

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4`2021

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

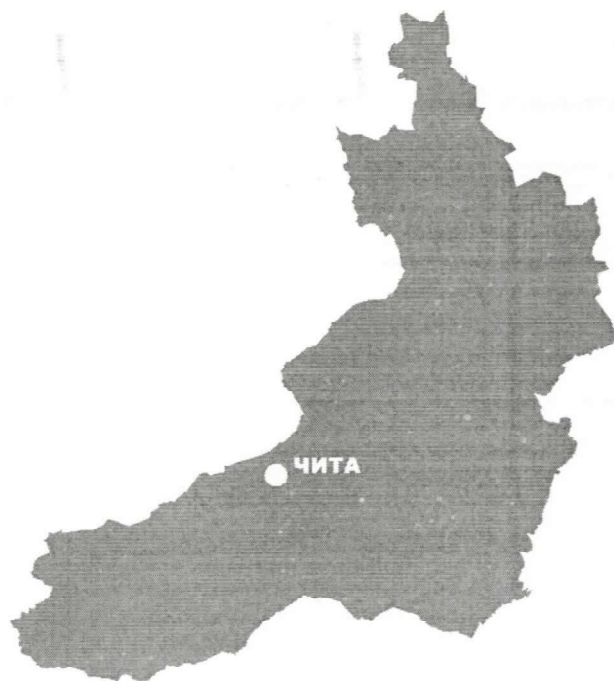
Главный редактор:
Зайцев Д.Н.

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

Редакционная коллегия:
Белокриницкая Т.Е., Байке Е.Е.,
Богомолова И.К., Витковский Ю.А.,
Говорин Н.В., Говорин А.В.,
Емельянова А.Н., Евстафьева Ю.В.,
Лобанов С.Л., Миromanов А.М.,
Миromanова Н.А., Мочалова М.Н.,
Пинелис И.С., Пинелис Ю.И.,
Панченко А.С., Писаревский Ю.Л.,
Романова Е.Н., Сахаров А.В.,
Смекалов В.П., Серебрякова О.В.,
Сенижук А.И., Солпов А.В.,
Цепелев В.Л., Цыбиков Н.Н.,
Шаповалов К.Г., Щербак В.А.

Ответственный секретарь – Макеева Л.Н.
Технический редактор – Чернова Ю.Г.
Корректор – Тришкина А.Н.

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



Подписано в печать 15.12.2021
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 5,8
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:

© ЧГМА, 2021



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Петрухина И.И., Максимова О.Г., Туктарова Д.Р., Козьмина Е.А. ОТРАВЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ У ДЕТЕЙ.....	3
Баранова М.Ю., Семке Ю.Г., Полухина И.Н., Дятлова Н.Г., Миткеева О.В., Щербанёва Л.А. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПО ЗАБАЙКАЛЬСКОМУ КРАЮ ВСЛЕДСТВИЕ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА.....	6

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Иозефсон С.А. СУРРОГАТНОЕ МАТЕРИНСТВО: ИСТОРИЧЕСКИЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ.....	10
--	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Аксенова Т.А., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Панина Е.С., Коган Т.В. РОЛЬ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В РЕВМАТОЛОГИИ.....	16
Каюкова Е.В., Болотов Э.С., Низельник О.С., Базуртинова А.Х. ВЛИЯНИЕ COVID-ИНФЕКЦИИ НА СУДЬБУ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	23
Максимова О.Г., Батаева Е.П., Петрухина И.И. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ЧАСТЬ I. ГЕМОБЛАСТОЗЫ.....	27

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Губик Е.А., Кузина Т.В., Будников А.А., Соловьёв А.Н. АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ МАЛЬФОРМАЦИЯ НИЖНЕЙ ДОЛИ ПРАВОГО ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТКИ С ХОБЛ.....	32
Жигула З.М., Шекунова М.В., Лыков А.В. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	34
Титоренко Л.В., Юдина Е.О., Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Фетисова Н.В. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА PCSK9 (АЛИПРОКУМАБ) В ЛЕЧЕНИИ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ.....	38
Михайличенко М.И., Ханина Ю.С., Волков С.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ.....	41
Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Зуева А.А. COVID-19 И АРИТМИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	44

ЭТО ИНТЕРЕСНО

Намоконов Е.В. ЛЕЧЕБНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ. ВЫПУСК 1984 г. ЧИТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ.....	49
---	----

ЮБИЛЕЙ

Иозефсон Сергей Абрамович.....	55
--------------------------------	----

ПАМЯТИ ТОВАРИЩА

Малежик Лидия Павловна.....	57
-----------------------------	----

ИНФОРМАЦИЯ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**УДК:616- 053.4/5- 039.74:615.9**

Петрухина И.И., Максимова О.Г.,

Туктарова Д.Р., Козьмина Е.А.

ОТРАВЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)
Красная детская клиническая больница (главный врач – В.В. Комаров)

Острые отравления этиловым спиртом у детей являются одной из ведущих причин экстренной госпитализации, обуславливающих актуальность исследований данной медико-социальной проблемы [1]. Причины алкогольных отравлений у детей разнообразны. В настоящее время зачастую алкоголь находится в свободном доступе как дома, так и при продаже в некоторых продуктовых магазинах. Отравления алкоголем могут нести случайный и преднамеренный характер. Подростки прибегают к употреблению алкоголя, стремясь самореализоваться и казаться «взрослыми». Именно поэтому происходит резкий рост острых алкогольных отравлений среди детей от 11 до 15 лет. Дети младшего возраста, в силу свойственной им любознательности и любопытства, нередко принимают алкоголь, оставленный взрослыми в доступных местах. В токсикологических центрах США ежегодно регистрируют тысячи случаев отравления алкоголем детей младше 6 лет [1, 2]. Доля детей, ежегодно госпитализируемых в детский токсикологический центр г. Москвы по поводу острых отравлений алкоголем, составляет 11-12% всех видов острых экзогенных отравлений у лиц в возрасте до 18 лет [1, 3].

Данные многочисленных клинико-токсикометрических исследований на основе метода газовой жидкостной хроматографии показывают, что при концентрации этанола в крови 0,9-1,9 г/л наступает опьянение средней тяжести, при концентрации 1,64-5,40 г/л – тяжелое отравление [1]. Симптомы, характеризующие алкогольное опьянение, связаны с влиянием этилового спирта прежде всего на центральную нервную систему (ЦНС) [1]. При опьянении средней тяжести в клинической картине отмечаются эйфория, переходящая в психомоторное возбуждение (в 20,6% случаев) или депрессию (87,5%), атаксия (44%). Сознание может быть на уровне сомноленции (оглушения) или поверхностной

комы; причем, поверхностная кома может развиваться как при высоких концентрациях этанола в крови, так и при низких значениях: от 2,4 до 0,4% соответственно. Тяжелое отравление сопровождается тошнотой, рвотой, атаксией, угнетением сознания от оглушения до комы. Алкогольная глубокая кома проявляется потерей сознания, полной утратой болевой чувствительности, резким снижением зрачковых и сухожильных рефлексов (в 47% случаев), мышечной гипотонией (52%), снижением температуры тела (18%), возможными судорогами и нарушением дыхания по центральному типу. Вместе с тем, авторы отмечают индивидуальную толерантность (пороговую чувствительность) к алкоголю у детей и возможность нетяжелых отравлений при достаточно высоком содержании этанола в крови. Описаны случаи благоприятных исходов отравления этанолом у детей при его концентрации более 5 г/л [1]. В то же время отравление может наступать при приеме относительно небольших доз алкоголя и малых концентрациях этанола в крови. Ведущее место в патогенезе острого алкогольного отравления? наряду с церебральными расстройствами, занимают нарушения дыхания различного генеза. Формирующаяся в результате этих процессов гипоксия усугубляет церебральные нарушения и расстройства гомеостаза (кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, межклеточного обмена и т. д.). Дыхание при низких концентрациях алкоголя в крови усиливается, при более высоких уровнях алкоголя в крови и при остром алкогольном отравлении отмечается депрессия дыхания. Значительное потребление алкоголя может вызвать метаболический ацидоз, который усиливается при депрессии дыхания и выливается в комбинированный метаболический и респираторный ацидоз, усиливающий депрессивное действие алкоголя на ЦНС. В основе расстройств гемодинамики при остром алкогольном отравлении лежит нарушение сосудистого тонуса, гиповолемия, нарушение микроциркуляции в результате ацидоза, гиперкоагуляции и гипотермии. Возможно развитие неспецифического кардиотоксического эффекта. Диурез увеличивается в результате подавления выделения антидиуретического гормона из задней доли гипофиза, что может проявиться легкой гипернатриемией, признаками эксикоза. Часто наблюдается

гипокалиемия. Этанол в высоких концентрациях, попадая в кровь, способен разрушать эритроциты, вызывая гемолитическую анемию. Этанол ингибирует действие большинства ферментов и ферментных комплексов, катализирующих углеводные, белковые и липидные обмены на уровне гепатоцита: цикла трикарбоновых кислот, гликолиза, β -окисления жирных кислот, глюконеогенеза и пентозофосфатного пути. В тоже время, этиловый спирт обладает активирующим воздействием на синтез лактата из пирувата, гликогенолиз и липогенез. Опасность гипогликемии, характерной для отравления этанолом, и связанных с ней комы или судорог в основном существует у детей в возрасте до 5 лет. [4, 5]. При морфологическом исследовании пострадавших, умерших от острого алкогольного отравления, установлено нарушение кровообращения, повышение проницаемости сосудистых стенок, дистрофические изменения органов, некронефроз [6].

Лечение. Всем пациентам с признаками интоксикации должен проводиться мониторинг жизненных функций. Если последний прием алкоголя превышает 1 г/кг массы тела и произошел не более чем 2 часа назад, то следует попытаться вызвать рвоту, а в случае противопоказания к фармакологическому индуцированию рвоты (ребенок без сознания, нарушение витальных функций), показано промывание желудка. Активированный уголь, адсорбирующий алкоголь, должен даваться в больших количествах. Не рекомендуется вызывать форсированный диурез для ускорения элиминации алкоголя, так как алкоголь выделяется через почки в весьма незначительной пропорции (от 1% до 2%), и эффект оценивается как недостаточный. Показано внутривенное введение 10% глюкозо-электролитного раствора в качестве профилактики гипогликемии. У маленьких детей внутривенная терапия при гипогликемии должна начинаться с введения 25-50% раствора глюкозы (0,5 г/кг), а затем подключается внутривенное продолжительное капельное введение 10% глюкозо-электролитного раствора. Применение глюкозы снижает концентрацию лактата, оказывая тем самым позитивный эффект на кислотно-щелочной баланс, и уменьшает рвоту. При высоких концентрациях алкоголя в крови с угрозой для жизни показано проведение перитонеального диализа, гемодиализа или гемоперфузии [4, 5].

Целью нашего исследования явилась оценка токсического действия этанола у детей в зависимости от концентрации алкоголя в крови, с учетом клинических проявлений и степени алкогольного опьянения.

Материал и методы исследования. В качестве материала исследования послужил анализ 55 стационарных карт детей в возрасте 11-15 лет, проживающих в городе Чите, госпитализированных с острыми отравлениями различными веществами в отделение анестезиологии и реанимации Краевой детской клинической больницы (КДКБ) в 2018-2020 гг. Из них с алкогольным отравлением было 27 пациентов (49%): 7 девочек и 20 мальчиков. Основной мотивацией приёма алкоголя было начало учебного года, затем – Новогодние праздники. Оценка состояния ЦНС осуществлялась по шкале Глазко. Лабораторная диагностика проводилась обычными методами в клинической лаборатории КДКБ. Из функциональных методов исследования использовались ЭКГ, УЗИ абдоминальное.

Результаты. Содержание алкоголя в крови пациентов определялось от 0,3 до 0,5%. У всех детей состояние при поступлении расценивалось как тяжёлое, проявившееся нарушением сознания - «комы» (13,3%), «сопором» и «оглушением» (66,6%); нарушением сердечной деятельности – тахикардией (65%), изменением АД, преимущественно снижением (42%), тахипноэ (78%). В ясном сознании были госпитализированы только 20% обследованных пациентов. Диспепсический синдром в виде рвоты отмечался у 66,6% детей. Поражение печени диагностировано у всех пациентов и проявилось повышением уровня ферментов АЛТ и АСТ на 17% выше нормы, а по результатам УЗИ – гиперэхогенными паренхимы печени (Рис. 1).

