЗ "ДКМЦ г. Читы" РП "Феникс" с заболеваниями опорно-двигательного аппарата) получали: парафиновые аппликации вдоль позвоночника № 7, СМТ (синусоидальные модульные токи) № 7, ручной массаж № 7, а также БОС № 7, ЛФК-гимнастика индивидуальная № 7, механотерапия № 7;

II группа II подгруппа (реабилитанты ГУЗ "ДКМЦ г. Читы" РП "Феникс" с заболеваниями глаза и придаточного аппарата) получали: лазеротерапия "Рубин" бинокулярно № 7, аккомодотренер № 7, мускулотренер № 7, макулоstimулятор № 7, иглорефлексотерапия № 7.

Нами были разработаны анкеты, в которых отражались жалобы ребенка до начала лечения, в конце лечения и после лечения с отсроченным результатом в течение месяца. Проводился опрос родителей по телефону. Результаты опроса фиксировались в анкете.

Согласно проведенному опросу, в каждой основной группе исследования родители отмечали

жалобы на боль в области спины, чувство дискомфорта, сутулость: в I группе I подгруппе 11 человек (73%), во II группе I подгруппе 8 человек (53%) соответственно; жалобы на снижение остроты зрения, чувство повышенного напряжения в области глаз, резь в I группе II подгруппе отмечали 11 человек (73%) и во II группе II подгруппе 10 человек (67%) соответственно. В конце лечения ни в одной исследуемой группе жалоб не отмечалось.

Результат лечения оценивался через 1 месяц. Большинство респондентов отметили улучшение: в I группе I подгруппе 10 человек (67%), в I группе II подгруппе 13 человек (86%), во II группе I подгруппе 11 человек (73%), во II группе II подгруппе 5 человек (33%). Значительное улучшение отмечалось в I группе I подгруппе у 3 человек (20%), в I группе II подгруппе у 1 человека (7%), во II группе I подгруппе отмечалось у 3 человек (20%), во II группе II подгруппе у 5 человек (33%). Не было эффекта от лечения: в I группе I подгруппе у 2 человек (13%), в I группе II подгруппе у 1 человека (7%), во II группе I подгруппе у 1 человека (7%) и во II группе II подгруппе у 5 человек (33%).

**Выводы.** Несмотря на то, что методы и подходы к лечению в обоих реабилитационных центрах имеют существенные различия, отсроченные результаты оценки эффективности позволяют отметить значительную стойкую эффективность используемых методик и рассматривать их в качестве оптимального подхода для реабилитации детей, имеющих различную патологию опорного аппарата и внутренних органов, ассоциированную с НДСТ.

## УДК 612.394.2

Пискунова О.Г.<sup>1</sup>, Емельянова О.Н.<sup>2</sup>, Антонова О.В.<sup>1</sup>

### К ПРОБЛЕМЕ ПИТАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ

<sup>1</sup>ГУЗ "Детский клинический медицинский центр г. Читы", Чита, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

**Введение.** Питание является важнейшим фактором, определяющим здоровье детей и подростков. Особенностью питания современных подростков является избыток легкоусвояемых углеводов, жиров, недостаточное потребление белка и микронутриентов (витаминов, макро- и микроэлементов), нарушение режима питания. Формирующиеся вредные пищевые привычки у подростков обуславливают пищевое поведение взрослого населения [1, 2, 3, 4, 5].

**Целью** нашего исследования являлось изучение распространенности вредных пищевых привычек среди подростков города Читы.

**Методы исследования.** Распространенность вредных пищевых привычек изучалась с помощью анкетирования. Анкета содержала вопросы по режиму питания, вредным пищевым привычкам. Школьники в каждом вопросе из нескольких вариантов выбирал один ответ, который он считал правильным. Статистический анализ данных проводился с помощью определения экстенсивных показателей. Исследование проведено на базе школ г. Читы. Объектом исследования служили 103 подростка в возрасте 14-17 лет, из них 46 мальчиков, 57- девочек. Критериями включения являлись согласие родителей и детей, возраст ребенка, отсутствие пищевой аллергии.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам анкетирования получены следующие данные. На вопрос "По Вашему мнению, здоровье организма зависит от того, как Вы питаетесь" 76 анкетированных (73,8%) ответили "да", а 27 человек (26,2%) - "нет".

При изучении режима питания выявлено, что 58 подростков (56,3%) питаются 3-5 раз в день, 30 опрошенных (29,1%) - 1-2 раза в день и 15 человек (14,6%) - 7-8 раз / сколько захочу. 47 школьников (45,6%) иногда не успевают позавтракать перед уходом в школу, 41 человек (39,8%) завтракают каждый день, а 15 анкетированных (14,6%) вообще не завтракают. 57 школьников (55,3%) иногда питаются сухомятку, 30 детей (29,2%) - часто, 16 человек (15,5%) - никогда.

46 подростков (44,6%) для перекуса на перемене выбрали бы бутерброды/кондитерские изделия, газированный напиток; 37 человек (36%) не перекусывают, остальные опрошенные (19,4%) выбрали бы фрукты, орехи, кефир. 78 анкетированных (75,5%) встают из-за стола с чувством сытости, 16 человек (15,6%) с чувством переедания, а 9 школьников (8,7%) - с чувством легкого голода.

По мнению 97 опрошенных (94,2%), продуктом, не являющимся фастфудом, являются "макаронны пофлотски"; 5 подростков (4,9%) считают, что это "гамбургер", а 1 человек - шаурма. Употребление чипсов / жареных сухариков и газированных напитков 1-2 раза в месяц выявлено

у 63 опрошенных (61,2%), 1-2 раза в неделю - у 21 человека (20,4%). Не используют эти продукты в своем питании 15 анкетированных (14,6%), а едят их каждый день 4 человека (3,8%). При ответе на вопрос "Какой продукт быстрого питания Вам нравится больше?" 52 подростка (55,5%) предпочли лапшу быстрого приготовления, 23 человека (22,3%) - картофель фри, а 9 школьников (8,7%) выбрали чипсы. При этом 19 анкетированных (18,5%) не выбрали бы ничего из данных продуктов. При ответе на вопрос "Почему Вы употребляете чипсы, фаст-фуд, лапшу быстрого приготовления?" 88 школьников (85,4%) ответили - "мне нравится вкус"; 10 опрошенных (9,7%) считают, что они выглядят аппетитно и красиво, а 5 человек (4,9%) не могут отвыкнуть от такой пищи. 62 анкетированных (60,2%) никогда не посещали кафе быстрого питания, 39 человек (37,9%) посещают их 1-2 раза в неделю, и 2 подростка - каждый день.

47 подростков (45,6%) иногда добавляют в пищу майонез, кетчуп и другие соусы, 40 человек (38,9%) - постоянно, а 16 детей (15,5%) эти продукты не едят.

60 опрошенных (58,3%) очень любят сладости, 39 человек (37,9%) к ним равнодушны и лишь 4 школьника (3,8%) не любят сладости. На вопрос "Какие кондитерские изделия Вы предпочитаете?" 49 опрошенных (47,6%) выбрали пирожное, торт, 41 школьник (39,8%) - "конфеты/ шоколадный батончик", а 6 человек (5,8%) предпочли "сахарную вату, сладкие леденцы". 7 подростков (6,8%) не употребляют кондитерские изделия.

Во время приема пищи смотрят телевизор, пользуются гаджетами постоянно 45 опрошенных (43,7%), редко - 50 человек (48,5%), никогда - 8 детей (7,8%).

**Выводы.** В результате проведенного анкетирования выявлено, что у части подростков наблюдаются вредные пищевые привычки. Ученики в связи с недостатком времени часто не завтракают, питаются нерегулярно, всухомятку. Ребята осознают вред фастфуда для организма, но продолжают употреблять его, считая эту еду вкуснее домашней. Значительная часть опрошенных подростков используют для перекуса на перемене бутерброды / кондитерские изделия, газированные напитки. Из продуктов быстрого питания подростки предпочитают лапшу быстрого приготовления, в пищу часто добавляют майонез и кетчуп. Больше половины школьников являются "сладкоежками", и предпочли бы "пирожное, торт" другим сладостям. Так же почти половина подростков постоянно во время еды пользуется гаджетами. Проведенное исследование обуславливает необходимость организации в школах пропаганды принципов рационального питания.

#### Список литературы

1. Детское питание: Руководство для врачей / Под ред. Тутельяна В.А., Коня И.А.. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство". - 2013. - 744 с.
2. Лебедева У.М.. Эпидемиология питания и здоровье детей и подростков республики Саха (Якутия) по результатам мониторинговых исследований // Якутский медицинский журнал. - 2018. - №3(63). - С. 87-91
3. Мигунова Ю.В., Садыков Р.М. Питание детей в современной российской семье: социально - экономический аспект // Вопросы питания. - 2018. - №87(2). С. 103-107
4. Сорокина А.В., Гируз Т.Л., Полякова Я.А., Богачанов Н.Д. Гигиеническая оценка фактического питания детей школьного возраста как фактора риска формирования морфофункциональных отклонений // Здоровье населения и среда обитания. - 2017. - №1 (286). - С. 27-29
5. Шавалиев Р.Ф., Файзуллина Р.А., Вильданов И.Х., Мальцев С.В., Яруллина Г.Р., Леухин Р.В. и др. Состояние здоровья и приверженность здоровому образу жизни современных школьников // Вопросы детской диетологии. - 2018. №16(1). - С. 18-25. DOI: 10.20953/1727-5784-2018-1-18-25

Попова Н.Г., Кочерова В.В.

### ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Глубоконедоношенные новорожденные формируют до 75% заболеваемости и смертности. Эта группа детей характеризуется наиболее высоким риском по развитию инфекционных заболеваний с вовлечением нервной системы, связанных с незрелостью иммунитета. Из всех врожденных инфекций наиболее часто встречается цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ).

**Цель:** установление особенностей течения ЦМВИ у глубоконедоношенных детей.

**Материалы и методы.** Обследовано 27 детей с ЭМТ и ОНМТ, родившихся в ГБУЗ ЗКПЦ в 2015-2020 гг.

Диагноз врожденной ЦМВИ был подтвержден ПЦР количественным методом в крови и ИФА с определением титра и авидности.

Всем детям проводилась НСГ с доплерографией церебральных сосудов, осмотр глазного дна на ретинальной камере в динамике, компьютерная томография (КТ). Все дети наблюдались неврологом с первых дней жизни.

**Результаты и их обсуждение.** На основе оценки течения клинической картины мы обратили внимание, что поражение ЦНС у глубоконедоношенных детей проявляет себя диффузной мышечной гипотонией в сочетании с гипорефлексией в 100%, выбухания родничка как у доношенных не определялось ни у одного ребенка, как и не регистрировались ни судороги, ни судорожные эквиваленты.

Из 13 детей, родившихся с ЭМТ и ОНМТ с врожденной ЦМВ-инфекцией отмечался на НСГ ПВО +++ на протяжении 21-28 дней жизни, что прогностически неблагоприятно. При проведении КТ этим детям были диагностированы поражения главным образом в субэпендимарных областях: воспаление и некроз паренхимы мозга, пролиферативный эпендимит, расширение желудочков мозга.

У 7 детей визуализировались множественные гиперинтенсивные субкортикально расположенные очаги воспаления паренхимы мозга, а также участки кистозной трансформации.

У 5 детей с антенатально запущенным энцефалитом наряду с острыми воспалительными изменениями были видны кальцификаты и очаги кистозно-глиозной трансформации. Для этих изменений также была характерна перивентрикулярная локализация.

Характерной особенностью у всех наблюдаемых нами детьми был вазоспазм церебральных сосудов ( $IR > 0,9$ )

У 9 детей, родившихся с ЭМТ и ОНМТ с врожденной ЦМВ-инфекцией при повторных визуализациях отмечались на НСГ ВЖК 1-2 степени или субарахноидальные кровоизлияния на 14-17 сутки жизни, что характерно для ЦМВ-энцефалита.

В настоящее время ЦМВИ лидирует как причина врожденных пороков развития ЦНС. У 3-х глубоко недоношенных детей ЦМВ-энцефалит ассоциировался с пороками развития в виде пахигиирии, полимикрогиирии и гетеротопии.

Стертая клиническая картина, отсутствие информации об инфицировании ЦМВ беременных женщин затрудняет диагностику у детей с ЭМТ. В нашем исследовании 6 детей с ЭМТ погибли и ЦМВ-энцефалит был выставлен патоморфологами. При этом патоморфологическая картина ЦМВ-энцефалита имеет свои особенности: на большом увеличении можно увидеть смесь активированных клеток микроглии, реактивных астроцитов и нейроны с патогномичными цитоплазматическими и ядерными включениями ЦМВ, очаги некроза и дистрофической минерализации.

**Выводы:** стертая клиническая картина, скудность нейросонографических проявлений, сложности с проведением КТ глубоконедоношенным детям затрудняют раннюю диагностику ЦМВ-энцефалитов, что в сочетании поздней выработкой иммуноглобулинов классов М и G является причиной поздней диагностики, а, следовательно, позднего начала терапии.

Попова Н.Г., Кочерова В.В.

### **ОСТЕОПЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У МАТЕРИ**

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Известно, что дети, родившиеся с экстремально низкой массой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ), имеют "особые" заболевания, которые не встречаются у детей, родившихся доношенными. Одним из таких заболеваний является метаболическая болезнь костей недоношенных. В неонатальном периоде превалирует 1 фаза данного состояния - остеопения.

**Целью** нашего исследования явилось изучение частоты развития остеопении у глубоконедоношенных детей, рожденных женщинами с хронической хламидийной или уреоплазменной инфекцией и рожденных женщинами без инфекционной патологии.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное

обследование 57 глубоконедоношенных детей (СГ 25-30 недель), из них 36 детей, рожденных женщинами с хламидийной (ХИ) или уреоплазменной инфекцией (УИ), 21 ребенок, рожденный женщинами без инфекционной патологии. У всех детей проводилась оценка минерального обмена, ПЦР и ИФА диагностика инфекционного процесса, рентгенологическая оценка плотности костной ткани.

**Результаты.** У детей, рожденных женщинами с инфекционной патологией, снижение минеральной плотности кости обнаружено в 36 (100%) случаях. Выраженная фосфатемия менее 1,2 ммоль/л отмечалась у 30 детей (83%), повышение ЩФ более 1000 МЕ/л - у 34 детей (94%), при этом уровень кальция в 100% оставался в пределах нормы, хотя по данным рентгенографии снижение плотности зоны предварительного обызвествления, истончение кортекса диагностировалось у 28 детей (78%), чашеобразное расширение, неровные края и разрежение эпифизов длинных трубчатых костей отмечалось у 8 детей (22%).

У детей, рожденных женщинами без инфекционной патологии, остеопения наблюдалась в 13 (62%) случаях. Выраженная гипофосфатемия не диагностировалась ни у одного ребенка. Умеренная гипофосфатемия менее 1,8 ммоль/л отмечалась у всех детей этой группы (100%), повышение ЩФ более 600 МЕ/л у 8 детей (62%), при этом уровень кальция в 100% оставался в пределах нормы. По данным рентгенографии снижение плотности зоны предварительного обызвествления, истончение кортекса диагностировалось у 3 детей (23%), чашеобразного расширения, неровных краев и разрежения эпифизов длинных трубчатых костей у детей этой группы не отмечалось.

Мы обратили внимание, что выраженные проявления остеопении и по лабораторным, и по рентгенологическим данным имели место у 20 детей, рожденных женщинами с инфекционной патологией, курившими во время беременности.

В группе детей, рожденных женщинами без инфекционной патологии, лабораторные и рентгенологические данные остеопении развились на 2-3-й неделе у детей, беременность мам которых осложнилась угрозой прерывания во II триместре - 17 детей (81%). Данный феномен установлен в ряде исследований - при угрозе прерывания беременности, начиная со II триместра, уровень Са и Р в крови женщины снижается, что влечет за собой дефицит этих микроэлементов у детей.

Ни у одной женщины в обеих группах не контролировался уровень D-гормона и не проводилась профилактическая его коррекция, что возможно, играет определенную роль в реализации остеопении и ее тяжести.

**Заключение.** У недоношенных детей, рожденных женщинами с хламидийной или уреоплазменной инфекцией, частота развития остеопении в 6 раз больше, а тяжесть выраженных изменений в 4 раза чаще, чем у детей, рожденных не инфицированными женщинами, при этом курение женщины усугубляет выраженность остеопении.

Потапова Н.Л.

## СТРУКТУРА КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Бронхиальная астма - это наиболее частая хроническая патология органов дыхания у детей. Сопутствующие заболевания могут усугублять течение бронхиальной астмы.

**Цель.** Изучить структуру коморбидной патологии при бронхиальной астме (БА) разной степени тяжести у детей.

**Методы исследования.** Проведен анализ структуры аллергических и неаллергических коморбидных заболеваний 335 детей с разной степенью тяжести бронхиальной астмы (143 ребенка с легким течением, 8 пациентов со среднетяжелой формой и 112 детей с тяжелым вариантом бронхиальной астмы, медиана возраста  $8,9 \pm 2,3$ ). Анализируемые данные не подчинялись нормальному распределению, в связи с чем статистическая обработка данных проводилась при помощи непараметрических критериев: исследуемые показатели представлены в относительных величинах, сравнение параллельных несвязанных групп проводилось с использованием критерия углового преобразования Фишера. Различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** Известно сочетание гастроэзофагального рефлюкса с течением бронхиальной астмы. Нами не получено данных о статистически значимых различиях в частоте

данной патологии, однако выявлена тенденция к нарастанию симптомов рефлюкса параллельно тяжести астмы: при легкой БА частота выявления составила 1,4% (2), а при среднетяжелом и тяжелом вариантах 5% (4) и 4,5 (5) соответственно ( $p > 0,05$ ).

Гипертрофия аденоидной ткани относится к очагу хронической инфекции, приводит к частой заболеваемости детей и может способствовать развитию вирусиндуцированной бронхиальной астмы. В обследуемой нами когорте наибольшая частота аденоидов 2-3 степени отмечена при легкой и среднетяжелой астме, тогда как дети с тяжелой астмой имели значительно меньшую частоту данных симптомов: 11,2% (16) и 12,5% (10) против 7,1 (8) при тяжелом течении. Данный факт можно объяснить с преобладанием в 1 группе по сравнению со среднетяжелым и тяжелым течением детей дошкольного возраста, чаще имеющих инфекционные заболевания лор-органов.

Среди сопутствующих аллергических заболеваний чаще регистрировался аллергический ринит, наибольшая частота отмечена у пациентов с тяжелой БА, где он зарегистрирован у 55 (49,1%) пациентов. Аллергический ринит также встречался у каждого третьего пациента в группе легкого течения, у 41,3% (33). Атопический дерматит независимо от тяжести течения встречался примерно с одинаковой частотой, составив от 8 до 10% ( $p > 0,05$ ). Хроническая крапивница отмечена только при легкой бронхиальной астме - у 2 пациентов (1,4%). Поллиноз зафиксирован только при среднетяжелом и тяжелом течении БА с минимальной частотой - 1,3-2,1%.

**Выводы.** У пациентов с бронхиальной астмой чаще выявляется аллергическая коморбидная патология, в структуре которой превалирует аллергический ринит, выявляющийся примерно у половины пациентов с тяжелой БА. Среди неаллергических сопутствующих заболеваний у детей отмечено сочетание с гастроэзофагальным рефлюксом и аденоидами 2-3 степени. Мероприятия вторичной и третичной профилактики должны включать меры оздоровления и лечения коморбидных заболеваний.

Потапова Н.Л., Левченко Н.В.

### **ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ**

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Крапивница представляет собой группу заболеваний, характеризующуюся развитием зудящих волдырей и/или ангиоотечек. Тяжелая крапивница сопровождается высоким риском ангионевротического отека гортани и асфиксии и требует оказания интенсивной комплексной терапии в специализированных условиях. В настоящее время рассматриваются комплексные схемы лечения острой и хронической крапивницы, включающие сочетание медикаментозной терапии и плазмафереза.

**Цель исследования:** оценка клинической картины пациентов с острой крапивницей, получавших стандартную терапию в сочетании с плазмаферезом.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 21 формы 003/у детей с диагнозом: Острая аллергическая крапивница, получавших комплексное лечение в сочетании с плазмаферезом №3 (1 группа,  $n=21$ ). Контрольную группу (2 группа) составили 30 пациентов, получивших стандартную медикаментозную терапию. Диагноз выставлен в соответствии с критериями клинических рекомендаций "Крапивница у детей". Статистическая обработка проводилась с использованием стандартного пакета анализа данных Excel 2010. Полученные данные представлены в виде  $Me \pm CO$ , сравнение групп проводилось по критерию Манна-Уитни ( $p < 0,05$ ).

**Результаты.** Сравнимые группы не отличались по полу и возрасту ( $p > 0,05$ ), в обеих когортах преобладали мальчики (60 и 61,9%), преимущественно дошкольного возраста (средний возраст в исследуемой группе составил  $7,1 \pm 4,4$ , в группе контроля -  $5,0 \pm 3,5$  лет ( $p > 0,05$ )). Анамнестически повторные эпизоды крапивницы установлены у детей 1 группы в 71%, во второй - лишь у 16,6%. Длительность госпитализации в 1 группе составила  $12,5 \pm 2,4$ , во 2 -  $6,4 \pm 2,2$  дней ( $p < 0,05$ ). Клиническая картина в 1 группе характеризовалась преимущественной локализацией сыпи по телу (90%), сочетаясь в половине случаев с элементами на лице и конечностях. Во 2 группе подобные элементы встречались в 2 раза реже ( $p < 0,05$ ). Число лейкоцитов в 1 группе составило  $10,6 \pm 3,4$ , во 2 -  $9,7 \pm 2,4$  ( $p > 0,05$ ). У каждого пятого ребенка 1 группы выявлена эозинофилия ( $6,5 \pm 1,3$ ), тогда как во 2 группе отклонения выше нормы отмечены лишь у 5% детей ( $5,5 \pm 1,2$ ). В то же время, уровень эозинофилов не коррелировал с распространенностью высыпаний ( $p > 0,05$ ). Пациенты обеих групп получали антигистаминные препараты



внутримышечно. Частота назначения преднизолона в первые дни лечения в 1 группе составила 76%, что могло задержать регресс клинических симптомов. В группе контроля пациенты получали системные стероиды в 90% случаев с первых дней терапии, что приводило к быстрому купированию симптомов. Возможно, более поздний регресс симптомов явился одним из поводов проведения плазмафереза. Применение плазмафереза среди лиц 1 группы приводило к стабилизации состояния в среднем на 11 день госпитализации; во 2 группе - на 5 сутки. Таким образом, на основании проведенного анализа можно сделать выводы:

1. Наиболее высокая частота крапивницы регистрировалась в дошкольном возрасте, преимущественно у мальчиков.
2. Повторные эпизоды крапивницы, диффузный характер высыпаний чаще обуславливали длительное течение крапивницы.
3. Гемограмма пациентов с диффузными уртикариями характеризуется тенденцией к лейкоцитозу и эозинофилии.
4. Ранее назначение системных стероидов ведет к более раннему улучшению состояния пациентов и, возможно, в перспективе снижает необходимость применения процедуры плазмафереза.

**Заключение.** Необходим дальнейший анализ анамнеза, клинического течения и ответа на терапию при острых аллергических состояниях с целью уточнения показаний для проведения плазмафереза в детской практике.

УДК 615.382 + 616.33 - 002 - 053 + 612.397.8.

Щербак В.А.<sup>1</sup>, Цапп А.В.<sup>2</sup>

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ У ДЕТЕЙ

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия<sup>1</sup>  
ГБУЗ Краевой клинический перинатальный центр. Чита, Россия<sup>2</sup>*

**Введение.** Хронический гастрит (ХГ) у детей является распространенным заболеванием, сопровождающимся деструктивными изменениями клеточных мембран слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки и развитием процессов эндогенной интоксикации [1-3]. Одним из наиболее распространенных лабораторных методов, отражающих метаболические сдвиги, является исследование перекисного окисления липидов (ПОЛ). Поскольку успешное лечение воспалительных заболеваний пилорической зоны зависит от эффективного сочетания различных видов терапии, то весьма актуальным является поиск новых методов.

Принципиально новым способом лечения может быть фотодинамическая терапия [4-6]. Пока она не нашла широкого распространения в детской гастроэнтерологии. Между тем эфферентная терапия успешно применяется при лечении большого числа заболеваний, сопровождающихся развитием эндогенной интоксикации, болевого синдрома, нарушением микроциркуляции, снижением антиоксидантной защиты. Так, этот метод значительно снижает эндотоксемию [7], ускоряет выздоровление больных [8, 9].

Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) приводит к сложной перестройке белковых структур клеточных мембран форменных элементов, активизирует аэробный обмен, увеличивает кислородную ёмкость крови, оказывает антигипоксическое и бактерицидное действие. В результате воздействия ВЛОК отмечается активация ферментов красных клеток крови, улучшается реология и снижаются коагулирующие свойства крови, происходят изменения в иммунной системе, нормализуются процессы ПОЛ, повышается энергетический баланс организма [10].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о разностороннем влиянии ВЛОК, вот почему вполне логично предположить положительный эффект квантового лечения и при ХГ. Поскольку при этой патологии происходит активация процессов перекисного окисления липидов [11, 12], и лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии [13], приводящие к эндотоксемии, то использование ВЛОК является патогенетически обоснованным

**Цель работы** состояла в оценке эффективности ВЛОК в коррекции эндогенной интоксикации при ХГ у детей.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 30 детей в возрасте от 7 до 15 лет с обострением ХГ, из них 11 мальчиков и 19 девочек. Диагноз подтверждался

фиброгастродуоденоскопией. Преобладающей формой был поверхностный (14 больных), у 12 пациентов установлен эрозивный, у четверых - гипертрофический гастрит. У 22 детей проведена биопсия слизистой оболочки антрального отдела желудка, *Helicobacter pylori* выявлен у 14 из них (63,6%) гистологическим методом.

Пациенты были разделены на 2 группы, которые не отличались по клиническим и эндоскопическим данным. 15 больных получали традиционное лечение, включавшее диету, антихеликобактерные препараты, антациды и 15 детей (вторая группа) в дополнение к базисной терапии получали ВЛОК. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей соответствующего возраста.

Курс гелий-неоновой лазеротерапии состоял из 5 сеансов с экспозицией 20 минут ежедневно. Облучение проводили через периферические вены аппаратом "Мулат" в непрерывном режиме в видимом красном оптическом диапазоне спектра с длиной волны 630 нм, мощностью излучения 5 мВт. Взятие крови на исследование проводили до начала лечения и после его окончания. В сыворотке и эритроцитах определяли ключевые показатели системы ПОЛ - антиоксиданты. Первичные и вторичные интермедиаты липопероксидации определяли по И.А. Волчегорскому в изопропанольной фазе липидного экстракта с использованием спектрофотометра СФ-256-УВИ (Россия), промежуточные - по Л.И. Андреевой в тесте с тиобарбитуровой кислотой, антиоксидантную активность сыворотки - по М.Ш. Промыслову на биохимическом анализаторе FR-901 (Финляндия). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакетов программ Microsoft Excel, STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США). Перед проведением расчетов все вариационные ряды тестировались на нормальность при помощи расчета статистики Колмогорова-Смирнова, а также методом оценки коэффициентов асимметрии и эксцесса. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем в анализе применялись методы непараметрической статистики. Определялась медиана (Me) и межквартильный интервал (от 25 до 75 центиля). Группы попарно сравнивали при помощи критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** До лечения у 76,7% больных отмечались спонтанные боли в животе, преимущественно тощакового характера (14 детей), у 9 пациентов были боли после приема пищи. Положительный симптом Менделя был у 24 детей, диспепсический синдром был у 23 пациентов и проявлялся изжогой, тошнотой, склонностью к запорам.