Имеет место и изменение сосудов печени, особенно сосудов v. Porte (Рис. 2).

Со стороны поджелудочной железы отмечается неоднородность паренхимы за счёт множественных мелких гиперэхогенных включений, отмечается повышение систолической скорости в мелких сосудах (Рис. 3).

У 33,3% больных наблюдалось повышение общего белка крови на 3,8%, связанное, по всей видимости, со сгущением крови. Больным проводилась дезинтоксикационная терапия согласно протоколу. Все дети выписаны в удовлетворительном состоянии.



Рис. 1. Повышенная эхогенность, гиперэхоисигналы паренхимы печени.

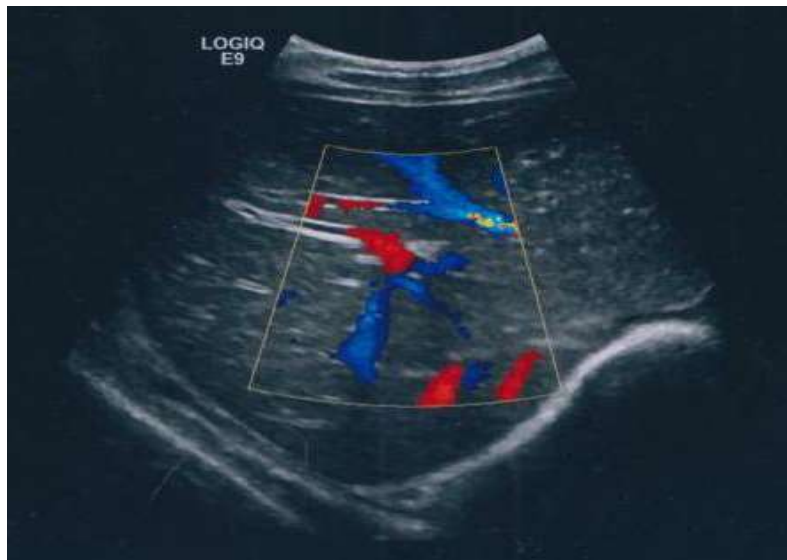


Рис. 2. Уплотнение стенки сосудов v.Porte



Рис. 3. Неоднородность паренхимы поджелудочной железы

Выводы:

1. Частота алкогольных отравлений у школьников города Читы существенно не отличается от статистических показателей по России (50% по нашим данным, 60% – по России [1, 3]).
2. В клинике отравления преобладает поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, печени, что соответствует литературным данным.
3. Тяжесть поражения зависит от концентрации алкоголя в крови, причём у детей степень поражения выражена при более низкой концентрации по сравнению с взрослыми. У взрослых клинические проявления наблюдаются при концентрации алкоголя в крови от 1,5‰ до 5‰ [1]), у обследуемых детей г. Читы 0,3-0,5‰.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Судебно-медицинская оценка токсического действия этанола у детей /В.А. Клевно, А.В. Максимов, А.В. Кононов и др. // Судебная медицина. – 2017. – № 3. – С. 4 – 12.
2. 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report / Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr [et al.] // Clin Toxicol (Phila). – 2011. - № 49. – P.10-41.
3. Лужников Е.А. Острые отравления у взрослых и детей / Е.А. Лужников, Г.Н. Суходолова // ООО Эксмо, 2009. – 560 с.
4. Токсическое действие алкоголя. Клинические рекомендации. – 2016 – 50 с.
5. Медикус.ру: <http://www.medicus.ru/narcology/specialist/alkogolnaya-intoksikaciya-u-detej-i-podrostkov-26071.phtml>
6. Некоторые гистологические критерии поражения почек и печени при смерти от острого отравления этиловым алкоголем /В.А. Осминкин // журнал: судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – № 58(1). – С. 18 – 21.

Баранова М.Ю., Семке Ю.Г., Полухина И.Н., Дятлова Н.Г., Миткеева О.В., Щербанёва Л.А.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПО ЗАБАЙКАЛЬСКОМУ КРАЮ, ВСЛЕДСТВИЕ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Забайкальскому краю» Минтруда России.

Ключевые слова: медико-социальная экспертиза, дети-инвалиды, темп роста, темп убыли, удельный вес, впервые признанные, повторно признанные.

Резюме. Анализ показателей первичной и повторной инвалидности среди детского населения Забайкальского края как с психическими расстройствами, в общем, так и с расстройствами аутистического спектра в частности, в динамике за 2016-2020 годы показал, что детей, повторно признанных инвалидами, значительно больше, чем признанных первично. Абсолютные показатели и уровень инвалидности детей с психическими расстройствами, как впервые признанных, так и повторно признанных, за годы наблюдения снижается. В группе же детей с расстройствами аутистического спектра в структуре первичной инвалидности отмечается рост как абсолютных показателей, так и показателей уровня инвалидности. При оценке уровня инвалидности детей в Забайкальском крае, среди повторно признанных инвалидами с расстройствами аутистического спектра наблюдалась относительно стабильная динамика, и только в 2019-2020 гг. отмечается значительное снижение показателей.

Наибольшую долю в структуре как впервые признанных инвалидами, так и повторно признанных инвалидами детей, как с психическими расстройствами, так и с расстройствами аутистического спектра, во все годы исследования составляют мальчики.

Детская инвалидность является острой проблемой современного общества. Удельный вес детей-инвалидов в детской популяции по данным Всемирной организации здравоохранения составляет примерно 1-2%. По данным Федерального реестра инвалидов, по состоянию на 1 октября 2019 года в Российской Федерации насчитывается 679,9 тысяч детей инвалидов.

Инвалидность у детей – более тяжкое явление, чем инвалидность у взрослых, так как

у детей она накладывается на процесс развития психики, приобретения навыков, усвоения знаний (С.Н. Пузин, 2002; Л.Л. Науменко, 2006). Инвалидность среди детей не только растет, но и отмечается во все более раннем возрасте (Л.П. Гришина, 2005; Л.Л. Науменко, 2006; С.Н. Пузин, 2005, 2006).

Одним из основных заболеваний, приводящих к инвалидности у детей, являются психические расстройства (Е.В. Пронина, 2005; С.Н. Пузин, 2006).

Значимую долю среди освидетельствования детей с психическими расстройствами составляют дети с ранним детским аутизмом и иными расстройствами аутистического спектра.

Аутизм – расстройство, возникающее вследствие нарушения развития головного мозга и характеризующееся выраженным и всесторонним дефицитом социального взаимодействия и общения, а также ограниченными интересами и повторяющимися действиями. Все указанные признаки начинают проявляться в возрасте до трех лет. Схожие состояния, при которых отмечаются более мягкие признаки и симптомы, относят к расстройствам аутистического спектра (МКБ-10 F84, МКБ-11 6A02). Распространенность расстройства аутистического спектра в 2012 году, по данным Всемирной организации аутизма, составляет 1 случай на каждые 88 детей.

Цель исследования. Изучение первичной и повторной инвалидности детского населения с расстройствами аутистического спектра в Забайкальском крае в динамике за 2016-2020 годы.

Материалы и методы. Анализ проведен на основании данных формы федерального государственного статистического наблюдения № 7-Д (собес). Методы исследования: выкопировка данных, статистический, аналитический.

Период исследования: 2016-2020 годы.

Результаты и обсуждение. Анализ **первичной инвалидности** среди детского населения в Забайкальском крае с психическими расстройствами показал, что у детей, впервые признанных инвалидами с общими психическими расстройствами, отмечается тенденция к незначительному снижению в динамике абсолютных показателей за изученный период.

Число детей, впервые признанных инвалидами с психическими расстройствами,

в 2016 году составило 157 человек, из них мальчиков – 106 человек (67,5%), девочек – 51 человек (32,5%).

В 2017 году – 155 человек, что на 1,3% меньше чем в предыдущем году, из них мальчиков – 107 человек, девочек – 48 человек.

В 2018 году показатель увеличился до 175 человек (+12,9%), 120 человек составили мальчики, 55 – девочки.

В 2019 году показатель сравнялся с показателями 2016 года, и составил 157 человек (-10,3%), из которых 111 человек составили мальчики, 46 человек – девочки.

В 2020 году показатель достиг наименьшего значения – 143 человека (-9%), из них мальчиков 100 человек, девочек – 43.

В целом за период 2016-2020 годы число впервые признанных детей-инвалидов с психическими расстройствами в Забайкальском крае уменьшилось на 8,9%, при анализе абсолютных показателей.

Уровень первичной инвалидности среди детского населения с психическими расстройствами в Забайкальском крае в 2016 году был равен 5,9; в 2017 и 2019 годах снижался – 5,8 (-1,7%) по РФ – 7,0; в 2018 году отмечался рост показателя до 6,5 (+12%) по РФ – 6,5; в 2020 году наблюдалось его снижение до 5,4 на 10 тысяч детского населения (-6,9%). Темп убыли показателя, в целом за годы наблюдения, составил 8,5%.

Среди детского населения в Забайкальском крае с расстройствами аутистического спектра впервые признаны инвалидами в 2016 году 23 ребенка, что составляет 14,6% от числа детей впервые признанных инвалидами с психическими расстройствами. Из них мальчики 17 человек, девочки – 6 человек.

В 2017 году 26 человек (+13,0%), из них мальчики – 18 человек, девочки – 8 человек. Т. е. 16,8% от числа детей впервые признанных инвалидами с психическими расстройствами.

В последующие года отмечалось повышение показателей, в 2018 году 30 человек (+15,3%) (мальчики – 27 человек, девочки – 3) и 2019 году 38 человек (+26,6%) (мальчики – 31 человек, девочки – 7). Что составило 17,1% и 24% соответственно от числа детей, впервые признанных инвалидами с психическими расстройствами.

В 2020 году 45 человек (+18,4%) (мальчики 36 человек, девочки 9 человек). 31,5% от общего количества детей, впервые признанных инвалидами с психическими расстройствами.

Уровень первичной инвалидности среди детского населения Забайкальского края с расстройствами аутистического спектра в 2016 составил 0,85, в 2017 году – 0,97 (+14%), в 2018 году – 1,1 (+13,4%), в 2019 году – 1,4 (+27,2%), в 2020 году показатель достиг максимального значения – 1,7 на 10 тысяч детского населения (+20%). Темп роста увеличился в 1,9 раз (97,6%).

Таким образом, в целом за период 2016-2020 гг. число детей, впервые признанных инвалидами (ВПИ) с расстройствами аутистического спектра, в Забайкальском крае увеличилось практически вдвое.

Анализ повторной инвалидности среди детского населения в Забайкальском крае с психическими расстройствами показал, что число детей, повторно признанных инвалидами, значительно больше числа впервые признанных инвалидами.

Абсолютный показатель в 2016 году составил 832 человека, (мальчики – 567 человек, девочки – 265 человек) и в дальнейшем постоянно уменьшался: в 2017 году – 756 человек (-9,1%) (мальчики – 510 человек, девочки – 246 человек).

В 2018 и 2019 годах – 730 человек (506 – мальчики, 224 – девочки), (-3,4%), 600 человек (398 – мальчики, 202 – девочки), (-17,8%).

В 2020 году показатель составил 635 человек (+5,8%) (415 – мальчики, 220 – девочки).

В целом за период 2016-2020 гг., число повторно признанных инвалидами с психическими расстройствами уменьшилось на 23,7%.

Уровень повторной инвалидности с психическими расстройствами в Забайкальском крае у детей был высокий, но во все годы наблюдается также снижение: в 2016 году – 31, в 2017 году – 28,1 (-9,4%), в 2018 году – 27,1 (-3,6%), в 2019 году – 22,3 (-17,7%), в 2020 году – 23,8 на 10 тысяч детского населения (+6,7%). Темп убыли показателя за период 2016-2020 гг. составил 23,2%.

Среди повторно признанных инвалидами с расстройствами аутистического спектра, стабильной динамики также не отмечается.

В 2016 году повторно признаны инвалидами с данным диагнозом 126 детей, из них мальчики – 98 человек, девочки – 28 человек. Что составляет 15,1% от числа детей, повторно признанных инвалидами с психическими расстройствами.