Об эндогенной интоксикации свидетельствовало высокое содержание в сыворотке продуктов перекисного окисления липидов (таблица 1). Так, концентрация первичных продуктов ПОЛ была выше нормы на 43,4%, вторичных - на 18,1%, а конечных - на 68,9%. При этом антиоксидантная активность сыворотки существенно (на 32,9%) снижалась.

Таблица 1  
Динамика показателей перекисного окисления липидов (Me [25; 75 центиля])

Показатели	Контроль (n=30)	Больные до лечения (n=30)	Больные после лечения	
			Традиционное (n=15)	ВЛОК (n=15)
Антиоксидантная активность плазмы (%)	13,57 [10,29; 17,77]	9,10* [10,29; 17,77]	10,41# [8,21; 14,70]	13,26# [9,92; 16,23]
Диеновые конъюгаты ( $\Delta E_{232}$ /мг липидов)	0,521 [0,429; 0,565]	0,747* [0,649; 0,875]	0,785* [0,545; 0,978]	0,570# [0,418; 0,820]
Кетодиены и сопряженные триены ( $\Delta E_{278}$ /мг липидов)	0,572 [0,471; 0,652]	0,676* [0,523; 0,723]	0,663* [0,542; 0,825]	0,599# [0,458; 0,782]
МДА сыворотки (ммоль/мг липидов)	2,83 [1,24; 3,70]	4,78* [3,04; 6,04]	3,98* [2,07; 5,40]	2,97# [2,34; 4,73]
МДА эритроцитов (ммоль/л)	58,78 [49,29; 67,23]	70,23* [61,39; 77,00]	52,07# [45,52; 57,32]	60,89# [56,79; 67,72]
Перекисная резистентность эритроцитов (% гемолизированных клеток)	3,42 [2,57; 5,00]	5,45* [4,29; 7,71]	6,10* [5,24; 8,02]	3,18# [2,24; 4,21]

*Примечания:* \* - статистически значимые различия по сравнению с контролем;  
# - статистически значимые различия до и после лечения

Значительные метаболические изменения наблюдались и в эритроцитах. Так, уровень малонового диальдегида (МДА) был увеличен на 19,5%, а перекисная устойчивость клеток уменьшена по сравнению с контролем на 37,3%.

Анализ результатов лечения показал, что положительная динамика клинических показателей отмечена у больных, получавших лазерное облучение крови. По субъективной оценке пациентов после 1-2 процедур снижалась интенсивность болей. При пальпации в среднем на сутки раньше у всех больных этой группы полностью купировался болевой синдром. Так, если при традиционном лечении болевой синдром продолжался  $5,8 \pm 0,4$  дней, то на фоне лазеротерапии он сокращался до  $4,6 \pm 0,2$  дней. Симптомы желудочной и кишечной диспепсии купировались на 2 дня раньше у пациентов, получавших квантовую терапию.

Динамику ликвидации эндогенной интоксикации отражают лабораторные данные. После традиционного лечения отмечалась нормализация только МДА в эритроцитах, другие показатели или не изменялись, или имели только тенденцию к улучшению. После курса лазеротерапии зарегистрирована нормализация всех изучаемых параметров ПОЛ на фоне возрастания антиоксидантной активности.

Восстановление процессов ПОЛ является отражением стабильности функциональной организации клеточных мембран и интрацеллюлярных биологических процессов, способствующих эпителизации СОЖ и двенадцатиперстной кишки. Поэтому отмеченное после проведения курса традиционного лечения сохранение повышенного уровня продуктов ПОЛ свидетельствует не только о недостаточной его эффективности, но и указывает на наиболее вероятный механизм хронизации патологического процесса у больных гастритом.

Механизм положительного действия ВЛОК, по-видимому, объясняется стабилизацией клеточных мембран. Один из возможных положительных эффектов квантовой терапии может быть связан с фотостимуляцией освобождения кислорода из молекул окисленного гемоглобина. Спектр поглощения гемоглобина, насыщенного кислородом, имеет 640 нм, что почти совпадает с длиной волны излучения гелий-неонового лазера (630 нм). Гемоглобин, насыщенный кислородом, после поглощения квантов света, разносится по всем органам и тканям, включая СОЖ и двенадцатиперстной кишки.

Поскольку основным этиологическим фактором ХГ у детей является *Helicobacter pylori* [14-16], то и воздействие гелий-неонового облучения, по-видимому, направлено на подавление развития этого микроорганизма.

В целом, ВЛОК является эффективным методом лечения детей с ХГ. Оно хорошо переносится, не обладает побочным действием и его можно рекомендовать в клиническую практику в качестве дополнения к базисной терапии. Показаниями для назначения квантовой терапии являются эндогенная интоксикация, выраженный болевой и диспепсический синдромы.

#### **Выводы:**

1. Хронический гастрит сопровождается эндогенной интоксикацией, которая проявляется повышенным уровнем первичных, вторичных, промежуточных продуктов перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты.
2. Включение в комплексное лечение внутривенного лазерного облучения крови способствует снижению эндогенной интоксикации, восстановлению гомеостаза и скорейшему купированию клинических проявлений болезни.

#### **Список литературы**

1. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. / Под ред. С.В. Бельмера, А.Б. Разумовского, А.И. Хавкина. - М.: ИД "Медпрактика-М", 2017. - 536 с.
2. Региональные особенности течения инфекции *Helicobacter pylori* у детей европеоидного населения Сибири / Т.В. Поливанова, В.А. Вшивков, В.И. Фурцев, М.В. Гончарова // Вопросы детской диетологии. - 2012. - Т.10, №4. С. 9-13.
3. Щербак В.А. Анализ заболеваемости детей в Забайкальском крае: дискуссионные вопросы диагностики и лечения болезней органов пищеварения у детей / В.А. Щербак // Вопросы детской диетологии. - 2013. - Т. 11, №2. - С. 66-69.
4. Белозерова Г.Ю., Ишекова Н.И. Опыт применения лазеротерапии у детей при заболеваниях верхних дыхательных путей. // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. - 2015. - № 2 (35). - С. 9.
5. Ревта А.М. Отдалённые результаты лазеротерапии у недоношенных детей. // Современные технологии в офтальмологии. - 2018. - № 1. - С. 289-291.

6. Лечение пациентов с гнойно-некротическими ранами с использованием внутривенного лазерного облучения крови (405 нм) / В. С. Ширяев, И.О. Бугровская, Ф.М. Шветский и др. // Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костюченка. - 2019. - Т. 6, № 3. - С. 24-29
7. Глуткин А.В., Зинчук Вл.В. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на кислородтранспортную функцию крови у детей раннего возраста при термическом повреждении кожи. // Сборник материалов "Республиканская научно-практическая конференция с международным участием. Вторая Белорусско-Польская дерматологическая конференция: дерматология без границ". Гродно, 8 мая 2015 года. - 2015. - С. 104-108.
8. Брылёва Л.И., Веселова Е.В., Севостьянова А.В., Солдатова К.Ю. Оценка эффективности применения внутривенного лазерного облучения крови при лечении острых внебольничных пневмоний у детей. // Забайкальский медицинский журнал. - 2018. - № 2. - С. 38.
9. Магнитоплазменная терапия как компонент интенсивной терапии у пациентов с обширными гнойными ранами / В.В. Крюкова, М.Г. Подойницына, В.Л. Цепелев и др. // Актуальные вопросы интенсивной терапии. - 2015. - №32. - С. 17-20.
10. Шимова Н.В. Лазеротерапия при гастродуоденальной патологии у детей. //Современные тенденции развития науки и технологий. - 2016. - № 5-1. - С. 155-157.
11. Щербак В.А. Роль селена в патогенезе и лечении хронического гастродуоденита у детей, проживающих в Читинской области / В.А. Щербак, Г.А. Дремина, Н.М. Щербак // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. - 2004. - Т. 83, №6. - С.103-104.
12. Щербак В.А. Процессы перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените у детей // Российский педиатрический журнал. - 2006. - №1. - С.18-20.
13. Shcherbak V.A. Lymphocyte-thrombocyte rosette adhesion in children with chronic gastritis // Journal of Thrombosis and Haemostasis. - 2005; 3 (Suppl. 1). - P. 1559.
14. Детские болезни: Учебник. - Чита: Экспресс-издательство, 2008. - 948 с.
15. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis / K. Sugano, J. Tack, E.J Kuipers., et al. //Gut. - 2015. - Vol. 64. - P. 1353-1367.
16. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C.A. O'Morain et al. // Gut. - 2017. - Vol. 66, №1. P. 6-30. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288.

## **ЭТО ИНТЕРЕСНО**

### **УЧЕНИКИ: СТУДЕНТЫ-КРУЖКОВЦЫ**

(Глава из автобиографической повести  
профессора Н.Н. Цыбикова)

Заканчивая главу "Мой путь в науке", опубликованную в "Забайкальском медицинском журнале" за 2019 г. №1, я обещал написать про студентов-кружковцев, которые серьезно помогли в решении некоторых научных проблем. Часть таких студентов в будущем стала аспирантами, часть - ушла в практическую медицину. Но тот задел, который они получили в научном студенческом кружке, конечно, помог им в клинике. Без знания патофизиологии настоящий врач не получается. А теплые отношения с ними сохранились до сих пор, основа которых и в прошлом и сегодня - вечная любовь к патофизиологии.

Первые годы "научного" студенчества, а это 1968 г., не требовали помощников, сам еще ничего не понимал. Борис Ильич вместе со мной садился за термобаню и терпеливо объяснял азы коагулологии. Вместе с ним оперировали собак и перфузировали бедренную артерию. Реанимировал и перфузировал сердце собак совместно с аспирантом Виктором Васильевичем Бочкарниковым и одноклассником Володей Басовым. Иногда помогал доценту Виталию Петровичу Мищенко и доценту Вадиму Валентиновичу Альфонсову. Когда же занялся гетеротрансфузионным шоком, потребовались помощники. Приходили, чаще разово, мои однокашники, которые после одного-двух экспериментов уходили, удовлетворив любопытство, а потом появились первые кружковцы: Сергей Конанаев и Владимир Гладышев, второкурсники. В Программе III Всероссийской научной студенческой конференции в 1975 г. опубликованы их доклад и тезисы под названием "Гемокоагуляция при гетеротрансфузионном шоке у интактных и наркотизированных собак". Предтеча такой работы простая. Шеф сказал: "Ты вызываешь шок у наркотизированных собак, а как будет реагировать гемостаз на гетеротрансфузию у интактных, ненаркотизированных животных?" Ответили на этот вопрос мы вместе со студентами просто: нет никакой разницы в коагуляции у той и другой группы животных - и опубликовали тезисы. Мои первые помощники "потерялись", и через много лет солидный главный врач - Владимир Гладышев - напомнил

о нашем совместном исследовании.

А потом хлынули студенты-кружковцы. Появились целые коллективы из юных исследователей, которые решали далеко не "студенческие" научные проблемы.

Работали даже школьники. Как это? В 1975 году была организована Забайкальская малая академия наук - ЗМАН, и я читал в ней лекции по медицине. Аудитория - школьники выпускных классов - набивались в ярусный зал и в полной тишине (в отличие от студентов) внимали лектору-аспиранту, который максимально популярно рассказывал об основах физиологии человека. А в апреле 2005 г. во Дворце пионеров прошла конференция, посвященная 30-летию юбилею ЗМАН. Будучи заместителем председателя городской Думы, я открывал эту конференцию и делал небольшой доклад. Актовый зал был переполнен взрослыми змановцами, и некоторых я узнавал несмотря на 30-летнюю дистанцию. Но они все знали меня как лектора, а некоторые змановцы работали по-серьезному в нашем научном кружке.

Так, школьники из 10 класса помогли нам в одном очень непростом вопросе. Отечественная промышленность выпускала центрифужные пробирки, объемом 10 см<sup>3</sup>, с неодинаковым рабочим диаметром. А такая пробирка - наш основной инструмент, т.к. все показатели гемостаза в то время определяли вручную в ней. Разный диаметр - разные показатели, т.е. заведомая ошибка. Девочки делили пробирки на три группы: малый, средний и большой диаметр, и в этих пробирках определяли время рекальцификации плазмы. После сотен экспериментов они вывели поправочные коэффициенты и опубликовали статью в нашем сборнике и даже выступили на конференции с кратким сообщением, вызвав неподдельный интерес аудитории. Потом они стали студентами нашего ВУЗа и затем - врачами. Через 30 лет они напомнили мне об этой работе. Конечно, школьников мы не допускали, по понятным причинам, к опытам на животных.

Недавно встретились с Алексеем Савватеевым, урологом, ныне пенсионером. Живет в Одессе. Рассказывает:

- Не поступил в институт и работал у Кузника Бориса Ильича на кафедре один год лаборантом. Лучше бы не устраивался к нему. Нас было 4 лаборанта и мы сбивались с ног, чтобы обеспечить вашу науку. Мыли громадное количество пробирок и другую химическую посуду. Из вивария приносили

кроликов, крыс, мышей, приводили собак. Помогали оперировать, выхаживать животных. И так каждый день. Вот тогда решил - никогда не буду заниматься наукой, буду врачом.

Да, действительно, в те годы на кафедре нормальной физиологии работали как в мартеновском цеху, посменно. С утра сотрудники кафедры проводят бесконечные эксперименты, к вечеру приходят студенты и проводят свои исследования. Конечно, лаборантам доставалось.

Был и результат. Помню в один год у шефа защитилось сразу 14 кандидатских диссертаций! Устали ходить на банкеты. А количество статей, тезисов, докладов, наверное, не подлежит учету. Вот в такую бурную кафедральную жизнь погружались студенты, желающие работать в научном кружке. Конечно, выдерживали не все, но оставшиеся закалялись, вживались, и их дальнейшая жизнь незримыми нитями была связана с кафедрами нормальной и патологической физиологии.

А студента надо научить работать. Казалось бы, все просто: вот пробирки, пипетки, реактивы, кровь, баня, секундомер, смотри за мной и повторяй. Но так не бывает. Сначала обязательно надо студенту все "запороть": сломать неломаемое, разбить неразбиваемое. Вылить на пол драгоценную кровь экспериментального животного, опрокинуть реактивы и так далее вплоть до истерики учителя. Только потом, через длительное время адаптации, он становится помощником, а некоторые начинают работать самостоятельно. Ну и что скрывать - были и такие, которые начинали учить учителя, и было чему у них учиться. О таких студентах чуть ниже.

Студенческие "ляпы" - это отдельная история. Например, работаем совместно с Лидией Павловной Малежик в культуральной лаборатории, где требование абсолютной стерильности обязательное. Растим клетки крови, фибробласты, раковые клетки. Все идет по плану. Вдруг начинаются "проросты", гибнут клетки. Ищем причину. Конечно, студенты. Спрятали послеоперационных крыс в стерильной лаборатории, предварительно сломав замок. Мы в шоке. Опять дезинфекция, облучение, автоклавирование посуды, халатов и прочее. А главное - потеряно время, нет результатов. Зачем прятали? Между студентами шла конкуренция - кто больше получит результатов на тимэктомированных животных,

и чтобы не было "заимствования", прятали по различным уголкам кафедры. ФИО студентов не называю. Оба они стали профессорами, а одна из них даже работала в Правительстве РФ на очень заметной должности.

Главное в остром эксперименте на животном - адекватный наркоз. Вызываем его гексеналом или тиопенталом натрия. Вдруг идут "передозы", гибнут животные. Разбираемся. Анестезиолог - студент, прошедший огонь и медные трубы, как нам казалось, однако делает грубую ошибку при разведении препаратов, в результате чего доза гексенала возрастает десятикратно. С воспитательными целями ему рассказываю, как достаются лабораторные животные институту. Особенно собаки, которых надо еще поймать. Не называю его имя, сегодня он уважаемый врач-анестезиолог. При встречах всегда лукаво улыбается, помнит.

Поздно вечером в мою лабораторию врываются два студента второго курса с окровавленным листком, при этом кричат: ПОЛУЧИЛОСЬ! Оба (оба!) спотыкаются о работающую центрифугу, ее опрокидывают. А в стаканчиках центрифуги мои пробирки, в которых гамма-фракция сывороток иммунизированных животных, т.е. результат месячного труда! Все псу под хвост! Мелькнула мысль - убить их и закопать.

- Что случилось?! - теперь кричу я, - опрокинете стол с посудой - и вам конец!  
- Сокращается! - еще громче орут они. - Сокращается рекальцификация после добавления в плазму иммунного агрегата!

Так студенты Юра Пархоменко и Сергей Богомоллов доказали активацию фактора Хагемана комплексом антиген-антитело. Опубликовали тезисы и ушли в терапию. А листок до сих пор в моем архиве, и когда вижу его, смеюсь. Ю.В. Пархоменко, профессор, терапевт, Сергей Иванович Богомоллов полковник медицинской службы в отставке, работает в медицине катастроф.

Поскольку новые студенты приходили в кружок постоянно, то и стабильным было количество вреда, наносимое ими. Расскажу о самых великих "потерях". Рано утром вызывает ректор Владимир Николаевич Иванов. Он в бешенстве. Молча, говорить не может - ларингоспазм, показывает пальцем на громадную лужу на столе, потом на полу и затем на потолок. Я немею, потолок вот-вот упадет, люстра висит на проводах, льется вода. Знаю, что над его кабинетом наша (читай:

студенческая) операционная, и ночью юные ученые оперировали собак. Не закрыли кран. Результат - приказом ректора ликвидировали операционную. Конечно, в первую очередь, досталось шефу, Борису Ильичу Кузнику. Институту был причинен громадный материальный ущерб.

Хотя надо отдать должное ректору института. Все инициативы студентов, которые Борис Ильич передавал ректору, безоговорочно поддерживались! На кафедре была стерильная операционная, автоклавная, наркозная аппаратура и шикарный набор инструментов. Даже была послеоперационная палата. Сегодня все это звучит фантастично.

Или другая история. Для выделения пептидов требовалось большое количество ацетона. Завозили его на кафедру патофизиологии бочками по 200 литров. Благо первый этаж. Никаких правил пожарной безопасности не соблюдалось. Ацетон из бочек переливали в емкости по 5-10 литров, добавляли сырье (тимусы животных, сумки Фабрициуса птиц) и оставляли на 24 часа. Эту работу выполняли студенты-кружковцы. Почему-то ночью, а заметили сторожа в 4 часа утра, ацетон вспыхнул, пожар. Сгорела лаборатория, тушили пожарные расчеты. Как не взорвались бочки с ацетоном, до сих пор не знаю. Если бы произошел взрыв, то исчез бы второй корпус нашего института. После разборок с ректором (я защищал студентов), ацетоновое масштабное производство прекратилось, а мне был впервые выставлен диагноз - гипертоническая болезнь. По сегодняшним меркам это событие, наверное, было бы обозначено "террористический акт", а мы бы стали террористами. С тех пор трепетно отношусь к любой угрозе пожара. Профилактирую в беседах с кружковцами. Бесплезно. Через несколько месяцев загорелся пол в лаборатории. Хорошо мы были на месте, затушили сами. Но пол-то выгорел. Это место мы всячески маскировали от всевидящего ока ректора, а у меня началась паранойя - я уничтожал зажигалки и спички у всех, кто входил на кафедру, включая коллег-профессоров.

Другой "теракт", менее масштабный, но с возможными, более печальными последствиями, тоже был организован студентами-кружковцами. Концентрированные кислоты и щелочи доставлялись в институт в 20-литровых стеклянных бутылках и хранились на чердаке кафедры биохимии на третьем этаже. Наша лаборатория на втором. А перед каждым экспериментом надо готовить реактивы заново.

Моим юным помощникам надоело таскаться на третий этаж, и они приняли соломоново решение - ночью перетащили все бутылки в нашу лабораторию. Красота, все под рукой. Биохимики ничего не заметили. После ремонта в углу лаборатории осталась дыра, ведущая через потолок на первый этаж. Как и должно быть, в один прекрасный день лопнула бутылка с концентрированной уксусной кислотой и 20 литров агрессивной жидкости хлынуло на первый этаж. Прямо перед входом в ярусный зал. Только что прозвенел звонок, и (есть Бог на свете) студенты прошли в зал, а лектор только собирался войти. Представьте себе картину - поток уксусной кислоты чуть не вылился на голову доцента. Скандал, разборки, но обошлось без милиции и прокуратуры. Остался запах кислоты в институте и высокие цифры артериального давления у меня.

Что я все о печальном. Один любопытный студент предотвратил явный криминал. По сегодняшним меркам спас заведующего кафедрой от длительного тюремного заключения. Как это было? Сухие химические реактивы хранились в темной комнате, на полках, в невероятной тесноте. Все попытки сделать какую-то классификацию реагентов были безуспешными, т.к. каждый брал нужный реактив и нарушал порядок. В конечном итоге типичная картина - востребованные реактивы на первом ряду, а остальные сдвинуты на дальние. В этих запасах рылся студент, искал редкую соль и принес мне банку гидрохлорид морфина - 1 кг!!! Хватило ума сразу обратиться в милицию, составили протокол и уничтожили наркотик - просто вылили в унитаз и смыли. Никакого следствия не было. На банке с морфином стоял год изготовления 1950. Институт был организован в 1953 г. Думаю, морфин в таком количестве попал к нам из Пермского института, нашего учредителя. Представьте на секунду, что эта информация попала в СМИ сегодня! Заголовки с громким названием: "Профессор Цыбиков - наркобарон!" Этим слоганом были бы забиты газеты, интернет. Жуть, одним словом.

Что-то потянуло на криминал. Добавлю еще одну жуткую историю. Не называю фамилию фигуранта. Почему? Сейчас узнаете. Он в те годы был в переходной фазе: студент-аспирант. Нам для производства в кооперативе нужен был метиловый спирт в объеме 40 литров. Отправляю его в Москву с документами, гарантийным письмом, предварительно созваниваюсь с директором предприятия-

поставщика. Прошу отправить почтовым поездом в специальных упаковках и с сопроводительными документами. Мой добытчик улетает самолетом и исчезает. Мобильной связи тогда не было. Думаю, что загулял в Москве. Решил дня через два заявить в милицию о пропаже. Вдруг появляется моя пропажа и на глазах студентов и преподавателей вытаскивает из такси 4 стеклянных баллона по 10 литров каждый с метанолом! Я в шоке! Уже тогда были жесточайшие инструкции по транспортировке этого высокотоксичного яда. Рассказывает, что в самолете у него поднялась температура, и в состоянии явной неадекватности он нарушил инструкцию. Как ему в руки отдали 40 литров метанола, непонятно. Но главное - он вез метиловый спирт в тамбуре пассажирского поезда Москва-Чита. Это почти пять суток пути. А у самого температура под 40. Вот после этой истории я узнал симптомы стенокардии. Они появлялись в момент воображаемой картины: в поезде нехорошие люди узнали о грузе и его похитили, сделали суррогатный алкоголь. Количество жертв подсчитать легко: 40 мл метанола - абсолютно смертельная доза. Таких людей, готовых на все, в 90-е годы вдруг стало много. Даже с избытком. А что бы они сделали с моим перевозчиком? Ответ ясен.

Ну, а что-то хорошее сделали студенты-кружковцы? Если взять в левую руку негатив, а в правую позитив, перевесила бы правая. Количество идей переполняло голову, и реализовать все их одному было невозможно. Помогали студенты. Листаю старые, 70-х -80-х годов, программы и сборники студенческих конференций и поражаюсь многообразию тем. Вы скажете: бесплодных тем. Не совсем так. Ну, например, работа студента Д. Токаря и молодых ученых В. Згуровец и Н. Цыбиковой о физиологии и патологии мышечного сверхутомления кошки. Экспериментальная модель простая: у наркотизированной кошки электростимулятором раздражается бедренный нерв в течение нескольких часов. Потом из мышцы готовятся гистологические препараты, в которых регистрируется мощный местный лейкоцитоз. Даже патологоанатомы спорили: это не мышца, а флегмона. Работу опубликовали в студенческом сборнике, которую прочитал великий хирург, томский профессор, Георгий Цыренович Дамбаев, будущий член-корреспондент АН. Через много-много лет он использовал эти данные в сложнейшей модели лечения онкологических больных.

Надо сказать, что все молодые ученые, авторы этой работы, уже выполняли фрагменты диссертаций совершенно по иным темам. Просто я убедил эту группу исследователей поработать параллельно в этом фрагменте. И, как видите, есть практический выход. Мы косвенно продлили жизнь больных.

Ради справедливости следует добавить, что это направление через несколько лет было продолжено уже соискателем кандидатской диссертации С. Овчинниковым. Из казалась бы простой студенческой работы выросло новое серьезное направление в науке. Чрезмерные физические нагрузки сопровождаются иммунодефицитом, что отражается на здоровье будущих олимпийских чемпионов. Было известно, что у них исчезают иммуноглобулины из крови. Этот железный факт. А как они исчезают - неизвестно. Мы в экспериментах заставляли плавать мышей до полного утомления и потом забирали сыворотку. Действительно, антитела в крови исчезали. Как позже было доказано, появлялись антитела к антителам, обладающие ферментативными свойствами, так называемые антиидиотипы-абзимы. Введение мышам препаратов, обладающими ингибиторными свойствами по отношению к абзимам, блокировало феномен исчезновения иммуноглобулинов. И здесь не обошлось без студентов-кружковцев. Совместно с ними были опубликованы тезисы и даже статья в центральном журнале.

Но вернемся в конце 70-х и началу 80-х годов. После первых операций тимэктомии крысы гибли повально. Проводили реанимационные мероприятия - делали микрокапельницы, вводили кровозаменители, преднизолон, сердечные препараты. Бесполезно. Приходит студент 2 курса Краденов Саша вместе со своим однокашником Черепановым Юрой:

- Посмотрите на крыс, Намжил Нанзатович, что с ними?

У нас небольшой кафедральный виварий, крысы живут в больших клетках, отдельно мальчики и девочки. Мальчики взволнованы, пытаются проникнуть к девочкам, весна, однако.

- Вот их и будем оперировать! - восклицает Краденов.

- У них сейчас высокая резистентность.

Сказано - сделано. Лучший хирург (студент 2 курса) Володя Медведев делает операцию, опять реанимация, а рядом сидят крысы-самки в очередь на операцию. Наш пациент еще полностью "не очухался" после



операции, бросается к девочкам с явной целью совершить то, что мы называем "действия по продолжению рода". После этого реанимация была отменена, крысы выживали где-то в 10-15% случаев. И это плохо.

Окончательную точку в вопросе благоприятного выживания крыс после тимэктомии поставили в результате следующих событий. Я нахожусь на рабочем месте в ЦНИЛе Томского медицинского института. У них выживаемость после тимэктомии практически 100%. Прошу показать, как они оперируют. Предварительно созваниваюсь с Володей Медведевым, Сашей Степановым и Сашей Краденовым. Прошу Володю зафиксировать телефон изолентой на ухе и диктую шаги операции. Медведев повторяет все на наркотизированной крысе в Чите. Ему ассистирует Краденов. Вся хитрость в предварительном шве, который накладывается до вскрытия грудной клетки. Слышу удивленный голос Володи - получилось! Вот с этого дня выживаемость достигла 99% и операции стали делать и студенты, и аспиранты. Томичи взамен попросили научить методике определения плазмоцитов по Канненхаму, что я и сделал с удовольствием.

Александр Краденов сегодня в Санкт-Петербурге, популярный врач восточной медицины. Юра Черепанов в Чите, известен землякам как блогер.

Лабораторный маг и кудесник Павел Терешков определит количество плазмоцитов на проточном цитофлюорометре в течение нескольких секунд. Причем с высочайшей точностью. В те же годы мы определяли эти клетки сложным и малопроизводимым методом Канненхама. С иммунизацией крыс эритроцитами барана метод шел от 10 до 15 дней. Краем глаза наблюдаю за финальной частью метода, который выполняют студентки Галя Мухолзоева и Елена Кузник. Обе прилипли к микроскопам, не дышат.