В 2017 году – 115 человек (-8,7%), из которых 92 мальчика, 23 девочки. Т. е. 15,2% от числа детей, повторно признанных инвалидами с психическими расстройствами.

В 2018 году – 117 человек (+1,7%), 89 мальчиков и 28 девочек соответственно. Что соответствует 16% от группы детей, повторно признанных инвалидами с психическими расстройствами.

Таблица 1

Показатели первичной инвалидности детского населения в Забайкальском крае с психическими расстройствами и расстройствами аутистического спектра за период 2016-2020 гг. (абсолютное число, уровень на 10 тысяч детского населения).

Годы	ВПИ с психическими расстройствами			Уровень	ВПИ с расстройствами аутистического спектра			Уровень
	Абс. число	мальчики	девочки		Абс. число	мальчики	девочки	
2016	157	106	51	5,9	23	17	6	0,85
2017	155	107	48	5,8	26	18	8	0,97
2018	175	120	55	6,5	30	27	3	1,1
2019	157	111	46	5,8	38	31	7	1,4
2020	143	100	43	5,4	45	36	9	1,7

Таблица 2

Показатели повторной инвалидности (ППИ) детского населения в Забайкальском крае с психическими расстройствами и расстройствами аутистического спектра за период 2016-2020 гг. (абсолютное число, уровень на 10 тысяч детского населения).

Годы	ППИ с психическими расстройствами			Уровень	ППИ с расстройствами аутистического спектра			Уровень
	Абс. число	мальчики	девочки		Абс. число	мальчики	девочки	
2016	832	567	265	31	126	98	28	4,7
2017	756	510	246	28,1	115	92	23	4,3
2018	730	506	224	27,1	117	89	28	4,3
2019	600	398	202	22,3	41	35	6	1,5
2020	635	415	220	23,8	2	1	1	0,07

В 2019 и 2020 годах отмечается снижение показателей, 41 человек (-65%) (35 – мальчики, 6 человек – девочки) в 2019 году и 2 человека (-95%) в 2020 году – 2 человека (1 мальчик, 1 девочка). Т. е. 6,8% и 0,3% соответственно от числа детей? повторно признанных инвалидами с психическими расстройствами.

Уровень повторной инвалидности у детей с расстройствами аутистического спектра оставался стабильным, а в 2019-2020 гг. отмечается значительное снижение: в 2016 году – 4,7; в 2017 году – 4,3 (-8,6%); в 2018 году – 4,3 (без динамики); в 2019 году – 1,5 (-34,9%); в 2020 году – 0,07 на 10 тысяч населения (-95%). Темп убыли показателя за период 2016-2020 гг. составил 98,5%.

Заключение.

Таким образом, число впервые признанных инвалидами детей с психическими расстройствами в Забайкальском крае нестабильно. Если среди детей, впервые признанных инвалидами с общими психическими расстройствами, отмечается снижение как абсолютных показателей, так и в пересчете на 10 тысяч детского населения, то число первично признанных инвалидами с расстройствами аутистического спектра прогрессивно увеличивается.

Детей, повторно признанных инвалидами, значительно больше, но в динамике за период наблюдения их число и уровень повторной инвалидности также снижаются в целом контингенте с психическими расстройствами и с расстройствами аутистического спектра.

Наибольшую долю в структуре как впервые признанных инвалидами, так и повторно признанных инвалидами детей, как с психическими расстройствами, так и с расстройствами аутистического спектра, во все годы исследования составляют мальчики.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сведения по медико-социальной экспертизе в возрасте до 18 лет за 2016, 2017, 2018, 2019, 2020 годы по форме № 7-Д (собес) ФКУ «ГБ МСЭ по Забайкальскому краю» Минтруда России.
2. Клинические рекомендации Расстройства аутистического спектра в детском возрасте: диагностика, терапия, профилактика, реабилитация. Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: F84.0 – F84.9 Возрастная группа: дети. Год утверждения: 2020. Разработчик клинической рекомендации: Общественная организация «Российское общество психиатров».
3. Макушкин Е.В., Макаров И.В., Пашковский В.Э. «Распространенность аутизма: подлинная и мнимая» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – № 2. – С. 80-86.
4. Макушкин Е.В., Демчева Н.К. «Динамика и сравнительный анализ детской и подростковой заболеваемости психическими расстройствами в Российской Федерации в 2000–2018 годах». // Российский психиатрический журнал. – 2019. – № 4. – С. 4-15. 68.
5. Никольская О.С., Розенблюм С.А. «Дети с расстройствами аутистического спектра». Учебное пособие. ФГОС ОВЗ. – М.: Просвещение, 2020. – 43 с. 86. Денисова Л.В.
6. Симашкова Н.В. «Расстройства аутистического спектра». В кн.: Психиатрия: национальное руководство / гл. ред.: Ю.А. Александровский, Н.Г. Незнанов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 724-761.
7. Симашкова Н.В., Ключник Т.П. «Расстройства аутистического спектра у детей», под ред. Н.В. Симашковой. – М.: Авторская академия, 2013. – С. 13-38.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК: 347. 45/47

Иозефсон С.А.

СУРРОГАТНОЕ МАТЕРИНСТВО:

ИСТОРИЧЕСКИЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ

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

Бесплодие становится все более серьёзной проблемой для здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), число бесплодных пар во всем мире достигает 15%, а в России этот показатель достигает 29%. По оценкам международных исследований, количество таких пар на планете уже насчитывает более 70 миллионов [10].

На помощь в решении многочисленных аспектов бесплодия пришли Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ), которые регламентируются Федеральным законом от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 30.04.2021) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» Статья 55. Применение вспомогательных репродуктивных технологий [19].

Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) представляют собой методы лечения бесплодия, при применении которых отдельные или все этапы зачатия и раннего развития эмбрионов осуществляются вне материнского организма (в том числе с использованием донорских и/или криоконсервированных половых клеток, тканей репродуктивных органов и эмбрионов, а также суррогатного материнства) [12].

Суррогатное материнство представляет собой вынашивание и рождение ребенка (в том числе преждевременные роды) по договору, заключаемому между суррогатной матерью (женщиной, вынашивающей плод после переноса донорского эмбриона) и потенциальными родителями, чьи половые клетки использовались для оплодотворения, либо одинокой женщиной, для которых вынашивание и рождение ребенка невозможно по медицинским показаниям, а именно, когда детородный орган у женщины отсутствует или беременность для нее противопоказана [12].

Суррогатной матерью может быть женщина в возрасте от двадцати до тридцати пяти лет, имеющая не менее одного здорового собственного ребенка, получившая медицинское

заключение об удовлетворительном состоянии здоровья, давшая письменное информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство. Женщина, состоящая в браке, зарегистрированном в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, может быть суррогатной матерью только с письменного согласия супруга. Суррогатная мать не может быть одновременно донором яйцеклетки.

Мужчина и женщина, как состоящие, так и не состоящие в браке, имеют право на применение вспомогательных репродуктивных технологий при наличии обоюдного информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство [19].

Одинокая женщина также имеет право на применение вспомогательных репродуктивных технологий при наличии ее информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство [3].

В Российском законодательстве отсутствует права одинокого мужчины, а также гомосексуальной пары на применение вспомогательных репродуктивных технологий [19].

Исторические аспекты

Первая известная нам суррогатная мать появилась за две тысячи лет до Рождества Христова на опалённой жарким солнцем земле, близ Хеврона.

Вот что говорится об этом в библейском Ветхом Завете (Бытие, 16), главной священной книге иудеев, христиан и магометан: Сара, жена престарелого Аврама (Саррой и Авраамом они станут называться чуть позже), была бесплодна и наняла свою служанку Агарь, чтобы она выносила ребенка Аврама. *"И сказала Сара Авраму: вот, Господь заключил чрево мое, чтобы мне не родить; войди же к служанке моей: может быть, я буду иметь детей от нее. Аврам послушался слов Сары."* Авраму тогда было 86 лет, но столь преклонный возраст ничуть не помешал зачатию. Это и был первый известный нам ребёнок, родившийся по программе так называемого традиционного суррогатного материнства [1].

Вторая известная нам программа *суррогатного материнства* разворачивалась в шумерской Месопотамии в середине XVIII века до н. э. Следует отметить, что в царстве шумеров *традиционное суррогатное материнство было общепринятой и законодательно закрепленной практикой.*

Кодекс законов царя Хаммурапи (1792-1750), созданный в 1780 году до н. э., устанавливал, что бесплодная жена, желающая иметь детей, должна для продолжения рода дать своему мужу рабыню, при этом «дополнительных» наложниц мужчине разрешалось только в том случае, если сын у него так и не родился. *Предусматривались и определенные «социальные гарантии» для успешно родивших сына суррогатных мам – даже в случае крайне заносчивого поведения их нельзя было продавать* [1].

В Священном писании идет речь о так называемом **традиционном суррогатном материнстве**, когда, в силу неразвитости репродуктивных технологий, приходилось прибегать к естественной инсеминации женщины-донора. *При этом, с юридической точки зрения, сыновья эти считались собственными детьми библейских пророков и их законных жен.*

Первое упоминание в летописях Древней Руси, которое можно отнести к **традиционному суррогатному материнству**, когда суррогатная мать одновременно является и биологической матерью вынашиваемого ею ребенка, относится к началу XI века.

Святой равноапостольный князь Владимир I Святославович (955-1015), крестивший Русь и более известный как *Владимир Красное солнышко*, до крещения имел более восьмисот наложниц и состоял в пяти официальных языческих браках, но, желая иметь как можно больше детей мужского пола, взял в наложницы монахиню-гречанку – вдову собственного брата Ярополка. От этого союза в 978 году родился знаменитый Святополк Окаянный. Владимир признал его своим законным наследником [1].

Впервые скоординированная программа традиционного (в современном представлении) суррогатного материнства в США (и в мире) была успешно реализована в 1980 году при содействии основанной за год до этого доктором Ричардом М. Левиным компании Surrogate Parenting Associates, Inc. в Луисвилле. Беременность наступила с первой попытки и завершилась рождением здорового мальчика. *Спустя пять дней после родов суррогатная мать отказалась в местном суде от прав на рождённого ей ребёнка в пользу биологического отца* [16].

Это, собственно, и явилось первой заранее спланированной и скоординированной программой традиционного суррогатного материнства в мире.

В США в апреле 1986 года на свет появилась девочка, которая была зачата *in vitro* с использованием спермы и яйцеклетки биологических родителей. Это был первый ребёнок по программе гестационного, или полного суррогатного материнства, когда суррогатная мать вынашивает эмбрион биологических родителей. У 37-летней биологической матери была удалена матка, и она попросила свою 22-летнюю подругу, которая уже благополучно рожала два раза, выносить её дочку.

Первая суррогатная программа среди родственников, когда 48-летняя Патрисия Антони успешно выносила и родила трёх собственных внуков для своей 25-летней дочери, была реализована в ЮАР в октябре 1987 года [4].

Первая программа суррогатного материнства на территории тогда уже бывшего СССР была реализована в Харькове в 1995 году. «Суррогатной» матерью, как и в ЮАР, стала женщина, успешно выносившая ребёнка собственной дочери, страдавшей врождённым отсутствием матки, став, таким образом, и мамой и бабушкой одновременно.

В России первая суррогатная программа была реализована в 1995 году в центре ЭКО при Санкт-Петербургском институте акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН.

Статистика

За последние 12 лет Регистр ВРТ РАРЧ (Российской ассоциации репродукции человека) собрал сведения о 11 196 программах СМ, средняя доля которых среди всех программ ВРТ составила 1,4%, частота наступления беременности в расчете на перенос эмбрионов – 43,6%, рождением детей завершились 76,9% беременностей [10].

В 2017 г. из 159 центров – участников регистра ВРТ РАРЧ о программе СМ заявили 97 центров, в которых суммарно было проведено 1777 циклов СМ с переносом эмбрионов, что составило 1,3% от общего числа лечебных циклов ВРТ. В результате наступило 822 беременности (46,5%), из которых 567 закончились родами (77,8%).

Таким образом, всего в программах ВРТ в РФ в 2017 г. родились 33 748 детей, что составило 2% от общего числа рожденных в стране детей, из них благодаря программе СМ – примерно 500 детей [10].