- Есть клетки, - шепчет Галя.
- Вижу, - визжит Лена. Обе бросаются друг другу, обнимаются. На них с явным скепсисом и недоверием смотрят другие студенты - Игорь Мулындин и Игорь Томашев. Студенты 3 курса.
- Дайте посмотреть, - просят они.
- Шеф сказал не давать никому! - Врут обе. Боятся визуз-эффекта (негативный результат при подглядывании). И тут же замечают меня, смущаются.

Метод шел на кафедре много лет. Потом

мы перешли на качественно иной уровень, и больше нас интересовали уже антитела и аутоантитела.

Галя закончила аспирантуру, стала кандидатом наук, уехала в Улан-Удэ, потом в Москву, защитила докторскую диссертацию, получила диплом профессора и сделала головокружительную карьеру.

Лена практически сразу после окончания института переехала в Красноярск, а потом - в Израиль.

Игорь Мулындин врач в Иркутске, Игорь Томашев - нейрохирург, работает в краевой больнице.

В архиве кафедры громадное количество программ и сборников конференций студентов и молодых ученых. Поражает многообразие научных тем, выполненных руками студентов и аспирантов. Самая "древняя" программа, т.е. ту, которую нашли, - Всероссийской студенческой конференции по проблемам клинической и экспериментальной гематологии, которая проходила в Чите в 1975 году. Представлены работы практически из всех городов Российской Федерации и даже союзных республик. Научные руководители секций - известные профессора Читинского медицинского института и гости-профессора: Баркаган З.С. (Барнаул), Мещерская К.Н. (Владивосток), Платонова А.Т. (Иркутск). Наши доклады в секции "Экспериментальная коагулология", которая, в основном, представлена читинцами.

Кстати, на этой конференции выступил Рустем Литвинов, студент 3 курса Казанского медицинского института, ныне специалист мирового уровня по биохимии фибриногена, работает и живет в США. Иногда публикуется в российских научных журналах, и его статьи вызывают восторг у отечественных гематологов.

А вот программа V межвузовской конференции молодых ученых и студентов по проблеме "Физиология и патология гемостаза". Год 1981. Кстати, в эти годы я был председателем правления молодых ученых, и мы провели в общей сложности десять (десять!) межвузовских конференций. К сожалению, в кафедральном архиве и в библиотеке хранятся лишь единичные программы и сборники. Впечатляет количество гостей-докладчиков практически из всех городов СССР, где были медицинские ВУЗы. С краткими сообщениями выступали наши студенты-кружковцы: И. Шуваева (врач-узист, сейчас живет и работает в Канаде); Д. Хышова

(в Москве); Г. Мухолзоева (в Москве); В. Медведев (в Ростове-на-Дону); А. Степанов (в Чите); А. Ангелуца (в Москве); А. Малышкина (в Краснодаре); С. Шмеркин (в Сочи); А. Краденов (в Санкт-Петербурге).

VIII конференция в 1986 г. Наши кружковцы "подросли" и выступают с самостоятельными докладами. Расскажу только о некоторых работах, т.к. все перечисление займет много времени и вряд ли покажется интересным читателю.

Итак, А. Краденов: "Перспектива селективного обогащения фибринового сгустка активированными лейкоцитами". На этой и последующих конференциях, а также на защите кандидатской диссертации в специализированном Совете в Новосибирске, его доклады всегда протекали в гробовом молчании аудитории. Настолько была интересна идея работы и ее реализация. Член Совета профессор А.Н. Маянский, специалист мирового уровня, попросил остановить защиту кандидатской диссертации и продолжить защиту как докторской диссертации. Была продолжительная дискуссия, и по просьбе А. Краденова разрешили защиту кандидатской диссертации. Через года, уже в постсоветской России, коллеги-патофизиологи часто спрашивали об последующих исследованиях А. Краденова.

Блестяще выступают С. Волков и О. Аюшеев: "Получение гетероспецифических сывороток против тромбина человека". Это поисковая тема. Но для студентов - важная веха в их профессиональном росте. Из иммунных сывороток они получают гамма-фракцию, а из нее путем гель-фильтрации выделяют специфические антитела в чистом виде.

Много вопросов вызывает сообщение С. Давыдова "Влияние пептидов из надкостницы на сроки заживления переломов". Это экспериментальное исследование. Заинтересовало удлинение переломанной конечности после формирования костной мозоли под воздействием пептида. С такими вопросами насаждают гости из Кургана, где работает знаменитый Илизаров. Почему? Понятно. В эти годы уже поехали к Илизарову удлинять ноги не больные, а топ-модели. Сергей не понимает сути вопросов и отбивается, как может.

По проблеме взаимосвязи иммунитета и гемостаза с различными докладами выступают мои кружковцы: Трифонова Л., Балагурова Л., Згуровец В., Панина О., Воронина Л., Авдеева В., Томашев И., Токарь Д., Приходько Н., Рыков И., Кузник Е., Калашников С., Калашникова Е., Степанов А., Фефелова Е.

Программа X межвузовской конференции в 1988 г. Доминируют читинцы. Мои бывшие студенты, а теперь уже аспиранты или соискатели, солидны, убедительны и значимы. Я не буду перечислять уже известные фамилии, назову только новые, тех, кто сообщает о "свежих" результатах своих исследований: Демидов О. выделил апопротеин тканевого фактора; Гавриленко Е. определила аутоантитела к производным фибриногена; Васильева М. - аутоантитела к антигенам мозга при шизофрении; Авходиев Г. - определение сроков наступления смерти по иммунохимическим показателям; Колбина Н. - патогенез нефрита Мазуги; Базархандаев В. - взаимосвязь иммунитета и гемостаза при туберкулезе легких; Константинова Е. - иммунитета у рабочих горно-рудной промышленности; Резников Ю. - пептиды кишечника; Брылева Е., Голикова Е. - фактор слюны, активирующий фагоцитоз; Демидова Е. - сурфактанты при иммунодефиците; Цепелев В. - пептиды бронхоальвеолярного лаважа; Евтушенко В. - пептиды лимфоузлов, моделирующие фагоцитоз; Кекшина С. - сурфактант тимэктомизированных крыс.

Разнонаправленность и многотемие наших исследований очевидно. Не каждый НИИ в стране имел такой научный потенциал! Это был взлет, после чего обычно наступает падение. Уже началась перестройка, и наука практически свернулась. Надо было выживать, и мы создали кооператив по производству диагностических реагентов. Кстати, успешный и рентабельный. Костяк кафедры я сохранил, но многие мои молодые ученые ушли в бизнес, и здесь им сопутствовал успех. Об этом после.

Не надо думать, что наши конференции - некое сухое перечисление фактов. Далеко нет. Было живое обсуждение докладов, дискуссии. Долго участники конференций рассказывали друг другу об исторической дискуссии, тогда аспиранта Одиссея Терсенова, биохимика из Тюмени, с Борисом Ильичом Кузником. Аспирант долго готовился к этому разговору, принес на трибуну гору монографий с закладками. Надо знать Одиссея. Мощный кавказский акцент, красивая речь, убедительная аргументация, врожденная экспрессивность и яркая харизма. Речь идет об основных механизмах регуляции гемостаза. Начинает Терсенов, говорит минут 10. Аудитория онемела. А в ней гости со всего СССР, особенно много москвичей из знаменитых научных школ. Слух пойдет по всей стране. Наш шеф спокойно, в двух предложениях разбивает аргументы гостя. Естественно, Одиссей

вспыхивает и теперь не говорит, кричит и завораживает всех на минут 20. Все потрясены - конец Кузнику! Но надо знать и Бориса Ильича, его чудовищный интеллект! Вся аргументация Терсенова разбита в пяти предложениях. Терсенов рыдает прямо на трибуне, ему несут воду, Борис Ильич обнимает оппонента и уводит в зал.

Была большая культурная программа. Гостей возили на наши курорты: Молоковку, Дарасун, Куку. Организовывали концерты "Бицепса", "Айболита". Просто возили в лес, любоваться цветущим багульником. Знаю, что гости, особенно из западных регионов страны, навсегда сохранили в памяти эти конференции.

Конечно, наши работы были широко известны. В 1973 г. прилетаю в Волгоград на всесоюзную студенческую конференцию. На регистрации участников конференции толпа гостей, и в ней меня находят ассистенты кафедры патофизиологии и просят пройти к заведующему кафедрой, профессору Воронцову Валерию Александровичу. Он просто говорит:

- Помоги нам найти и канюлировать лимфатический проток собаки. Мучаемся несколько месяцев, не получается.
- Знаем, что вы в Чите делаете это просто, - добавляет он.
- Хорошо, - отвечаю, - только прошу молоко или сметану, - продолжаю я.
- Зачем, - удивляется профессор, - за вредность?
- Нет, увидите, это ноу-хау, - смеюсь я.

В назначенное время спаиваю собаке молоко, через 30 минут ее вводят в наркоз и в операционной ране показываю профессору, ассистентам и студентам белый-белый грудной лимфатический проток (результат приема молока). Предварительно показал, как сделать канюлю из стержня ручки. Внешний диаметр ее меньше одного миллиметра. Все смотрят на меня как на китайского фокусника. Ввожу канюлю в лимфопроток и собираю лимфу. Потом много лет читал в научной литературе результаты исследований волгоградцев по биохимии лимфы и вспоминал эту историю.

В 1976 г. я участник и докладчик на Всесоюзном симпозиуме по венозному кровообращению и лимфообращению в городе Алма-Ата. Выступает академик АМН СССР Юрий Иванович Бородин. Внимательно его слушаю и нахожу неточности в докладе. И черт меня дернул все несогласие высказать в прениях перед громадной аудиторией. Академик в шоке, зал молчит. Спускаюсь с

трибуны, и до меня дошло, что это не наши читинские конференции. Демократией здесь и не пахнет. Вечером постучали в дверь и попросили пройти в номер такой-то этой же гостиницы. Пришел, там сидит в окружении учеников академик Ткаченко Борис Иванович. Насколько понял из короткого разговора, он был рад моему выступлению и что-то сказал своему окружению. А дальше началось совсем неожиданное. С веселым грохотом стол был перенесен в центр комнаты, в хрустальную вазу вылило несколько бутылок вина, нарисовались легкие закуски, и все из этой чаши, по очереди, пригубили за мое выступление. Оказывается, у академиков свои секреты, они друг друга за что-то невзлюбили, а я своей критикой пролил бальзам на сердце ленинградцев. Эта история имеет продолжение. Проходит около 30 лет, выступаю на общественном собрании "Русский народный собор" в Новосибирске. Председатель - академик Бородин Ю.И. Тема моего выступления чисто геополитическая, в кулуарах подходит Юрий Иванович и продолжает алма-атинскую тему по лимфообращению. Словно это было вчера.

- Неужели помните, - удивляюсь.
- Такое забудешь. Не каждый день аспирант публично критикует академика на глазах многототенной аудитории, - смеется Юрий Иванович.
- Читал все твои статьи, диссертации и рад твоим успехам, - продолжает он, - и знал, что ты будешь здесь с докладом. Рад встрече!

Мы долго говорили о тех потрясениях, которые перенесла страна за последние годы. Немного поговорили о науке, тепло попрощались.

А вот другой пример, когда студент в научном кружке сделал серьезную заявку как будущий и нестандартный исследователь, вдруг ушел в практическую медицину и там достиг невероятных успехов. Речь идет о Медведеве Владимире Леонидовиче. Я с ним познакомился еще до того, как он стал студентом первого курса нашего института. Ко мне его направил мой бывший однокашник Владимир Игоревич Басов, работавший хирургом в районной больнице Ростовской области. Володя Медведев после школы год отработал санитаром в этой же больнице. Владимир Игоревич Басов в письме просит приглядеться к будущему студенту, высоко отзываясь о его любознательности и работоспособности. На втором курсе Володя Медведев приходит ко мне в научный кружок, и первый его шаг в науке просто ошеломляет меня. Он сделал то, что я, уже третий в науке ассистент, не мог даже подумать, а тем более сделать руками.

У меня была задача сделать тимэктомии новорожденным животным. В первые сутки после рождения у крысят удалял тимус и получал 100% гибель животных. За моими мучениями наблюдал студент Медведев. В конце концов ему надоели мои муки, и он просто сказал:

- Намжил Нанзатович, через неделю я вам принесу тимэктомированных крысят, только разрешите оперировать и найдите набор хирургических глазных инструментов, а также бинокулярную лупу.

С большим сомнением передал ему требуемое, и через неделю Володя прямо в ладони приносит горсть живых тимэктомированных, новорожденных крысят. Под лупой вижу на грудине аккуратный, миниатюрный хирургический шов, на вскрытии тимуса нет!

- Как ты это сделал? - спрашиваю в изумлении.

- Просто, - смеется Володя, - прооперировал зародышей в матке, и в срок они родились уже без тимуса.

Чуть позже оказалось, что такие крысят нежизнеспособны по иной причине - они поедались родительницей. Погибали они и от приемных матерей. Искусственное вскармливание пипеткой приводило к аспирационной пневмонии. Поэтому перешли на 2-месячных крысят. Вот такие иммунодефектные животные стали объектом нашего многолетнего исследования. Практически все иммуномодулирующие препараты были апробированы именно на таких животных.

Однако Володя на этом не остановился. Совместно с другим студентом, Сашей Степановым, разработали операцию по удалению тимуса и сумки Фабрициуса у зародышей цыплят. Иммунодефицитные цыплята тоже многие годы были моделью для исследования тималина, эпиталамина, кортексина, вазолина, бурсилина и затем лечебного препарата - авистимулин.

Конечно, вершиной хирургического мастерства Володи и руководимой им большой группы студентов стали операции по пересадке клапанов сердца собакам. Делали операции на "сухом" сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения АИК-1.

Володя глубоко не вникал в наши теоретические идеи - не его стезя. Но к нашим предложениям по созданию той или иной экспериментальной модели относился чрезвычайно серьезно. Возникла необходимость создания модели Гольдблатта на собаках, но с модификацией. Надо было пересадить единственную почку в кожаный мешок на сосуды шеи. Для чего? При сдавлении почки сразу поднималось артериальное давление, и студенты воочию убеждались в рениновом

механизме гипертонии. Сделал он это легко, с неким хирургическим профессиональным изяществом. Собака долго служила на кафедре в качестве учебного пособия, а потом с почетом доживала свой век в виварии. Кстати, собаки с пересаженными клапанами тоже жили в виварии.

Были и малые операционные в лабораториях. Допустим, операции по перфузии сосудов не требовали стерильности. Также без жестоких требований асептики проводили острые опыты по канюлированию лимфопотока, отключению печени, почек, легких при шоках и т.д. В особо сложных случаях всегда привлекал Володю. Он с удовольствием присоединялся, помогал, советовал, учил.

Позже в 1-ом Московском медицинском институте, в клинике академика М.И. Кузина, я неоднократно наблюдал ход операций тимэктомии на людях и вспоминал оперативную технику Володи. Думаю, что отдельные шаги операций наш студент делал лучше.

Кандидатскую диссертацию Владимир Леонидович выполнил у нас, в Чите, потом стал профессором, великим урологом России. Он заведует нефрологическим отделением Краевой больницы в Краснодаре, также заведует кафедрой урологии, работает заместителем главного врача по хирургии. Многие читинцы оперировались у него в клинике и всегда мне рассказывали о его громадном авторитете и профессионализме.

Друг Володи Медведева и его однокашник Саша Степанов заслуженно делил с ним славу талантливого оператора. Он был инициатором экспериментальной модели бурсэктомии и тимэктомии *in ovo* (в яйце). В своем кругу мы его звали Саша-Чикин (*chicken* - цыпленок), он довольно серьезно занимался молекулярной патологией. И все это на втором курсе! Но и он после окончания института ушел в практическую медицину, стал анестезиологом-реаниматологом, профессором. Кандидатскую и докторскую диссертации выполнил у нас, в Чите.

Просто невозможно в рамках этой главы рассказать о всех студентах, которые работали с нами на кафедре. По-разному сложились их судьбы. Вот список тех, кто сразу после института перешел в аспирантуру или стал соискателем кафедры патофизиологии: Балагурова Л.И., Давыдов С.О., Колбина Н.А., Краденов А.В., Рыков И.Г., Аюшеев О.Д., Цепелев В.Л., Резников Ю.П., Токарь Д.Л., Волков С.Л., Фефелова Е.В., Медведев В.Л., Шевякова В.П., Авходиев Г.И., Пешкова Е.И., Вишнякова Т.М., Степанов А.В.

Все они стали кандидатами наук. Все они попали в крутой замес - перестройка, крах финансовой системы, гибель производства, смена общественно-экономической формации. Но никто не пропал, не потерялся. Большинство стали сотрудниками кооператива "Реакомплекс", производителями диагностических реагентов, что позволило выжить в те трудные времена. Многие стали предпринимателями, известными в нашем регионе. Ну а про С.О.Давыдова даже не говорю, его знает каждый в России.

В студенчестве каждый из них был обучен, все они выполняли поисковые темы и пришли на кафедру уже подготовленными специалистами. Впереди у них были страшные 90-е годы, и прошли они их без потерь. Смотрю сроки защит кандидатских диссертаций: 1990 г. - защищено 5 диссертаций; 1991 - 1; 1993 - 1; 1994 - 1; 1997 - 3; 1998 - 1; 1999 - 1; 2001 - 3; 2002 - 4; 2006 - 2; 2007 - 4; 2008 - 1; 2009 - 2; 2010 - 2; 2011 - 1; 2012 - 1; 2013 - 3; 2015 - 4; 2021 - 1. Защищались и докторские диссертации: 1994 - 1; 2002 - 1; 2003 - 1; 2015 - 1; 2021 - 1. Выполненные и не защищенные по разным причинам докторские диссертации - 2. При этом я дважды баллотировался по мажоритарной системе в Государственную Думу РФ (1993, 1996 гг.); с 2000 г. по 2009 г. работал на освобожденной основе в городской Думе.

По-разному сложились судьбы тех студентов-кружковцев, которые по различным причинам не стали патофизиологами: кто-то ушел в клинику, переехал в другой регион, призвался в армию, эмигрировал. Их тоже много. Полузабытые фамилии и имена всплывают в памяти, когда просматриваю программы и сборники студенческих конференций 70-80-х годов прошлого века. По отрывочным сведениям знаю: их жизненные линии благоприятны. Кто-то дослужился в армии до полковников и уже на пенсии. Мои кружковцы живут в США, Канаде, Израиле, Германии и т.д. и при случаях передают приветы, а некоторые находят меня в "Одноклассниках", переписываемся. Читинские диаспоры традиционно мощны в Москве, Санкт-Петербурге, южных городах. Иногда встречаемся и там.

Твердо уверен в том, что студенты, занимавшиеся наукой в кружках при кафедре нормальной и патологической физиологии, были настоящими профессионалами, и если бы не события 90-х годов, выросли бы до настоящих ученых.

Но есть и обратные варианты, которые я называю реэмиграция. Выпускник обучился в ординатуре, получил специальность, несколько лет успешно лечил больных, а потом приходит ко мне и просится в аспирантуру, или на

кафедру ассистентом, или просто соискателем. Понятно, что взрослый человек так резко меняет свою судьбу не по сиюминутному порыву, а в результате обдуманного решения. Я сразу честно называю очевидные трудности: мизерное денежное содержание, обучение, которое включает не просто патофизиологию, а философию, иностранный язык, да еще 10 предметов, которые не знаю, да и знать не хочу.

Вот такими "реэмигрантами" стали Е.Б. Жигжитова, Т.М. Вишнякова, А.А. Зуева, М.Ю. Игнатов, О.Л. Шовдра, Н.А. Юдина, Е.В. Пруткина, И.В. Петрищева, А.А. Паршина. Все они стали кандидатами наук, а Е.В.Пруткина выполнила и кандидатскую, и докторскую диссертации. Правда, последнюю не защитила, т.к. по семейным обстоятельствам переехала в другую страну. Достаточно большой перечень соискателей, бывших кружковцев, сотрудников других кафедр, выполнивших диссертационные исследования по патофизиологии. И сегодня на нашей кафедре клиницисты выполняют диссертационные исследования: стоматологи, отоларингологи, офтальмологи, хирурги, дерматологи и др.

В марте этого года умер от ковида профессор Виктор Петрович Скипетров, бывший сотрудник кафедры нормальной физиологии. В одном из последних интервью он говорил:

- У нас в России после 90-х годов резко снизились требования к докторским и кандидатским диссертациям. Упал престиж ученого. Сейчас докторов наук в каждом ВУЗе полно, а вузовская наука скатилась на дно.

Прав он. Недаром основной поток мигрантов на Запад - молодые ученые. Уходят мозги нации. Что будет через 5-10 лет, когда уйдут последние научные зубры СССР на пенсию? Кстати, революционные прорывы в биологии, в медицине западных стран отчасти связаны с нашими исследователями, эмигрировавшими в 90-х годах. Один из наших выпускников, профессор Чикагского университета, имеет прямое отношение к мировой программе "Геном". Другой - профессор, руководитель отдела в институте Вейсмана, центре мировой фундаментальной науки. Я знаю двоих. А сколько их на самом деле двигают не российскую науку? Одному Богу известно.

В 90-х годах я получил официальные 4 приглашения на выезд в другие страны. Позже через москвичей узнал, кто и как делает такие приглашения. Основные заказчики - фармацевтические фирмы и университеты. Вот по таким бумагам уезжали наши ученые, устраивались, обживались. Сейчас встречаю

знакомые русские фамилии уже в английской транскрипции в научных журналах США, Англии, Германии и т.д.

Да что там Запад! А наш сосед - Китай? В конце 80-х годов я не мог объяснить китайским аллергологам, что такое Т- и В-лимфоциты. Просто они этого не знали. Сегодня Китай - одна из ведущих стран в технологиях лечения рака, в том числе химерными рецепторами лимфоцитов. Почему они так прогрессируют? Там очень высок престиж ученого, а бюджет науки просто колоссальный. Нам такое и не снилось. Я не говорю о таких странах, как Сингапур, Южная Корея, Япония, финансирование фундаментальной науки там просто заоблачное.

Как-то я подсчитал, сколько времени тратится собственно на науку (эксперимент, статистика, анализ, статья) и на организацию научного процесса (животные, реактивы, инструменты, растворы и т.д.). Так вот получилось 10 : 1, т.е. 90% времени - организация и только 10% - чистая наука. На Западе соотношение обратное.

А система управления наукой в СССР и России? Об этом писано-переписано, и только ленивый "не пинал" эту проблему. Знаю немало примеров, когда ученый, действительно, открывает что-то новое и становится жертвой бюрократического преследования, травли.

Например, Борис Александрович Кудряшов, заведующий кафедрой физиологии в МГУ, по сути открывает X фактор свертывания крови в конце 50-х годов. Но бюрократы и завистники не утвердили открытие, и теперь этот фактор называется фактор Стюарт-Проуэра, а не фактор Кудряшова.

Мария Семеновна Мачабели в это же время описывает (читай - открывает) тромбогеморагический синдром и всю свою последующую жизнь доказывает приоритет, не получает диплом открытия. А этот синдром теперь называется ДВС (диссеминированное внутрисосудистое свертывание), и его автором является Ганс Селье.

Искусственную кровь (голубая кровь) на основе перфторана впервые изготовил в 1980 г. наш профессор Феликс Белоярцев, которого недоброжелатели, организовав травлю, довели до суицида. Сегодня "голубая кровь" в контейнерах находится в ранцах солдат спецвойск НАТО.

Перечень открытых и потом "закрытых" работ наших ученых большой, и нет смысла наращивать негатив в этой главе.

Я попытался рассказать читателю о настоящей студенческой науке в Читинском медицинском институте на рубеже 70-90 годов прошлого века. Насколько мне это удалось, судить вам, уважаемый читатель.

## ЮБИЛЕЙ

### К ЮБИЛЕЮ КИМ НЕЛЛИ ЮРЬЕВНЫ - КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТА (31.05.1941-26.10.2020)



Кафедра анатомии Читинской государственной медицинской академии и вся AlmaMater 31 мая 2021 года будет вспоминать, отмечая 80-летний юбилей, одного из лучших анатомов в истории ВУЗа - кандидата медицинских наук, доцента Ким Нелли Юрьевну. COVID-19 в тяжелый 2020 год не пощадил любимого Учителя и коллегу. Утрата потери невозполнимая, масштаб неизмерим. Ушла целая эпоха, воспитавшая через свой труд и любовь, как к предмету анатомии, так и к студентам, десятки поколений врачей и педагогов-анатомов.

В октябре 2020 мы сказали друг другу "До встречи", уходя на дистанционное обучение, а через месяц мы уже прощались с дорогим сердцу Человеком. Уже находясь в больнице, Нелли Юрьевна была на связи со всеми нами, до последней минуты поддерживала, с не покидающим её оптимизмом подбадривала нас, в ситуации особенностей и трудностей дистанционной формы обучения, с которой впервые пришлось столкнуться всем преподавателям и студентам, говорила: "Прорвемся! Держитесь!".

Удивительна и сложна судьба замечательного Человека, заслуженного педагога Нелли Юрьевны Ким. Она тесно связана с судьбой нашего ВУЗа, в котором начинался и продолжался студенческий и профессиональный её путь, длиною почти в 65 лет.

Нелли Юрьевна родилась 31 мая 1941 года в г. Чирчик, в Узбекистане, где проживала с семьёй в трудные военные годы. После смерти мамы переехала к бабушке и дедушке в г. Холмск,

Сахалинской области вместе с сестрами. Вспоминая свои детские, отроческие годы, Нелли Юрьевна говорила, что такие качества, как целеустремленность, пылливость, настойчивость, азартность уже тогда проявлялись во всем; открытость, позитивный нрав, но и при этом всегда присутствующее чувство справедливости, правдивость, помогали ей в общении со сверстниками и более взрослыми людьми в качестве лидера. В 1958 году Нелли Юрьевна окончила Холмскую среднюю школу № 6, год работала в одной из аптек Южно-Сахалинска. Тогда у нее впервые и зародилась мечта помогать людям в их болезнях и страданиях. Со стремлением реализовать свою мечту в 1959 году она поступила в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет.

1 сентября 1959 года началась ее студенческая жизнь, с первого курса Нелли Юрьевна начала заниматься в научном студенческом кружке на кафедре нормальной анатомии. Исследовательская, учебная работа и препаровка очень увлекли открытую к знаниям и новым горизонтам студентку. Всё это и стало ориентиром в будущую профессию.

Удивительный факт, свидетельствующий о жизни этой замечательной женщины: в ее трудовой книжке первая и одна единственная запись о приеме на работу.

Сразу после окончания института в 1965 году, и интернатуры в качестве врача-инфекциониста по приглашению заведующего кафедрой нормальной анатомии д.м.н., профессора Степанова Петра Фёдоровича, Нелли Юрьевна пришла работать на кафедру ассистентом, и прошла весь путь профессионального роста. Надо отметить, что по прибытии на кафедру Нелли Юрьевна активно занималась изучением морфологии периферических нервов у животных и человека в онтогенезе. Под руководством профессора Степанова П.Ф. она выполнила и успешно защитила в 1973 году кандидатскую диссертацию: "Развитие мезенхимных производных межреберных нервов человека в антенатальном онтогенезе", доказав, что энергия роста и дифференцировка межреберных нервов человека - это сопряженный процесс преобразования мезенхимных структур. После защиты кандидатской диссертации Нелли Юрьевна продолжила научно-исследовательскую работу под руководством академика РАМН, профессора Иванова Владимира Николаевича. Она принимала участие в исследовании морфологии органов при атеросклерозе, под влиянием редкоземельных металлов и воздействии неблагоприятных факторов окружающей среды у

жителей Забайкалья. Она является соавтором изобретения "Способ моделирования гепатоза" (1991). По результатам исследований Нелли Юрьевны опубликовано около 50 печатных работ, среди которых статьи, тезисы, материалы конференций и съездов разных уровней.