Правовые аспекты

Несмотря на незначительный вклад программ ВРТ в демографические показатели

страны, данному методу лечения бесплодия уделяется большое внимание как со стороны государства, так и общественности. Учитывая государственную значимость проблемы, следует отметить, что в РФ нормативные правовые акты, регулирующие правоотношения между участниками ВРТ, особенно в части СМ, не проработаны в достаточной мере.

Основными правовыми источниками регулирования СМ являются:

- ст. 55 ФЗ от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 27.12.2019) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [19];
- п. 4 ст. 51 и п. 3 ст. 52 Семейного кодекса РФ от 29.12.1995 № 223-ФЗ (ред. от 02.12.2019) [615];
- п. 5 ст. 16 ФЗ от 15.11.1997 № 143-ФЗ (ред. от 01.10.2019) «Об актах гражданского состояния» [20];
- Приказ Минздрава РФ от 30.08.2012 № 107н «О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению»;
- Клинические рекомендации МЗ РФ 2019 г. «Вспомогательные репродуктивные технологии и искусственная инсеминация» [12].

Одной из главных **проблем и противоречий** данных правовых актов является то, что законодательство РФ в первую очередь направлено на защиту прав **суррогатных матерей**, но не прав ребенка и его потенциальных родителей.

Так, согласно п. 4 ст. 51 Семейного Кодекса РФ, «лица, состоящие в браке между собой и давшие свое согласие в письменной форме на имплантацию эмбриона другой женщине в целях его вынашивания, могут быть записаны родителями ребенка только с согласия женщины, родившей ребенка (суррогатной матери)».

Согласно п. 3 ст. 52 Семейного Кодекса РФ «супруги, давшие согласие на имплантацию эмбриона другой женщине, а также суррогатная мать ... **не вправе** при оспаривании материнства и отцовства после совершения записи родителей в книге записей рождений ссылаться на эти обстоятельства» [15].

Согласно п. 5 ст. 16 ФЗ «Об актах гражданского состояния», «при государственной регистрации рождения ребенка по заявлению супругов, давших согласие на имплантацию эмбриона другой женщине в целях его вынашивания, одновременно с документом, подтверждающим факт рождения ребенка,

должен быть представлен документ, выданный медицинской организацией и подтверждающий факт получения согласия женщины, родившей ребенка (суррогатной матери), на запись указанных супругов родителями ребенка».

В судебной практике уже известны случаи отказа передачи детей потенциальным родителям суррогатными матерями.

«...закрепляя исключительную прерогативу суррогатной матери в разрешении вопроса о наделении генетических (биологических) родителей материнскими и отцовскими правами, законодатель остается безучастным к интересам лиц, чьи половые клетки использовались для оплодотворения женщины, вынашивающей плод. Тем самым создается легальная почва для нарушения баланса конституционных ценностей и умаления прав и законных интересов не только генетических родителей, но и ребенка, рожденного в результате применения соответствующей вспомогательной репродуктивной технологии» [22].

Несовершенство законодательства порождает и другие проблемы при государственной регистрации детей, рожденных по программе СМ, в частности при отсутствии официально зарегистрированного брака между потенциальными родителями [6]. В этом случае органы ЗАГС мотивируют свой отказ в регистрации детей ст. 16 ФЗ «Об актах гражданского состояния» и п. 4 ст. 51 Семейного Кодекса (СК) РФ, согласно которым «лица, состоящие в браке между собой и давшие свое согласие в письменной форме на имплантацию эмбриона другой женщине в целях его вынашивания, могут быть записаны родителями ребенка только с согласия женщины, родившей ребенка (суррогатной матери)» [20].

16 мая 2017 г. Верховный Суд РФ (далее – ВС РФ) вынес Постановление № 16 «О применении судами законодательства при рассмотрении дел, связанных с установлением происхождения детей», в котором не отдал приоритета ни одной из сторон, однако обозначил тренд в признании прав не только за суррогатной матерью: «... судам следует иметь в виду, что в случае, если суррогатная мать отказалась дать согласие на запись родителями указанных выше лиц (потенциальных родителей), то данное обстоятельство не может служить безусловным основанием для отказа в удовлетворении иска этих лиц о признании их родителями ребенка и передаче им ребенка

на воспитание» [7]. Судам при этом ВС РФ рекомендовал проверять, заключался ли договор о суррогатном материнстве, и каковы были условия этого договора, и, согласно положению ст. 3 Конвенции о правах ребенка, разрешить спор в интересах ребенка [22].

Существует и обратная проблема. В ряде случаев, например при рождении ребёнка с пороками развития, потенциальные родители отказываются забрать его у суррогатной матери. В 2010 г. в Москве потенциальные родители забрали у суррогатной матери всего одного ребенка из двойни, потому что второй имел генетическое заболевание. В 2015 г. в Волгограде семья отказалась забирать ребенка у суррогатной матери из-за не устроившего их пола, а в 2016 г. в Благовещенске потенциальные родители отказались забрать ребенка по неизвестной причине. В первых двух случаях был заключен договор о СМ, в третьем – нет. Однако во всех случаях тренд законодательства в сторону суррогатных матерей совсем не защитил их интересы.

Следует понимать, что при отказе суррогатной матери передавать ребенка потенциальным родителям или отказе потенциальных родителей забирать ребенка у суррогатной матери прежде всего нарушаются права ребенка:

- такие как право жить и воспитываться в семье (ст. 54 СК РФ),
- право на общение с родителями и другими родственниками (ст. 55 СК РФ),
- право на защиту своих прав и законных интересов (ст. 56 СК РФ),
- право на имя, отчество и фамилию (ст. 58 СК РФ),
- имущественные права ребенка (ст. 60 СК РФ) [15].

Следует также отметить, что ни в каких нормативно-правовых актах нет упоминания о правах и обязанностях супруга суррогатной матери в случае оставления такого ребенка в их семье. Например, в случае расторжения брака между суррогатной матерью и ее супругом, он не обязан выплачивать алименты на содержание данного ребенка, и, таким образом, имущественные права ребенка будут нарушены.

Ребенок может быть не принятым супругом суррогатной матери, и тогда будет нарушено его право жить и воспитываться в семье. Фактически права и обязанности супруга суррогатной матери отражены лишь в п. 10 ст.

55 № 323-ФЗ и п. 78 Приказа МЗ РФ № 107н, согласно которым «женщина, состоящая в браке, зарегистрированном в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, может быть суррогатной матерью только с письменного согласия супруга». То есть супруг суррогатной матери имеет единственное право – дать или не дать свое согласие на участие жены в программе СМ. В дальнейшем его участие в данных правоотношениях заканчивается.

Особой проблемой для органов ЗАГС является регистрация детей, рожденных от одиноких отцов. Согласно ч. 9 ст. 55 323-ФЗ, в программу СМ могут вступить пары или одинокие женщины [13]. Показаниями к СМ согласно п. 79 Приказа МЗ РФ № 107н являются исключительно медицинские заболевания и состояния, делающие невозможным вынашивание ребенка женщиной.

Следовательно, одинокие мужчины вообще не могут воспользоваться программой СМ, так как не имеют к этому медицинских показаний. Однако многие юристы обращают внимание на то, что данные строчки в законе противоречат ч. 3 ст. 19 Конституции РФ, согласно которой «мужчина и женщина имеют равные права и свободы и равные возможности для их реализации» [2]. Уже известно немало прецедентов по регистрации детей, рожденных от одиноких мужчин. Первое свидетельство о рождении было выдано в 2010 г. после вынесения решения Московского городского суда, обязавшего органы ЗАГС провести государственную регистрацию ребенка, рожденного по программе СМ от одинокого отца [15].

В разных странах закон по-разному решает проблемы СМ. Страны, где СМ разрешено и закреплено в законодательстве – *Украина, Казахстан, Грузия, ЮАР, большинство штатов США*. Страны, в которых разрешено только некоммерческое СМ – *Канада, Австралия, Великобритания, Израиль, Дания*. Страны, в которых СМ запрещено – *Франция, Германия, Норвегия, Швеция, Австрия, некоторые штаты США, Китай*. А в некоторых странах СМ вообще не регулируется законодательством – *Бельгия, Греция, Финляндия, большинство стран Азии и Латинской Америки* [16].

Лучше правовые вопросы защиты прав детей, рожденных в программе СМ, и их потенциальных родителей защищаются в *Украине* и *Казахстане*. Согласно п. 2 ст. 123

Семейного кодекса Украины от 10.01.2002 № 2947-III, «в случае перенесения в организм другой женщины эмбриона человека, зачатого супругами (мужчиной и женщиной) в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий, родителями ребенка являются супруги» [8].

В п. 1 и 2 ст. 59 Кодекса *Республики Казахстан* от 26.12.2011 № 518-IV «О браке (супружестве) и семье» с изменениями и дополнениями по состоянию на 27.12.2019) сказано, что «родителями ребенка, родившегося в результате применения вспомогательных репродуктивных методов и технологий, на основании договора суррогатного материнства признаются супруги (заказчики). В случае рождения в результате применения таких методов и технологий либо согласно договору суррогатного материнства двух и более детей супруги (заказчики) в равной мере несут ответственность за каждого родившегося ребенка. Матерью ребенка после его рождения в медицинском свидетельстве о рождении записывается супруга (заказчица), заключившая договор суррогатного материнства» [9].

Важно обратить внимание, что даже в странах, в которых законодательство в сфере СМ продумано в достаточной степени, в нормативно-правовых актах указано, что СМ обязательно должен сопутствовать договор. Аналогичная ситуация существует и в России. Однако в Гражданском Кодексе (ГК) РФ части 2 от 26.01.1996 № 14-ФЗ (ред. от 18.03.2019, с изм. от 03.07.2019) нет ни содержания, ни формы, ни порядка заключения договора о СМ, что, скорее всего, связано с неопределенным законодательно видом такого рода соглашения (гражданско-правовое или семейно-правовое соглашение?). При этом законодатель при регулировании отношений между суррогатными матерями и потенциальными родителями ссылается на гражданско-правовой характер подобных договоров [9].

Если рассматривать договор о СМ как договор возмездного оказания услуг (на основании ч. 2 ст. 779 ГК РФ договоры оказания медицинских услуг относятся к договорам возмездного оказания услуг), то на основании ч. 1 той же статьи «по договору возмездного оказания услуг исполнитель обязуется по заданию заказчика оказать услуги (совершить определенные действия или осуществить определенную деятельность), а

заказчик обязуется оплатить эти услуги». Т. е. исполнитель (суррогатная мать) обязуется выносить и родить ребенка и передать его заказчику (потенциальным родителям) [9].

Однако данный договор не учитывает переход личных неимущественных прав от суррогатной матери потенциальным родителям, а именно отказ от государственной регистрации ребенка на свое имя. Зато данный аспект предусмотрен в СК РФ [6]. Кроме того, суррогатная мать не может в полной мере нести ответственность за исход беременности и родов. Как известно, большинство акушерских осложнений являются непрогнозируемыми и не зависят от ее поведения. Таким образом, в настоящее время договор о СМ нельзя в полной мере отнести ни к договору возмездного оказания услуг, ни к семейно-правовому договору, и большинство юристов относят его к так называемым **непоименованным договорам**.

В целом следует отметить, что при определении сути договора о СМ и закреплении его законодательно как особого вида договора, отношения СМ имеют более сложный характер по сравнению с отношениями, которые возникают в других программах ВРТ.

Можно выделить **3 вида правовых связей**, которые возникают в данной программе:

1. Между потенциальными родителями и медицинской организацией.
2. Между суррогатной матерью и медицинской организацией.
3. Между потенциальными родителями и суррогатной матерью.

Договор о СМ – это межотраслевое (семейное право, гражданское право) трехстороннее (суррогатная мать, потенциальные родители, медицинская организация) соглашение, по которому исполнитель (суррогатная мать – первая сторона) обязуется по заданию заказчика (потенциальные родители – вторая сторона) за установленную плату пройти процедуру экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона в медицинской организации, имеющей лицензию на данный вид деятельности (третья сторона), выносить и родить ребенка (при условии, что не возникнут медицинские заболевания или состояния, не связанные с поведением суррогатной матери), и передать ребенка потенциальным родителям.

При невыполнении указанных обязанностей любой из сторон, они обязаны претерпеть обозначенные законодательно гражданско-

правовые санкции. Также важно учитывать, что субъектами правоотношений в СМ могут являться генетические родители (доноры яйцеклеток, сперматозоидов или эмбрионов) и супруг суррогатной матери.