В 1988 году в составе делегации от ЧГМИ приняла участие в работе международного симпозиума по традиционным методам лечения, проходившего в Северной Корее. После специализации по точечному массажу, Нелли Юрьевна обучала этому мануальному навыку врачей на факультативных курсах кафедры.

На протяжении всей своей педагогической деятельности Н.Ю. Ким активно занималась учебно-методической работой, передавая богатый опыт освоения анатомии молодым коллегам, делясь собственными наработками в преподавательской деятельности. Лекции и практические занятия, проводимые Нелли Юрьевной всегда были интересны и содержательны, она всегда выстраивала диалог с аудиторией, вовлекала в познавательный процесс каждого студента и педагога. В обучении студентов применяла все новейшие достижения педагогической науки, активно используя инновационные методы обучения, начиная от викторин, конкурсов, заканчивая интерактивными играми, кейсами.

Нелли Юрьевна является автором большого количества методических разработок и пособий по анатомии человека, которые вызывают живой интерес у студентов и преподавателей. Одними из наиболее востребованных пособий являются "Частные вопросы анатомии и физиологии нервной системы" и "Частные вопросы анатомии иннервации головы и шеи". Материалы, собранные в этих методических пособиях изложены лаконично, понятным и доступным для восприятия и заучивания языком, в то же время очень интересно и познавательно, с акцентом на клинические особенности.

Имея уникально-замечательные педагогические способности, Нелли Юрьевна на протяжении многих лет работы прививала знания и любовь к анатомии человека, как медицинской дисциплине - основе врачебного труда, студентам младших курсов и молодым преподавателям. За все годы её работы подготовлено более 35 тысяч врачей разных специальностей, которые трудятся во всех уголках нашей страны и за рубежом. В каждом лечебном учреждении нашего края работает множество высококвалифицированных специалистов, учеников Нелли Юрьевны.

Конечно, не можем не отметить, что Нелли Юрьевна всегда была приемником и ярким представителем классических форм и методов преподавания фундаментальных медицинских наук, до последнего дня она отстаивала все то, что десятилетиями накапливалось, бережно сохранялось и передавалось от одного поколения анатомов Забайкалья другому. "Препарирование студентами совместно с преподавателями, изучение анатомии на трупном материале! Только так можно понять, разобраться и выучить сложный предмет - анатомию!" - говорила она. Очень сетовала, что в связи с принятыми новыми реформами в медицине и медицинских ВУЗах, эта форма обучения, доказавшая свою состоятельность, стала вдруг отодвигаться на второй план и замещаться компетентностным подходом формирования знаний у студентов по Болонской системе образования, внедрением форм дистанционного обучения, методов симуляции. Искусственное отчуждение студента-медика от работы с трупным материалом, из-за сложных законодательных реформ, перестройки учебных программ и др., стало приводить к отсутствию формирования практического (мануального) навыка, знаний, и что самое главное в профессии врача - потере приобретения многих нравственных понятий в будущей профессии. Как мудрый и опытный Педагог, она всегда с удовольствием принимала и внедряла новшества в работе, но никогда не замещала ими классические формы преподавания, понимая что отказавшись от них, мы очень много потеряем в результате нашей работы, что, к большому сожалению, сейчас и происходит.

Благодаря высокой работоспособности и активной жизненной позиции Нелли Юрьевна протяжении многих лет успешно занималась не только научной и учебной работой, но и много энергии отдавала воспитательной и организационной работе.

Будучи членом парткома института в 70-80-х годах она возглавляла культурно-массовый сектор парткома академии, организуя различные патриотические и культурные мероприятия, смотры художественной самодеятельности, так популярные в те годы. С 1980 по 1986 год Нелли Юрьевна была руководителем научного студенческого кружка на кафедре. В 80-90-х годах она выполняла обязанности помощника декана младших курсов лечебного факультета, в этой должности проработала 12 лет. Именно она на первых порах студенческой жизни помогала студентам адаптироваться к новым условиям жизни. Студенты доверяли ей личные проблемы и переживания и всегда получали поддержку, понимание, утешение и материнский

совет. Жизненный опыт Нелли Юрьевны давал правильный ориентир на выход из сложных, казалось бы, безвыходных ситуаций. Она спасла, оградила советом многих студентов от совершения неправильных поступков в жизни. Воспитательную работу Н.Ю. Ким выполняла ежедневно, являясь куратором групп и возглавляя кураторский совет кафедры. Студенты любили и уважали Нелли Юрьевну за справедливое и доброжелательное отношение. За советом и помощью к ней обращались не только студенты, но и выпускники, коллеги.

Еще одним важным и интересным этапом в профессиональной деятельности Нелли Юрьевны стал открывшийся в 1996 году в академии факультет высшего сестринского образования, организатором и первым деканом которого она была. Много сил и энергии она вложила в становление факультета, организовала учебную и методическую работу, привлекла молодых преподавателей в этот процесс. Менеджеры, подготовленные ею, выполняют свою работу в сфере здравоохранения, занимая высокие управленческие должности.

В 1992 году Нелли Юрьевне присвоили звание доцента.

За свой более 50-летний непрерывный труд на кафедре анатомии Читинской государственной медицинской академии Нелли Юрьевна Ким неоднократно была отмечена многочисленными почетными грамотами, благодарностями и поощрениями, о чем свидетельствует около 40 записей в трудовой книжке. За свою многолетнюю педагогическую деятельность она награждена знаком "Заслуженный работник высшей школы Читинской области", а также почетной грамотой Министерства здравоохранения РФ, имеет почетное звание "Ветеран труда".

Конечно, жизнь Нелли Юрьевны не ограничивалась стенами AlmaMater, она кипела и бурлила за их пределами. Как эрудированный и начитанный человек, не теряющий интерес к художественной литературе ни на минуту, она была постоянным читателем библиотек города. Палитра ее литературных вкусов всегда была разнообразна - от классики до публицистики и фэнтэзи. Своей любовью к чтению она заражала и покоряла окружающих, после ее рассказов о прочитанном всегда хотелось непременно самому взять в руки книгу и прочесть её.

Несмотря на высокие достижения в научно-педагогической деятельности Нелли Юрьевна много внимания и заботы уделяла семье, вообще она считала самой большой ценностью в жизни человека - семью. Её семейная жизнь началась в студенческие годы. В 1963 она вышла замуж за Михаила Дымбрыловича Жалсараева. Рука об



руку они вступили и в профессиональную жизнь, став на долгие годы коллегами. Вместе они вырастили прекрасных дочерей, которые пошли по стопам родителей. Старшая дочь Диана Михайловна, кандидат медицинских наук преподавала в ЧГМА, в Забайкальском государственном университете. Вторая дочь - Евгения Михайловна также имеет ученую степень кандидата медицинских наук, преподавала нормальную физиологию в нашей академии и сегодня в рабочем строю кафедры анатомии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии ЧГМА. Не только дети продолжили семейную традицию и династию, но и внуки Нелли Юрьевны и Михаила Дымбрыловича. Старший из внуков, Михаил, посвятил себя врачебной профессии, сейчас он работает врачом дерматовенерологом и врачом-косметологом, в 2020 году пополнил ряды врачей одного из моностабионаров города. Внук Сергей сейчас стоит у истоков профессии врача - первокурсник лечебного факультета ЧГМА. Всегда энергия Нелли Юрьевны и её безграничная любовь к близким, вопреки всему, являлась фундаментом этой семьи. Мудро и с любовью она управляла сложными семейными отношениями, всегда находила общий язык и со старшими, и с младшими. Теплота, внимание, необыкновенная аура их семьи всегда привлекала к себе друзей не только взрослых, но и их детей. Нелли Юрьевна прекрасная хозяйка, к ее хлебосольному столу в праздники, а порой и в будни, как ручейки, стекались люди разных поколений, интересов, профессий, и всегда за этим столом царил дух радости и веселья, заботы и внимания к гостям.

Невозможно уместить в несколько страниц жизнь Человека - Ким Нелли Юрьевны, ведь это длинная, тернистая дорога, но такая интересная, неповторимая, уникальная.

Мы всегда будем вспоминать Нелли Юрьевну - ее уроки, беседы, смех, заботу, дискуссии, советы, доброту и тепло, душевность, ее безграничную жажду и любовь ко всему - к жизни, людям, путешествиям, книгам. Будем стараться хоть немного быть похожими на нее.

Впервые мы отмечаем юбилей Нелли Юрьевны без нее, но она в нашей памяти, рядом с каждым из нас и своей частичкой Души в каждом из нас.

*С безграничной любовью  
и уважением, коллеги.*

*Авторы: асс-т Субочева Е.С.,  
доцент, к.м.н. Степанова Т.Н.,  
к.м.н. Кустовская Е.М.*



**16 июня 2021 года отмечает юбилей, Заслуженный врач Забайкальского края, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии ФГБОУ ВО Читинской государственной медицинской академии, врач-травматолог высшей квалификационной категории Евгений Владимирович Намоконов.**

В 1978 году, закончив среднюю школу № 49, Е.В. Намоконов поступил в Читинский государственный медицинский институт. Свой трудовой путь начал в студенческие годы, сначала с должности санитаря, а затем медбрата урологического отделения Областной клинической больницы им. В.И. Ленина.

С 1987 года профессиональная и творческая жизнь Е.В. Намоконова неразрывно связана с Читинской государственной медицинской академией. После окончания очной аспирантуры по общей хирургии Е.В. Намоконов успешно защитил кандидатскую диссертацию и по 2005 год работал ассистентом, затем доцентом и профессором кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии. С 2005 по 2011 возглавлял кафедру оперативной хирургии.

Так распорядилась жизнь, что он вновь вернулся к истокам своей хирургической жизни и с 2011 года возглавил кафедру общей и специализированной хирургии ЧГМА. Ту кафедру, где когда-то познавал азы врачебной и хирургической профессии, где написал и защитил свою кандидатскую и определился с специализацией по травматологии. Свообразным девизом Евгения Владимировича является фраза "Необходимо вырастить себе смену". В качестве научного руководителя Е.В.

Намоконов подготовил семерых кандидатов медицинских наук и не останавливается на достигнутом. Евгений Владимирович обладает уникальным складом ума, он полон идей и легко ими делиться со своими учениками и коллегами. Е.В. Намоконов активно занимается рационализаторской и изобретательской деятельностью. Всего с 1997 по 2020 годы оформлено 23 заявки на изобретение, получено 23 патента Российской Федерации.

На кафедре под его руководством получило свою вторую жизнь олимпийское движение по хирургии, оно не только возродилось, но и успело дать свои плоды. А это не только призовые места в конкурсах на межвузовских олимпиадах. Мотивированные и образованные, имеющие уже со студенческой скамьи незаурядные практические навыки "кружковцы" востребованы не только на территории Забайкальского края. Наряду с научной и учебной работой, Евгений Владимирович замечательный практик. Он в совершенстве владеет современными методами диагностики и лечения хирургических и ортопедических заболеваний. За весь период своей врачебной деятельности им выполнено более 8 000 тысяч оперативных вмешательств. Ежедневные обходы и осмотры тяжелых пациентов, консилиумы, операции и консультативная помощь, для лечебной работы у Евгения Владимировича всегда выделено время.

Стоит сказать и об организаторских талантах. Юбиляр является экспертом Министерства здравоохранения Забайкальского края по травматологии и ортопедии, членом группы по разработке клинических протоколов, методических писем и рекомендаций для врачей хирургических специальностей. Член аттестационной комиссии Министерства здравоохранения Забайкальского края по хирургическим специальностям, членом правления Забайкальского общества хирургов и Забайкальского общества травматологов-ортопедов. А еще Евгений Владимирович - это заботливый отец и муж, добрый друг и замечательный человек.

*Коллектив кафедры поздравляет Евгения Владимировича с замечательной датой!*

*Желаем Вам семейного благополучия, здоровья, оптимизма, профессиональных побед и многие лета!*

Старновский А.П.<sup>1</sup>, Туранов О.А.<sup>2</sup>,  
Решетникова С.С.<sup>1</sup>, Бурдиенко Т.О.<sup>1</sup>

## **К ЮБИЛЕЮ АЛЕКСЕЯ ПАВЛОВИЧА БУТИНА**

<sup>1</sup>Судебно-медицинская лаборатория (г. Чита) филиала №4 "111 Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз" Министерства обороны Российской Федерации (начальник - А.П. Старновский)

<sup>2</sup>ГУЗ "Забайкальское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы" (начальник - А.Н. Брижко)

Есть люди, которые отличаются своим профессионализмом и отношением к окружающим людям. Среди ветеранов труда, сотрудников судебно-медицинской лаборатории читинского филиала №4 ФГКУ "111 Главного государственного центра судебно-медицинских и криминалистических экспертиз" Минобороны РФ особое внимание заслуживает Алексей Павлович Бутин, которому 26 мая 2021 года исполняется (исполнилось) 65 лет.



**Алексей Павлович Бутин**

Родился он в селе Кункур Агинского района, третьим ребенком в большой семье. Отец - Павел Иннокентьевич, был инвалидом по зрению, мама - Анастасия Дмитриевна - трудилась фельдшером. Родители и братья Алексея Павловича всегда воспитывали в нем уважение к людям и ответственное отношение к работе.

В 1978 году поступил на лечебный факультет Читинского государственного медицинского института, а спустя семь лет, окончив клиническую интернатуру, он стал экспертом Областного бюро судебно-медицинской экспертизы, где проработал более 10 лет.

Алексей Павлович часто вспоминает своих старших коллег и учителей, повлиявших на его жизнь, у которых он учился судебно-медицинскому мышлению: Большова Льва Александровича, Касатеева Анатолия Васильевича, Рахманову

Альбину Филипповну, Лановенко Юрия Григорьевича.

Кроме проведения экспертиз, за время работы в бюро СМЭ А.П. Бутин вместе с коллегами активно внедрял новые методы работы, занимался исследовательской деятельностью. Они проводили эксперименты и изучали особенности травм, причиненных тупыми твердыми предметами различной формы. За это время было написано немало научных трудов, в том числе по теме морфологии и дифференциальной диагностике повреждений от предметов со сферической травмирующей частью, опубликованы результаты исследования поверхности и краев переломов ребер, медико-криминалистические исследования мягких тканей головы и костей черепа.