В заключение следует отметить, что в настоящее время проблема лечения бесплодия, в том числе с применением методов ВРТ, является одной из приоритетных государственных программ. Суррогатное материнство является одной из программ ВРТ, и, несмотря на незначительный вклад данной программы в демографию страны, медицинский и этический аспекты применения данного метода лечения бесплодия нельзя недооценивать. При этом является необходимым усовершенствовать нормативно-правовую базу, регулирующую институт СМ, что обеспечит защиту участников данных правоотношений.

В настоящее время в Государственную Думу Федерального Собрания группой членов Совета Федерации внесен законопроект ФЗ № 473140-7 «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в части государственной регистрации рождения ребенка, в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий». Данный законопроект устраняет существующую рассогласованность норм права в отношении регистрации детей, рожденных в результате программы СМ.

В частности, предлагается внести изменения в ст. 48 СК РФ «Установление происхождения ребенка», ст. 51 СК РФ «Запись родителей ребенка в книге записи рождений», ст. 52 СК РФ «Оспаривание отцовства (материнства)», на основании которых предотвращается возможность корыстного использования суррогатной матерью права на регистрацию ребенка потенциальными родителями. Также на основании данного законопроекта предлагается внести изменения в гл. X Основ законодательства РФ о нотариате (утв. ВС РФ 11.02.1993 № 4462-1) (ред. от 27.12.2019) (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2020) «Удостоверение сделок» [21], в ст. 16 ФЗ № 143-ФЗ «Об актах гражданского состояния» «Заявление о рождении ребенка» [20] и в ст. 55 № 323-ФЗ «Применение вспомогательных репродуктивных технологий».

Таким образом, Проект ФЗ № 473140-7 направлен на устранение проблем в правоприменении при регистрации детей в результате программы СМ и гарантирует детям

право иметь родителей, благодаря чьим половым клеткам он был зачат и рожден.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Батыр К.И. Хрестоматия по всеобщей истории государства и права: в 2 т. / Под ред. К.И. Батыра, Е.В. Поликарповой. – М.: Юристъ, 2007. – Т.1. – С. 17.
2. «Гражданский кодекс Российской Федерации (часть первая)» от 30.11.1994 N 51-ФЗ (ред. от 16.12.2019).
3. «Гражданский процессуальный кодекс Российской Федерации» от 14.11.2002 N 138-ФЗ (ред. от 02.12.2019).
4. Дронова Ю.А. Что нужно знать о суррогатном материнстве. // М.: Городец. – 2007. – 107 с.
5. Ивлева Э.А. Институт суррогатного материнства как способ реализации репродуктивной функции человека: правовые проблемы // Медицинское право. – 2009. – № 1. – С. 46-49.
6. «Конституция Российской Федерации» (принята всенародным голосованием 12.12.1993) (с учетом поправок, внесенных Законами РФ о поправках к Конституции РФ от 30.12.2008 N 6-ФКЗ, от 30.12.2008 N 7-ФКЗ, от 05.02.2014 N 2-ФКЗ, от 21.07.2014 N 11-ФКЗ).
7. «Конвенция о правах ребенка» (одобрена Генеральной Ассамблеей ООН 20.11.1989) (вступила в силу для СССР 15.09.1990).
8. Кодекс Республики Казахстан от 26 декабря 2011 года N 518-IV «О браке (супружестве) и семье» (с изменениями и дополнениями по состоянию на 27.12.2019 г.).
9. Основы законодательства Российской Федерации о нотариате (утв. ВС РФ 11.02.1993 N 4462-1) (ред. от 27.12.2019) (с изменениями и дополнениями, вступает в силу с 01.01.2020).
10. Отчет регистра ВРТ Российской ассоциации репродукции человека за 2017 г. СПб. – 2019. – 39 с.
11. Определение Конституционного Суда РФ от 15.05.2012 N 880-О «Об отказе в принятии к рассмотрению жалобы граждан Ч.П. и Ч.Ю. на нарушение их конституционных прав положениями пункта 4 статьи 51 Семейного кодекса Российской Федерации».
12. Письмо Минздрава РФ от 15 февраля 2019 г. N 15-4/И/2-1217 О направлении клинических рекомендаций (протокола лечения) «Вспомогательные репродуктивные технологии и искусственная инсеминация».

13. Приказ Минздрава России от 30.08.2012 N 107н (ред. от 01.02.2018) «О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению» (Зарегистрировано в Минюсте России 12.02.2013 N 27010).
14. Постановление Пленума Верховного Суда РФ от 16.05.2017 N 16 (ред. от 26.12.2017) «О применении судами законодательства при рассмотрении дел, связанных с установлением происхождения детей».
15. «Семейный кодекс Российской Федерации» от 29.12.1995 N 223-ФЗ (ред. от 02.12.2019) (с изменениями и дополнениями, вступает в силу 01.01.2020).
16. Семейный кодекс Украины от 10.01.2002 N 2947-III.
17. Свитнев К.Н. ВРТ и право на материнство. // Медицинское право. – 2010. – №3. – С. 5-9.
18. Указ Президента РФ от 09.10.2007 N 1351 (ред. от 01.07.2014) «Об утверждении Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года».
19. Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 27.12.2019) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изменениями и дополнениями, вступает в силу с 08.01.2020).
20. Федеральный закон от 15.11.1997 N 143-ФЗ (ред. от 01.10.2019) «Об актах гражданского состояния».
21. Федеральный конституционный закон от 21.07.1994 N 1-ФКЗ (ред. от 29.07.2018) «О Конституционном Суде Российской Федерации».
22. Худякова О.Ю. Правила установления материнства и отцовства детей, зачатых и рожденных с использованием вспомогательных репродуктивных технологий (по законодательству США). // Медицинское право. – 2009. – Т 2. № 50. – С.7.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.72-002.77-072

Аксенова Т.А.¹, Царенок С.Ю.¹, Горбунов В.В.¹, Панина Е.С.², Коган Т.В.³

РОЛЬ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В РЕВМАТОЛОГИИ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

²ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Чита»

³ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Чита

В современной медицине лучевые методы исследования прочно вошли в повседневную практику обследования пациентов с ревматологическими заболеваниями. Долгие годы ведущей методикой исследования суставов являлась рентгенография, однако традиционное рентгенографическое исследование далеко не во всех ситуациях предоставляет полноценную информацию об изменениях в опорно-двигательном аппарате. Несмотря на то, что классическая рентгенография сохраняет прочные позиции в диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата, в настоящее время правильнее говорить о лучевой диагностике в ревматологии. Компьютерная томография, ультразвуковой и радионуклидный методы вместе с классической рентгенографией, входят в состав комплексного лучевого исследования, которое обладает большими диагностическими возможностями [3]. Большими визуализирующими возможностями обладает магниторезонансная томография, нашедшая широкое применение при заболеваниях суставов и позвоночника.

Задачей практикующего врача терапевтического профиля является грамотный подход к назначению визуализирующих методов диагностики и взвешенная оценка результатов обследования. Хорошо известно, что рентгенологические симптомы включены в диагностические критерии многих ревматологических заболеваний [6]. Однако в начальном периоде многие заболевания суставов не имеют типичных рентгенологических признаков, в этой ситуации явное преимущество имеют другие методы исследования. Так магниторезонансная томография (МРТ) и ультразвуковой метод (УЗИ) позволяют выявить утолщение воспаленной синовиальной оболочки, отек костного мозга, формирующиеся тофусы и другие ранние изменения. В последние годы данные УЗИ и МРТ вошли

в число диагностических критериев ряда ревматологических заболеваний [2]. Поскольку УЗИ и МРТ, а также компьютерная томография (КТ) и радионуклидные методы были внедрены в клиническую практику намного позднее классической рентгенографии, остановимся на их диагностической ценности более подробно.

Благодаря своей портативности, доступности, скорости выполнения, относительно низкой стоимости и практически полному отсутствию противопоказаний УЗИ представляется эффективным методом не только диагностики, но и оценки качества лечения. Первые работы по УЗИ-диагностике суставов, появившиеся в 1970-х годах, были посвящены исследованию крупных суставов и наиболее доступных околоуставных мягких тканей, в частности диагностике кисты Бейкера. В настоящее время в мировой практике УЗИ является одним из наиболее информативных методов визуализирующего обследования суставов благодаря высокой разрешающей способности в визуализации сухожильно-связочного аппарата, сосудов, гиалинового хряща и кортикального слоя кости. Кроме того, УЗИ — это прямой контакт исследователя и пациента, дающий возможность непосредственно во время исследования сосредоточить внимание на беспокоящей зоне [7].

Данные УЗИ в настоящее время входят в классификационные критерии ряда ревматологических заболеваний. Так, наличие поддельтовидного бурсита, теносиновита бицепса или синовита плечевых суставов включено в классификационные критерии Европейской лиги против ревматизма (European League Against Rheumatism, EULAR) для ревматической полимиалгии, а наличие феномена «двойного контура» – в диагностические критерии подагры [6].

Каждый сустав состоит из суставных поверхностей костей, покрытых хрящом; суставной полости и суставной капсулы, окружающей сустав и укрепленной связками. К дополнительным элементам сустава относятся такие структуры, как мениски, внутрисуставные связки и сесамовидные кости. Кости, образующие сустав, полностью отражают ультразвук, поэтому их объемная визуализация невозможна. Они лоцируются как эхогенные линейные образования, оставляющие широкую акустическую тень. Гиалиновый хрящ в норме визуализируется в виде узкой гипо- или анэхогенной полоски, структура и толщина

которой могут быть оценены эхографически. Капсула лоцируется только в крупных суставах. Мениски в поперечном срезе визуализируются как гомогенные треугольные эхогенные зоны. Эхография позволяет оценить их структуру и целостность, а также выявить пролабирование в полость сустава [7].

Связки сустава визуализируются как переплетающиеся слабоэхогенные линии. Современные датчики высокого разрешения позволяют достаточно хорошо оценить их структуру. Суставная полость визуализируется в виде узкой анэхогенной зоны. Параартикулярные мягкие ткани, изменения в которых могут быть ассоциированы с заболеванием суставов или быть проявлением самостоятельной патологии (тендиниты, миозиты, фасцииты), также хорошо доступны визуализации при УЗИ [3].

Перечень показаний к проведению УЗИ суставов достаточно обширен. Следует отметить, что любые изменения в области суставов (травма, боль, ограничение движений, увеличение в объеме, припухлость, наличие пальпируемого образования) требуют проведения УЗИ с целью первичной диагностики и динамического наблюдения в ходе лечения [2].

Исследование суставов проводится в разных сечениях: продольном, поперечном и косом. Кроме того, для получения более полной информации исследование сустава проводится в положениях сгибания, разгибания и вращения. Проведение УЗИ сустава предусматривает осмотр двух симметричных суставов, что может быть особенно важным для дифференциальной диагностики травматического поражения сустава и обострения ревматического заболевания [7].

Наиболее доступными для проведения УЗИ являются плечевой, локтевой, коленный и голеностопный суставы. Диагностическая ценность УЗИ такого сустава, как тазобедренный, очень сильно зависит от телосложения пациента и заметно снижается у лиц с повышенной массой тела. В то же время УЗИ тазобедренных суставов у новорожденных и детей первого года жизни является высокоинформативным методом в выявлении врожденной дисплазии суставов. Не менее важным является УЗИ мелких суставов кистей и стоп, особенно в диагностике ревматоидного артрита [7].

МРТ – один из информативных методов визуализации суставов и позвоночника. Метод МРТ основан на применении индукционного поля, под действием которого резонируют

атомы водорода в молекулах воды. Сила отклика определяется количеством жидкости в клетках. Ответную реакцию тканей фиксируют высокочувствительные детекторы. Информацию посредством сложных алгоритмов преобразуют в серию послойных изображений, поступающих на монитор компьютера. В ревматологии наиболее часто проводят МРТ крупных суставов верхних и нижних конечностей, позвоночника, стоп и кистей. Преимуществом МРТ является отсутствие лучевой нагрузки, т. к. не используются рентгеновские лучи и другое ионизирующее излучение. Кроме этого МРТ информативнее в поиске патологии мышц, связок, жировой клетчатки, капсулы сустава и других соединительно-тканых образований, т. к. эти структуры отличаются большей интенсивностью магнитного резонанса [3].