Став заместителем начальника, Алексей Павлович Бутин совместно с руководившим в то время областным бюро СМЭ Анатолием Васильевичем Касатеевым сумели организовать отделение судебно-медицинской экспертизы неопознанных трупов, большое внимание уделяли подготовке и обучению сотрудников.

Однако все новое всегда внедрять непросто. Как рассказывает Алексей Павлович, многие проблемы решались за счет самоотверженных и верных своему делу экспертов бюро, которым приходилось много работать во внеурочное время, часто ездить в незапланированные командировки.

В 1998 году Анатолий Владимирович Волков, начальник 446 судебно-медицинской лаборатории ЗаБВО, пригласил Алексея Павловича Бутина на должность судебно-медицинского эксперта для передачи опыта военным специалистам. С 2009 года Алексей Павлович стал заведующим отделением, спустя 11 лет - заместителем начальника лаборатории.

За эти годы ему удалось так выстроить работу отделения с учетом специфичности и целевой направленности деятельности военных экспертов, что нередко экспертизы, выполненные в лаборатории, становились основанием для изменения квалификации преступлений, например, с самоубийства или несчастного случая на убийство. На протяжении всего своего профессионального пути Алексей Павлович провел немало экспертиз и исследований различной сложности, тем самым значительно помог следственным органам. Комиссионные экспертизы с его участием всегда грамотны, выводы логически обоснованы и понятны.

Руководство высоко ценит труд Алексея Павловича. Он был неоднократно награжден почетными грамотами, ему объявлено множество

благодарностей, в 2016 году за отличие в выполнении трудовых обязанностей, продолжительную и безупречную работу награжден Министром обороны медалью "За трудовую доблесть". В разные годы он проходил специализацию в научных школах и передовых исследовательских центрах, расположенных в Барнауле, Москве, Хабаровске, Санкт-Петербурге.

Как о руководителе, об Алексее Павловиче так же отзываются с уважением: он всегда внимательно относится к проблемам работников, всячески способствует продвижению их научной деятельности, его можно охарактеризовать как строгого и требовательного руководителя, однако, любой сотрудник всегда может рассчитывать на простое человеческое общение, поддержку и понимание. Несмотря на опыт и неиссякаемый багаж знаний, ему свойственна простота, человечность и добропорядочность, он пользуется заслуженным уважением коллег, нынешних и бывших его учеников. Посвятив судебной медицине более 30 лет, он по-прежнему не ведает усталости и равнодушия к работе, являясь примером для своих коллег, всегда может дать дельный совет молодым начинающим экспертам, помогая в профессиональном становлении.

Алексей Павлович Бутин последние несколько лет привлекается в качестве эксперта Министерством международного сотрудничества и внешнеэкономических связей Забайкальского края к участию в исследованиях костных останков, при проведении работ по обследованию мест захоронений и эксгумации японских военнопленных, умерших в период интернирования на территории Читинской области.

Несмотря на занятость и востребованность на работе, Алексей Павлович много внимания уделяет семье: он хороший муж, заботливый отец и дедушка для двоих детей и четверых внуков. Жена, с которой они познакомились на третьем курсе института, тоже врач, дочь Надежда, имея достойный пример, пошла по стопам родителей.

В повседневной жизни Алексей Павлович очень разносторонний человек, интересный собеседник, с ним можно обсудить любую тему, он всегда полон сил, возможностей и новых идей, очень любит рыбалку, путешествия, с удовольствием занимается строительством на своем участке.

Хотелось бы от всего сердца поздравить Алексея Павловича с юбилеем и пожелать здоровья, жизненного и профессионального долголетия, радости в семье! Оставайтесь примером для руководства и специалистов! С благодарностью и уважением, Ваши ученики.

К поздравлениям так же присоединяются: Главный судебно-медицинский эксперт Министерства обороны РФ Пинчук Павел Васильевич, начальник филиала № 2 (г. Ростов-на-Дону) МО РФ Волков Анатолий Владимирович, начальник филиала № 4 (г. Хабаровск) МО РФ Шульга Иван Петрович, судебно-медицинский эксперт филиала №1 (г. Санкт-Петербург) Колмаков Анатолий Анатольевич, заведующий кафедрой судебной медицины, правоведения и биэтики ЧГМА профессор Авходиев Газиз Ибрагимович, профессор кафедры уголовного права и уголовного процесса ЗабГУ Касатеев Анатолий Васильевич, коллективы Забайкальского краевого бюро СМЭ и судебно-медицинской лаборатории (г. Чита) МО РФ.

## **ИНФОРМАЦИЯ**

### **VIII КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ "ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ", 19-20 мая 2021 г.**

19-20 мая 2021 года в Читинской государственной медицинской академии состоялась конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края с Всероссийским участием "Здоровье женщины в XXI веке: от менархе до менопаузы", организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Краевая общественная организация "Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗООАГ)", Министерство здравоохранения Забайкальского края, Ассоциация медиков "Забайкальская медицинская палата". В условиях эпидемии НКИ COVID-19 конференция проходила в очном + онлайн формате и включала лекции профессорско-преподавательского состава и организаторов здравоохранения, разборы клинических случаев, мастер-класс по патологии шейки матки с позиции профилактики рака.

Целеполаганием данного образовательного мероприятия было повышение образовательного уровня врачей акушеров-гинекологов, формирование профессиональных компетенций и междисциплинарного подхода в соответствии с новыми клиническими рекомендациями, приказами и порядками оказания медицинской помощи.

В конференции приняли участие 276 человек (в очной форме и в формате видеоконференции). В состав участников входили: врачи акушеры-гинекологи из г. Читы, Забайкальского края, г. Санкт-Петербурга, Республики Бурятия, г. Екатеринбурга, г. Иркутска и Иркутской области, г. Магадана, г. Хабаровска, преподаватели и клинические ординаторы Читинской медицинской академии.

Открыл конференцию депутат Законодательного Собрания Забайкальского края, заместитель председателя комитета по социальной политике, к.м.н. А.В. Саклаков. Он поприветствовал участников конференции, традиционно собравшихся в стенах родной Alma Mater, поблагодарил врачей за преданность малой Родине и вручил награды Законодательного Собрания Забайкальского края за самоотверженный труд при лечении пациентов с новой

коронавирусной инфекцией COVID-19 членам Забайкальского общества акушеров-гинекологов, работавшим в "красной зоне" ГКБ № 1 - основного моностационара Забайкальского края. Благодарность Председателя Законодательного Собрания Забайкальского края и корзины цветов получили:

- Дудкина Лариса Дмитриевна - заместитель главного врача по клинико-экспертной работе ГБУЗ "Забайкальский краевой перинатальный центр";
- Каун Елена Юрьевна - заведующая родовым отделением ГУЗ "Городской родильный дом";
- Клеусова Анна Евгеньевна - врач-акушер-гинеколог родового отделения ГУЗ "Городской родильный дом";
- Фалько Елена Владимировна - главный врач ГУЗ "Городской родильный дом";
- Фролова Наталия Ивановна - доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ;
- Шаметова Евгения Александровна - врач акушер-гинеколог ГУЗ "Городская клиническая больница № 1".

Президент региональной общественной организации "Союз женщин Забайкалья" к.м.н. В.И. Подойницына в своем приветственном слове поблагодарила врачей-акушеров-гинекологов и КОО ЗОАГ за активную общественную позицию, за реализованные совместные проекты "Союза женщин Забайкалья" и "Забайкальского общества акушеров-гинекологов" и вручила Благодарственные письма президенту ЗОАГ Т.Е. Белокриницкой, вице-президенту ЗОАГ В.Ф. Лига, члену Совета ЗОАГ, главному врачу Забайкальского краевого перинатального центра Агафоновой Е.Н., заведующей отделением "Центр охраны здоровья семьи и репродукции" ГБУЗ ЗКПЦ О.В. Кравцовой.

Образовательную часть конференции открыл доклад главного внештатного специалиста по акушерству и гинекологии здравоохранения Забайкальского края В.Ф. Лига. "Рождаемость в Забайкальском крае: проблемы и перспективы", основными положениями которого были проблемы региона - прогрессивное снижение рождаемости, прогрессивное снижение численности, ухудшение репродуктивного и соматического здоровья женщин фертильного возраста.

В пленарном докладе главного внештатного специалиста Минздрава РФ по акушерству, гинекологии и репродуктологии в Дальневосточном Федеральном округе, заведующей кафедрой акушерства и гинекологии

педиатрического факультета, ФПК и ППС, профессора Т.Е. Белокриницкой "Беременность - окно возможностей управления здоровьем поколений" были освещены основные риски для здоровья потомства, связанные с внутриутробной средой обитания и постнатальным периодом развития, представлены сведения доказательной медицины и эффективные клинические практики по управлению здоровьем человека на этапе преемственности и беременности.

Доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА к.м.н. Д.М. Серкин в своем докладе "Щитовидная железа и репродукция в аспекте междисциплинарного взаимодействия" изложил проблемы ведения пациенток с нарушениями функции щитовидной железы, представил сведения консенсуса эндокринологов, акушеров-гинекологов и репродуктологов. Этот доклад вызвал активную дискуссию участников конференции в части целевых и референсных значений уровней ТТГ в зависимости от индивидуальных потребностей пациенток.

Профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС д.м.н. Э.Д. Загородняя представила доклад "Преемственность подготовка: фокус на эндокринные нарушения", в котором осветила основные позиции клинического протокола "Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины (МАРС)" 2020 года.

Зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА к.м.н. доцент М.Н. Мочалова представила доклад "Беременность в позднем репродуктивном возрасте", в котором сконцентрировала внимание на преемственном обследовании и подготовке этой категории пациенток.

Профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, д.м.н. С.А. Иозефсон в своем докладе "Суррогатное материнство - правовые аспекты" представил историю суррогатного материнства, нормативно-правовые аспекты проблемы, подчеркнув несовершенство имеющейся юридической базы.

Большой интерес и практическую значимость для врачей представляли доклады "Синдром поликистозных яичников в эпоху доказательной и персонализированной медицины" (профессор Белокриницкая Т.Е., г.Чита), "Возможности управления репродуктивными исходами: клинические разборы "хождений по мукам" (к.м.н. доцент Белозерцева Е.П., г.Чита), "Многоликий

эндометриоз: вопросы ранней диагностики и патогенетической терапии" (руководитель отдела гинекологии и эндокринологии ФГБНУ "НИИ АГиР им. Д.О. Отта", руководитель центра "Диагностики и лечения эндометриоза" профессор РАН Ярмолинская М.И., г. Санкт-Петербург), "Контрацепция, адаптированная к современному образу жизни" (главный внештатный подростковый гинеколог Минздрава Свердловской области доцент к.м.н. Лавреньева И.В., г. Екатеринбург), "Прогнозирование родового излияния околоплодных вод" (доцент к.м.н. Мудров В.А., г. Чита), "Слингвая уропексия в решении проблем недержания мочи у женщин" (зав.отделением оперативной гинекологии Забайкальского краевого перинатального центра, Ковалик Т.А., г.Чита), "Киста бартолиновой железы: органосохраняющая амбулаторная хирургия" (доцент к.м.н. Мочалова М.Н., г. Чита), "Современные возможности интимной коррекции при гипоэстрогенных состояниях" (к.м.н. доцент Ахметова Е.С., г. Чита), "Рубцовые деформации шейки матки" (д.м.н. Иозефсон С.А., г.Чита).

Далее следовал интерактивный разбор клинических случаев в практике врача

акушера-гинеколога первичной медико-санитарной помощи, модераторами которого выступили доцент к.м.н. Свердлова Е.С. (г. Иркутск), врач-онкогинеколог Краевого онкологического диспансера Добросовестнова С.В. (г. Чита). На высочайшем методическом уровне прошел 3-часовой мастер-класс "Шейка матки, инфекции, гормоны. Вульво/кольпоскопия. Практические вопросы", который блестяще провела доцент кафедры акушерства и гинекологии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования Свердлова Е.С. (г. Иркутск).

В финале заседания была обсуждена и принята резолюция конференции, основными положениями которой стали сохранение репродуктивного здоровья женщин Забайкальского края с активным взаимодействием медиков, социальных работников, представителей органов государственной власти и силовых структур; организация в регионе цервикального скрининга с ко-тестированием на ВПЧ; профилактика аборт.

*Президент ЗОАГ профессор  
Белокриницкая Т.Е.*

*Член ЗОАГ и оргкомитета  
конференции д.м.н. доцент Фролова Н.И.*

---

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

---

### **Уважаемые коллеги!**

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала "Забайкальский медицинский журнал" принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- в помощь практическому врачу;
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

### **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

**Редакция "Забайкальского медицинского журнала" просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций**

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

Объем публикаций по вопросам организации здравоохранения не должен превышать 5-7 страниц, лекций - 12-15 страниц, случаев из практики - 2-4 страниц, кратких сообщений - 2-3 страниц.

#### **Структура оригинальной статьи.**

Титульная часть статьи должна содержать: название статьи, фамилию и инициалы автора(ов), наименование организации.

Основной текст статьи должен структурно строиться в следующем порядке: введение; цель исследования; методы и материалы; результаты и обсуждение; заключение; список литературы.

Единицы измерения, характеристики и показатели изучаемых явлений должны быть представлены в единицах единой метрической системы.

Таблицы, диаграммы и рисунки помещаются в тексте по ходу изложения. Иллюстративный материал должен быть пронумерован и снабжен подписями.

Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (русские, затем иностранные источники) в соответствии с действующим ГОСТом. В тексте статьи литературные источники проставляются цифрами в квадратных скобках, соответственно списку.

Вся ответственность за достоверность представленных данных возлагается на автора(ов) статьи.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к опубликованию не принимаются.

#### **Правила направления статьи**

1. Файл статьи (в формате MS Word) отправляется по электронной почте на e-mail [chgmazabmed@mail.ru](mailto:chgmazabmed@mail.ru).
2. В распечатанном виде (с визой члена редколлегии на первой странице) материалы для опубликования сдаются в редакцию по адресу:

672000, г. Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА, каб. 231.