Абсолютным противопоказанием к проведению МРТ являются наличие электрокардиостимулятора и других вживленных электромагнитных устройств медицинского назначения. Относительным противопоказанием является клаустрофобия, тогда возможно проведение исследования с седацией, под кратковременным наркозом. Наличие эндопротезов сустава является противопоказанием к проведению МРТ именно этого сустава, другие суставы и области тела исследовать можно, т. к. протезы не магнитные. С осторожностью проводят исследование при наличии татуировок, выполненных ферромагнитными красками.

В отношении строения костных и хрящевых элементов сустава большей информативностью обладает КТ. Метод позволяет получать послойные изображения при применении ионизирующего излучения. Снимки детально отражают состояние твердых структур, которые обладают высокой поглощающей способностью. Недостатками КТ являются лучевая нагрузка и слабая визуализация состояния мягких тканей. Для повышения информативности сканирования применяют контрастное усиление с помощью инъекции йодсодержащего раствора [3].

Остеосцинтиграфия, или скинтиграфия – метод радионуклидной диагностики, основанный на введении в организм пациента тропного к костной ткани радиофармацевтического препарата (РФП) и последующей регистрации его распределения и накопления в скелете с помощью гамма-излучения изотопа, входящего в состав препарата. Регистрацию распределения РФП

проводят с помощью гамма-камеры. Наиболее часто в радионуклидной диагностике скелета применяется РФП на основе бисфосфоната последнего поколения – золедроновой кислоты, меченой технецием-99 (^{99m}Tc). В рутинной клинической практике остеосцинтиграфия наиболее часто применяется в диагностике остеомиелита, патологических переломов костей и метастазов опухолей в кости. Вместе с тем данный метод наиболее информативен в ранней диагностике воспалительного поражения синовиальной оболочки суставов [6].

Поскольку в клинической практике важно тщательное обследование каждого пациента с целью постановки диагноза и динамического наблюдения, переходим к частным дефинициям лучевой диагностики. В лекции представлена роль различных методов визуализации в диагностике наиболее распространенных заболеваний суставов.

Остеоартроз (остеоартрит, ОА)

Рентгенологическое исследование – наиболее достоверный метод диагностики ОА, который выявляет сужение суставной щели, краевые остеофиты и субхондральный склероз. Наиболее часто данное заболевание поражает опорные суставы нижних конечностей – коленные и тазобедренные, а также суставы кисти, хотя характерные рентгенологические изменения могут быть выявлены в любых суставах [9].

При подозрении на ОА коленных суставов рентгеновский снимок делается в передне-задней и боковой проекциях в положении стоя, для исследования пателло-фemorального сустава – снимок в боковой проекции при сгибании (уровень доказательности В). При подозрении на ОА тазобедренного сустава необходимо проводить рентгенологическое исследование костей таза с захватом обоих тазобедренных суставов (уровень доказательности С).

Классификация рентгенологических изменений при ОА Келлгрена и Лоуренса (1957):

0 Изменения отсутствуют.

I Сомнительные рентгенологические признаки.

II Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты)

III Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).

IV Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляются грубые остеофиты).

Нередко рентгенологические признаки не коррелируют с клинической симптоматикой ОА и чаще только более выраженные рентгенологические изменения сопровождаются клиническими симптомами, поэтому в условиях первичной медицинской помощи пожилым больным с болью в колене при назначении лечения по поводу ОА рентгенологического подтверждения диагноза не требуется (уровень доказательности С) [10].

Показания к проведению рентгенографического исследования коленных суставов при первом обращении пациента с ОА:

- Молодой возраст.
- Травма, предшествовавшая появлению боли в суставе (для исключения перелома).
- Значительный выпот с выраженной деформацией сустава, особенно при поражении одного сустава.
- Выраженное уменьшение объема движений в суставе.
- Интенсивная боль в суставе, даже в случае, если диагноз ОА ранее был установлен.
- Планируемая консультация ортопеда.
- Неэффективность адекватной консервативной терапии.

Повторное рентгенологическое исследование суставов при ОА должно использоваться только в клинических целях. Повторное рентгенологическое исследование суставов при ОА проводится при подозрении на присоединение новой патологии или планируемое хирургическое вмешательство на суставе (при направлении на консультацию к ортопеду) [1].

При ультразвуковом исследовании здоровый хрящ визуализируется в виде ровной сплошной гомогенной анэхогенной полосы равномерной толщины. При ОА может быть визуализировано истончение суставного хряща, появление «обломков» разрушенного хряща и кости («суставных мышей») в полости сустава, пролиферативные изменения краевых костных суставных поверхностей (остеофиты), нечеткость и неровность контуров суставных поверхностей, скопление жидкости в полости суставов, а также поражение внутрисуставных структур и параартикулярного аппарата в виде гипо- и дистрофических изменений [7].

Поражение параартикулярного аппарата часто встречается как на фоне ОА и артритов различной этиологии, так и самостоятельно. Одним из самых наглядных примеров поражения параартикулярного аппарата является киста Бейкера – растянутая жидкостью синовиальная

сумка подколенной ямки, расположенная в медиальном отделе между внутренней головкой икроножной мышцы и сухожилием полуперепончатой мышцы. Причинами возникновения кисты Бейкера могут быть ОА, ревматоидный артрит, посттравматические состояния коленного сустава. Киста Бейкера визуализируется как образование округлой формы с четкими границами, анэхогенным содержимым, имеющее сообщение с полостью сустава через соустье [7].

Ревматоидный артрит (РА)

Для подтверждения диагноза, установления стадии и оценки прогрессирования деструкции суставов при РА необходимы обзорные рентгенограммы кистей и дистальных отделов стоп (ДОС). Обзорные рентгенограммы кистей и ДОС рекомендуется проводить при первичном обследовании и затем ежегодно всем больным РА. Пациентам в поздней стадии РА, имеющим 3 и 4 стадии по Штейнброксеру, повторная рентгенография кистей и ДОС проводится реже, частота определяется конкретной клинической ситуацией [5].

Для РА характерным является множественность и симметричность поражения мелких суставов кистей и ДОС. Начальные проявления заболевания необходимо искать в типичных для РА суставах:

1. Ранние рентгенологические симптомы артрита обнаруживаются во 2-х и 3-х пястно-фаланговых суставах, 3-х проксимальных межфаланговых суставах, в суставах запястий, лучезапястных суставах, шиловидных отростках локтевых костей, 5-х плюснефаланговых суставах.
2. Типичными для РА являются симметричные рентгенологические изменения в пястно-фаланговых суставах, проксимальных межфаланговых суставах, в суставах запястий, плюснефаланговых суставах и 1-х межфаланговых суставах стоп.
3. При более выраженных рентгенологических стадиях РА (3 и 4 стадии по Штейнброксеру) изменения могут обнаруживаться в дистальных межфаланговых суставах кистей и проксимальных межфаланговых суставах стоп.
4. РА не начинается с поражения дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, проксимальных межфаланговых суставов стоп.
5. Костные анкилозы при РА выявляются только в межзапястных суставах, 2-5-х запястно-пястных суставах и, реже, в суставах предплюсны.

Характерных для РА рентгенологических изменений в крупных суставах верхних и нижних конечностей, в суставах осевого скелета нет. Рентгенологические симптомы артрита в этой группе суставов неспецифичны и могут обнаруживаться при других ревматических заболеваниях. В связи с этим рентгенография крупных суставов при РА в качестве рутинного метода не рекомендуется и проводится только при наличии конкретных показаний (подозрение на аваскулярный некроз и пр.) [5].

Для определения рентгенологической стадии используется модифицированная классификация РА по Штейнброкеру:

I стадия – околосуставной остеопороз единичные кисты;

II стадия – околосуставной остеопороз, множественные кисты, сужение суставной щели, могут быть единичные эрозии (1-4);

III стадия – симптомы II стадии + множественные эрозии (5 и более) + вывихи или подвывихи в суставах;

IV стадия – симптомы III стадии + костный анкилоз.

В зависимости от наличия эрозий выделяют неэрозивную и эрозивную формы РА.

Сроки появления основных рентгенологических симптомов РА:

1. При остром начале и активном течении РА околосуставной остеопороз и единичные кисты могут быть обнаружены в течение 1 месяца заболевания; множественные кисты и сужение суставных щелей – от 3 до 6 месяцев; первая эрозия – в течение 1 года заболевания.
2. Более типичным считается появление первых симптомов через несколько месяцев (до 1 года) от начала заболевания; эрозии – на 2-3 года от начала заболевания.
3. Костный анкилоз суставов запястий может быть обнаружен через 10 и более лет (в зависимости от течения эрозивного артрита в суставах запястий).

Особенности течения РА в плане динамики развития рентгенологических изменений:

1. При классическом течении РА эрозии в суставах не могут предшествовать околосуставному остеопорозу, кистам и сужению суставных щелей в суставах кистей и ДОС.
2. Костные анкилозы при РА не формируются в межфаланговых, пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставах кистей и ДОС, в 1-х запястно-пястных суставах. Для РА характерно анкилозирование межзапястных,

запястно-пястных суставов и, реже, суставов предплюсны [5].

МРТ – более чувствительный метод выявления синовита в дебюте РА, чем стандартная рентгенография суставов. МРТ-симптомы артрита неспецифичны. Сходные МРТ изменения могут присутствовать при других воспалительных заболеваниях суставов и в клинически «нормальных» суставах. Изменения, выявляемые с помощью МРТ (синовит, теносиновит, отёк костного мозга и эрозии костной ткани), позволяют прогнозировать прогрессирование деструкции суставов. Проведение МРТ кистей показано больным ранним РА и недифференцированным периферическим артритом, выявленные изменения нужно рассматривать с учетом клинической картины.

УЗИ суставов при РА применяется в 2-х основных разновидностях: кисти и крупных суставов. При УЗИ суставов оцениваются:

- по «серой шкале» – утолщение синовиальной оболочки, наличие выпота в суставе, нарушение контура суставной поверхности (соответствует эрозии), изменения в околосуставных тканях (теносиновит)
- при энергетическом Допплеровском исследовании – локализация, распространённость и интенсивность сигнала, позволяющая судить о выраженности пролиферативного воспаления. УЗИ кистей достоверно чаще выявляет ранние эрозивные изменения в суставах, чем рентгенография. На эхограммах суставов больных РА отмечается значительное разрушение костных структур, формирующих поверхность суставов, хорошо визуализируются эрозии, особенно в области головок пястных костей [5].

Подагра

Для подагрического артрита характерно преимущественное поражение дистальных отделов стоп с преобладанием изменений в области I плюсне-фаланговых сочленений, реже изменения выявляются в мелких суставах кистей. При остром подагрическом артрите рентгенологические изменения, как правило, отсутствуют. Типичным для хронического подагрического артрита является обнаружение узловых образований (тофусов) в костях в виде кистовидных просветлений и участков повышения плотности мягких тканей в области фаланг пальцев кистей и стоп. Субкортикальные кисты, выявленные при рентгенологическом

исследовании, входят в классификационные диагностические критерии подагры по S.L. Wallace и соавт. (1977), одобренные ВОЗ в 2002 г. Внутрикостные эрозии при подагрическом артрите имеют округлую или овальную форму, часто со склеротическим ободком. Склеротический ободок вокруг тофуса создает типичный для подагрического артрита симптом «пробойника» [4].

В 2015 приняты новые классификационные критерии подагры Американской коллегии ревматологов и Европейской антиревматической лиги (ACR/EULAR 2015), в которые наряду с клиническими и лабораторными признаками вошли методы диагностической визуализации. К ним относятся наличие депонирования уратов: ультразвуковой феномен «двойного контура», признаки депонирования уратов при использовании метода КТ с двумя источниками излучения. Рентгенологическим признаком наличия связанного с подагрой поражения сустава в данной классификации является обнаружение по меньшей мере 1 эрозии во время проведения рентгенографии кистей и/или стоп [11].

Формирование ультразвукового феномена «двойного контура» связано со способностью кристаллов моноурата натрия депонироваться на поверхности хряща, что при УЗИ выявляется как дополнительная светлая линия, параллельно линии перехода субхондральной кости в хрящ. УЗИ позволяет также визуализировать подагрические тофусы и ксантомы в области ахиллова сухожилия [7].

МРТ при подагре имеет особое значение для визуализации тофусных масс. МРТ может выявлять тофусы в структурах сустава у больных с отсутствием привычных подкожных тофусов, что имеет большое значение для выбора терапевтической тактики. МРТ может быть информативной при проведении дифференциального диагноза тофуса и новообразования, инфекционных процессов, туннельных синдромов. Изображение тофусов при МРТ вариабельно: сигнал от них может быть гомогенным или гетерогенным, а интенсивность его – как низкой, так и высокой, что зависит от степени гидратации и кальцификации тофуса [4].

Анкилозирующий спондилит и периферические спондилоартриты

Инструментальное обследование пациентов с подозрением на АС должно начинаться с проведения обзорного снимка таза, для

крестцово-подвздошных суставов (КПС) и других костных образований, формирующих таз. После установления диагноза рентгенографию таза следует проводить не чаще 1 раза в 2 года при отсутствии коксита [8].

Рентгенологические градации сакроилиита по Kellgren:

0 стадия – отсутствие изменений;

I стадия – подозрение на наличие изменений (отсутствие конкретных изменений);

II стадия – минимальные изменения (небольшие локальные области с эрозиями или склерозом при отсутствии изменений ширины щели);

III стадия – безусловные изменения (умеренный или значительный сакроилиит с эрозиями, склерозом, расширением, сужением щели или частичным анкилозом);

IV стадия – далеко зашедшие изменения (полный анкилоз).

В зависимости от рентгенологической картины выделяют стадии АС:

1-ая стадия – дорентгенологическая. Нет достоверных рентгенологических изменений ни в сакроилиальных суставах (сакроилиит двусторонний второй стадии и выше или односторонний третьей стадии и выше по Келлгрену), ни в позвоночнике (синдесмофиты), однако имеется достоверный сакроилеит (СИ) по данным МРТ. Важно отметить, что СИ первой стадии или односторонний второй стадии не является достоверным СИ.

2-ая стадия – развернутая. На рентгенограмме определяется достоверный СИ (двусторонний второй стадии и выше или односторонний третьей стадии и выше по Келлгрену), но отсутствуют четкие структурные изменения в позвоночнике в виде синдесмофитов.

3-я стадия – поздняя. На рентгенограмме определяется достоверный СИ и четкие структурные изменения в позвоночнике (сакроилиит + синдесмофиты).

Рентгенография является основным методом выявления структурных изменений в КПС (сакроилиит) и позвоночнике (квадратизация позвонков, поражение Романуса (эрозии, остеосклероз или «сияющие углы»), синдесмофиты). У детей и подростков рентгенологическая оценка поражения осевого скелета представляет значительные трудности из-за незавершенности процессов окостенения скелета. На рентгенограммах таза в детском возрасте суставные поверхности интактных

КПС могут выглядеть недостаточно ровными и четкими, часто их щели имеют неравномерную ширину, что может быть ошибочно интерпретировано как проявления СИ. Вместе с тем, даже при значительной выраженности ростковых зон могут выявляться бесспорные рентгенологические изменения КПС, например выраженный остеосклероз с так называемым, феноменом «псевдорасширения» суставной щели или выраженные эрозии с элементами анкилозирования, соответствующие 3-4 стадии по Kellgren [3].

При наличии боли воспалительного ритма в нижней части спины и относительно небольшой давности заболевания (до 2-3 лет) и отсутствии достоверных признаков СИ на рентгенограммах целесообразно проведение МРТ КПС с обязательным использованием T1 и T2 Fat Sat (или T2 STIR) импульсных последовательностей в полукоронарной плоскости с толщиной среза не более 4 мм. КТ КПС целесообразно проводить в случае наличия сомнительных изменений по данным рентгенографии и отсутствия МРТ-признаков достоверного СИ [8].

Для диагностики СИ при АС основное значение имеет выявляемый при МР исследовании отек костного мозга (ОКМ) в прилежащих к суставу костях – «достоверный сакроилеит». Наличие только синовита КПС, капсулита или энтезита без субхондрального отека костного мозга/остеита согласуется с диагнозом активного сакроилеита, но не является достаточным для его постановки. Если присутствует только один сигнал (воспалительные изменения только в одной области), он должен определяться, как минимум, на двух срезах. Если выявляется более чем два сигнала на одном срезе, одного среза может быть достаточно для подтверждения определенного СИ. ОКМ выглядит как гиперинтенсивный сигнал на МР-томограммах в STIR–режиме и/или режиме T2 с подавлением сигнала от жировой ткани (fat-saturated); в T1-взвешенном режиме ОКМ выглядит как гипоинтенсивный сигнал. Чем сильнее гиперинтенсивный сигнал, тем с большей вероятностью он отражает активное воспаление (интенсивность гиперинтенсивного сигнала аналогична таковому у кровеносных сосудов или ликвора). ОКМ является характерным для активного сакроилеита, но может обнаруживаться и при другой патологии КПС и костей таза (инфекционный сакроилеит, заболевания крови).

Ультразвуковое исследование играет важную роль в диагностике тендинитов, теносиновитов и энтезитов, являющихся частым клиническим проявлением при периферической форме АС. Подошвенный фасциит как самая частая причина боли в стопе у пациентов со спондилоартритом выявляется в виде утолщения плантарной фасции, снижения ее эхогенности и окружающего отека [7].

В заключение следует отметить важность выбора методов лучевой диагностики в зависимости от конкретной клинической ситуации. Еще более важна оценка результатов исследований, рассматриваемых во взаимосвязи с клиническими и лабораторными проявлениями болезни, что позволит провести своевременную и грамотную диагностику и динамическое наблюдение пациентов ревматологического профиля.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеева Л.И. Обновление клинических рекомендаций по лечению больных остеоартритом // Русский медицинский журнал. – 2019. – № 4. – С. 2-6.
2. Клиническая ревматология. Руководство для врачей / под ред. В.И. Мазурова. – М.: Е-нот, 2021. – 696 с.
3. Лежнев, Д. А. Основы лучевой диагностики : учебное пособие / Лежнев Д. А. [и др.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 128 с. – ISBN 978-5-9704-5259-2.
4. Подагра. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза// Ассоциация ревматологов России /Клинические рекомендации / Москва, 2014 год – URL:<https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii/> (дата обращения: 03.11.2021).
5. Ревматоидный артрит. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза// Ассоциация ревматологов России /Клинические рекомендации /Москва, 2013 год - URL:<https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii/> (дата обращения: 03.11.2021).
6. Российские клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 464 с.
7. Ультразвуковая диагностика в ревматологии: возможности и перспективы / К.Ю. Волков, И.С. Свинцицкая, В.В. Тыренко, А.В. Платонова [и др.]. // Русский медицинский журнал. – 2020. - № 7. – С. 9-13.

8. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анкилозирующего спондилита (Болезнь Бехтерева). // Ассоциация ревматологов России / Клинические рекомендации / Москва, апрель 2013 год - URL: <https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii/> (дата обращения: 03.11.2021).
9. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза // Ассоциация ревматологов России / Клинические рекомендации / Москва, 2013 год – URL: <https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii/> (дата обращения: 03.11.2021).
10. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) / O. Bruyere, G. Honvoa, N. Veronesec, N. Ardenetal // Seminars in Arthritis and Rheumatism. – 2019. – Vol. 00 – P.1-14. DOI:10.1016/j_semarthritis2019.04.008
11. Gout classification criteria: an American College of Rheumatology / European League Against Rheumatism collaborative initiative/ T. Neogi, T.Jansen, N. Dalbeth [et al.] //Ann. Rheum. Dis. – 2015. – V.7. –P.1789-1798.
- из-за системного иммуносупрессивного состояния, которое вызвано злокачественными новообразованиями и этапами специализированного лечения [1-7].
- Более высокие показатели COVID-специфической смертности. Летальность в группе онкологических пациентов с подтвержденной коронавирусной инфекцией составляет 7,6% (среди пациентов относительно соматически здоровых – 1,4%).
 - Высокий риск развития тяжелых форм COVID-19 – около 33% [6, 8, 9].
 - Высокая частота госпитализации в отделение реанимации и потребность в искусственной вентиляции легких [7].
- Согласно рекомендациям Европейского общества медицинской онкологии (European Society for Medical Oncology, ESMO), к группе риска особо тяжелого течения COVID-19 среди онкологических пациентов относят лиц [10, 11]:
- 1) получающих химиотерапию или получивших химиотерапию в течение последних 3 месяцев;
 - 2) с лейкопенией и/или низким уровнем иммуноглобулинов
 - 3) проходящих длительную иммуносупрессивную терапию (глюкокортикоиды, моноклональные антитела);
 - 4) получающих обширную лучевую терапию;
 - 5) после трансплантации костного мозга или получавших лечение с использованием стволовых клеток в течение последних 6 месяцев;
 - 6) с некоторыми типами опухолей кроветворной ткани, даже если они не проходят лечение в данный момент (хронический лейкоз, лимфома, миелома).

УДК 616-006.4-039.38

Каюкова Е.В., Болотов Э.С.,

Низельник О.С., Базуртинова А.Х

ВЛИЯНИЕ COVID-ИНФЕКЦИИ НА СУДЬБУ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
 ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) отразилась на жизни практически каждого человека во всем мире, в т. ч. она внесла коррективы и в организацию работы онкологической службы.

В настоящей работе мы провели анализ опубликованных исследований, посвященных изучению коронавирусной инфекции у онкологических больных. Поиск публикаций осуществлялся в научных базах eLibrary, Pub Med за период 2019-2021 гг.

Можно выделить следующие особенности течения COVID-19 у онкобольных:

- Высокая восприимчивость к COVID-19,

COVID-пандемия отразилась и на организации онкологической службы.

Учитывая перепрофилирование первичного звена в сторону COVID-диагностики, прекращение диспансеризации населения в период неблагоприятной эпидемиологической обстановки, ограниченные кадровые ресурсы, существуют значимые трудности в прохождении скрининговых программ на онкологические заболевания [12-14]. В частности, в Нидерландах в 2020 г. в период 1-й волны пандемии число онкологических диагнозов уменьшилось на 30%, по сравнению с аналогичным периодом до пандемии [15]. В России данные официальной статистики пока не опубликованы. Учитывая реализацию национального проекта «Здравоохранение» в части снижения показателя

смертности от онкологических заболеваний, участие населения в скрининговых программах является залогом ранней диагностики ряда опухолей и возможности полного выздоровления от онкологического заболевания.

Американским обществом клинической онкологии (American Society of Clinical Oncology, ASCO) были предложены следующие изменения ведения онкологических пациентов во время пандемии COVID-19 [16, 17]:

- 1) плановое обследование онкологических пациентов, завершивших лечение и/или находящихся на длительном динамическом наблюдении, целесообразно отложить до завершения ограничительно-карантинных мероприятий;
- 2) с целью снижения нагрузки на органы здравоохранения возможно пересмотреть диагностические мероприятия для постановки диагноза онкологического заболевания и стадирования до снятия ограничительных мер;
- 3) рекомендовано проводить консультацию дистанционно при возможности;
- 4) для профилактики фебрильной нейтропении рекомендуется использование колониестимулирующих факторов.

Ведущие онкологические общества всего мира (ESMO, ASCO, NCCN, в т. ч. Российское общество онкологов (RUSCO) разработали руководящие принципы для минимизации последствий негативного влияния пандемии COVID-19 на диагностику и лечение онкологических пациентов. Основная идеология этих принципов состоит в том, чтобы классифицировать онкопациентов с высоким, средним или низким приоритетом в лечении и наблюдении для стратегического планирования дальнейшего их ведения [16-20]:

- Приоритет А. Пациенты с агрессивными формами рака, нуждающиеся в специальном лечении, уходе, отсрочка которого повлечет угрозу жизни.
- Приоритет В. Пациенты, находящиеся в достаточно стабильном состоянии, но нуждающиеся в специализированном лечении, отсрочка которого более 8 недель повлечет снижение общей выживаемости данной группы.
- Приоритет С. Пациенты соматически здоровые, отсрочка медицинских услуг не повлечет ухудшения прогноза выживаемости.

Выделены рекомендации по возможности

изменения плана лечения по всем разделам специализированного лечения. Следует отметить, что все международные онкологические сообщества подчеркивают возможность модификации плана специализированного лечения только по результатам мультидисциплинарного коллегиального обсуждения на врачебном онкологическом консилиуме при условии сохранения онкологической безопасности и эффективности.

В настоящее время появляется все больше доказательств в пользу безопасности и необходимости проведения вакцинации от COVID-19 онкологическим больным. Известно, что эффективность вакцин против COVID-19 варьирует в зависимости от гистогенеза опухоли, стадии заболевания, характера иммуносупрессии, статуса заболевания (прогрессирование, выздоровление), нахождения пациента в процессе специализированного лечения [21].

В последней редакции временных методических рекомендаций взрослого населения против COVID-19 рекомендуется использование вакцины "Гам-КОВИД-Вак" [22, 23]:

- для профилактики COVID-19 без дополнительных ограничений у всех онкологических пациентов, завершивших противоопухолевое лечение, вне зависимости от исходной стадии и формы заболевания;
- без дополнительных ограничений у онкологических пациентов, которым планируется проведение хирургического этапа лечения, за 14 дней или ранее до планируемой даты операции (в ряде источников звучат – несколько дней до хирургического вмешательства), либо после выписки из хирургического стационара;
- всем онкогематологическим пациентам до начала лечения, либо в процессе лечения при достижении стабильного уровня лимфоцитов $> 1,0 \times 10^3$ кл/мкл (при норме $1,3-4,0 \times 10^3$ кл/мкл) и количества В клеток > 50 на мкл;
- у онкологических пациентов, получающих потенциально имеющее гематологическую токсичность противоопухолевое лечение (большинство случаев химиотерапии, лучевой терапии) в периоды с наименьшим риском развития гематологической токсичности (за 2 недели и ранее до начала противоопухолевого лечения, интервалы между курсами химиотерапии, начала курса лучевой терапии или период после завершения курса лучевой терапии).

Временные противопоказания к вакцинации у пациентов с заболеваниями системы крови [23]:

- период проведения индукционной и консолидирующей химиотерапии, в том числе период гранулоцитопении после курсов химиотерапии;
- период проведения и срок менее 4-х недель после иммунотерапии, в том числе анти-В-клеточной и/или анти-Т-клеточной (ритуксимаб, обинутумаб, блинатумаб, алемтузумаб, антитимоцитарный глобулин и др.);
- срок менее 3 месяцев, а в некоторых случаях – до 6 месяцев, после выполнения трансплантации гемопоэтических стволовых клеток/костного мозга, а также при развитии реакции "трансплантат против хозяина" тяжелой степени или в случае непрививления/отторжения трансплантата.

Интересной выглядит гипотеза о возможности появления онкологических заболеваний у людей, перенесших тяжелую форму COVID-инфекции, в рамках проявления постковидного синдрома. Предполагается, что цитокиновый шторм, вирусная нагрузка могут выполнять коканцерогенную роль, вызывая активацию гиперпролиферативных сигналов, иммуносупрессию, активацию проонкогенов [24, 25].

Таким образом, COVID-пандемия вносит свои коррективы в организацию онкологической помощи. Многого остается не изученным (влияние инфекции на биологию опухоли, канцерогенность COVID-19, эффективность специализированного лечения у онкологических больных после COVID и др.). Важно отметить накопленную базу данных, позволяющую безопасно проводить вакцинацию онкологических больных. Продолжающаяся пандемия требует соблюдения противоэпидемических мероприятий и оказания медицинской помощи инфицированным лицам, при этом не следует забывать о важности проведения профилактических мероприятий онкологических заболеваний и своевременной и качественной маршрутизации онкологических пациентов для оказания специализированной помощи.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Liu C., Zhao Y., Okwan-Duodu D., Basho R., Cui X. COVID-19 in cancer patients: risk, clinical features, and management. *Cancer Biol Med.* 2020 Aug;17(3):519-527. doi: 10.20892/j.issn.2095-3941.2020.0289.

2. Han H.J., Nwagwu C., Anyim O., Ekweremadu C., Kim S. COVID-19 and cancer: From basic mechanisms to vaccine development using nanotechnology. *Int Immunopharmacol.* 2021 Jan; 90:107247. doi: 10.1016/j.intimp.2020.107247.

3. Lee K.A., Ma W., Sikavi D.R., Drew D.A., Nguyen L.H., Bowyer R.C.E., Cardoso M.J., Fall T., Freidin M.B., Gomez M., Graham M., Guo C.G., Joshi A.D., Kwon S., Lo C.H., Lochlainn M.N., Menni C., Murray B., Mehta R., Song M., Sudre C.H., Bataille V., Varsavsky T., Visconti A., Franks P.W., Wolf J., Steves C.J., Ourselin S., Spector T.D., Chan A.T.; COPE consortium. Cancer and Risk of COVID-19 Through a General Community Survey. *Oncologist.* 2021 Jan; 26 (1): e182–5. doi: 10.1634/theoncologist.2020-0572. Epub 2020 Sep 7.

4. Madan A., Siglin J., Khan A. Comprehensive review of implications of COVID-19 on clinical outcomes of cancer patients and management of solid tumors during the pandemic. *Cancer Med.* 2020 Dec; 9 (24): 9205-9218. doi: 10.1002/cam4.3534. Epub 2020 Oct 20.

5. Стома И.О. Современные возможности вакцинопрофилактики актуальных инфекций у взрослых пациентов с иммуносупрессией / И.О. Стома // Проблемы здоровья и экологии. – 2021. – Т. 18. – № 2. – С. 5-11. – DOI 10.51523/2708-6011.2021-18-2-1.

6. Lièvre A., Turpin A., Ray-Coquard I., Le Malicot K., Thariat J., Ahle G., Neuzillet C., Paoletti X., Bouché O., Aldabbagh K., Michel P., Debievre D., Canella A., Wislez M., Laurent L., Mabro M., Colle R., Hardy-Bessard A.C., Mansi L., Colomba E., Bourhis J., Gorphe P., Pointreau Y., Idbaih A., Ursu R., Di Stefano A.L., Zalcman G., Aparicio T.; GCO-002 CACOVID-19 collaborators/investigators. Risk factors for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) severity and mortality among solid cancer patients and impact of the disease on anticancer treatment: A French nationwide cohort study (GCO-002 CACOVID-19). *Eur J Cancer.* 2020 Dec;141:62-81. doi: 10.1016/j.ejca.2020.09.035. Epub 2020 Oct 8

7. Mengyuan D., Dianbo L., Miao L., Fuxiang Z., Guiling L., Zhen C., Zhian Z., Hua Y., Meng W., Qichao Z., Yong X., Huihua X., Chun W., Changchun C., Fei X., Yan Z., Yaqin P., Siping G., Bo Z., Tingting Y., Ling W., Hua W., Yu.L., Yeshan C., Junhua M., Xiaojia G., Zhuyan L., Lijuan G., Can H., Zhen L., Yuying S., Yuwen Q., Jing Y., Daniel G.T., Li Chai, Lorelei A.M.,

- Mauricio S., Hongbing C. Patients with Cancer Appear More Vulnerable to SARS-CoV-2: A Multicenter Study during the COVID-19 Outbreak *Cancer Discov.* 2020 Jun; 10(6): 783-791. doi: 10.1158/2159-8290.CD-20-0422.
8. Положихина М.А. Смертность в период пандемии COVID-19 и направления снижения риска: предварительные итоги 2020 г / М.А. Положихина // *Экономические и социальные проблемы России.* – 2021. – № 2 (46). – С. 50-73. – DOI 10.31249/espr/2021.02.03.
 9. Report of the WHO-China joint mission on coronavirus disease 2019 (COVID-19). 16–24 February 2020. <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-oncovid-19-final-report.pdf> (дата обращения: 17.09.2021)
 10. ESMO. ESMO COVID-19 and cancer. URL: <https://www.esmo.org/covid-19-and-cancer>, (дата обращения: 16.09.2021)
 11. Garassino M.C., Vyas M., de Vries E.G.E., Kanesvaran R., Giuliani R., Peters S.; European Society for Medical Oncology. The ESMO Call to Action on COVID-19 vaccinations and patients with cancer: Vaccinate. Monitor. Educate. *Ann Oncol.* 2021 May; 32(5): 579-581. doi: 10.1016/j.annonc.2021.01.068. Epub 2021 Feb 12.
 12. Организация работы онкологической службы Свердловской области в условиях пандемии COVID-19 / В. Г. Елишев, А. С. Шершевер, Е.А. Киселев [и др.] // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* – 2021. – № 4. – С. 31-40. – DOI 10.17513/mjpf.13200.
 13. Хусинова, Ш. А. Мероприятия, проводимые в учреждениях первичной медико-санитарной помощи по профилактике распространения COVID-19 / Ш.А. Хусинова, З.З. Аминов // *Медицинское образование сегодня.* – 2020. – № 3 (11). – С. 190-201.
 14. Patt D., Gordan L., Diaz M., Okon T., Grady L., Harmison M., Markward N., Sullivan M., Peng J., Zhou A. Impact of COVID-19 on Cancer Care: How the Pandemic Is Delaying Cancer Diagnosis and Treatment for American Seniors. *JCO Clin Cancer Inform.* 2020 Nov;4:1059-1071. doi: 10.1200/CCI.20.00134.
 15. Dinmohamed A.G., Visser O., Verhoeven R.H.A., Louwman M.W.J., van Nederveen F.H., Willems S.M., Merks M.A.W., Lemmens V.E.P.P., Nagtegaal I.D., Siesling S. Fewer cancer diagnoses during the COVID-19 epidemic in the Netherlands. *Lancet Oncol.* 2020 Jun; 21(6): 750-751. doi: 10.1016/S1470-2045(20)30265-5. Epub 2020 Apr 30. Erratum in: *Lancet Oncol.* 2020 May 4;
 16. ASCO. ASCO coronavirus resources. URL: <https://www.asco.org/sites/new-www.asco.org/files/content-files/2020-ASCO-Guide-Cancer-COVID19.pdf> (дата обращения: 20.09.2021)
 17. Jazieh A.R., Chan S.L., Curigliano G., Dickson N., Eaton V., Garcia-Foncillas J., Gilmore T., Horn L., Kerr D.J., Lee J., Mathias C., Nogueira-Rodrigues A., Pierce L., Rogado A., Schilsky R.L., Soria J.C., Warner J.L., Yoshida K. Delivering Cancer Care During the COVID-19 Pandemic: Recommendations and Lessons Learned From ASCO Global Webinars. *JCO Glob Oncol.* 2020 Sep;6:1461-1471. doi: 10.1200/GO.20.00423.
 18. Recommendations of the National Comprehensive Cancer Network® (NCCN®) COVID-19 Vaccination Advisory Committee Version 4.0 08/30/2021 URL: https://www.nccn.org/docs/default-source/covid-19/2021_covid-19_vaccination_guidance_v4-0.pdf?sfvrsn=b483da2b_70
 19. Практические рекомендации Российского общества клинической онкологии по оказанию онкологической помощи в условиях пандемии COVID-19 URL: <https://www.rosoncweb.ru/standarts/COVID-19/>
 20. Pandemic Planning Clinical Guideline for Patients with Cancer 10.03.2020 URL: https://www.accc-cancer.org/docs/documents/cancer-program-fundamentals/oh-cco-pandemic-planning-clinical-guideline_final_2020-03-10.pdf
 21. Поляков А.А., Лунин В.В., Аббайсбейли Ф.М. и др. Вакцинация против SARS-COV-2 в онкологической практике. *Онкогематология* 2021;16(2):70–80. DOI: 10.17650/1818-8346-2021-16-2-70-80
 22. Временные клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19. Версия 13 от 14.10.2021 г.»: [утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации в 2021 г. – 2021. – 237 с. – URL: <https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/058/211/original/BMP-13.pdf> (дата обращения: 11.11.2021)

23. Временные клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Порядок проведения вакцинации взрослого населения против COVID-19»: [утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации в 2021 г. – 2021. – 63 с. – URL: https://static0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attach/000/057/804/original/VACC_VMR_240821_2.pdf?1629798125 (дата обращения: 11.11.2021)
24. Hays P. Clinical sequelae of the novel coronavirus: does COVID-19 infection predispose patients to cancer? / *Future Oncol* . 2020 Jul;16(20):1463-1474. doi: 10.2217/fon-2020-0300. Epub 2020 May 27. Liang W. Cancer patients in SARS-CoV-2 infection: a nationwide analysis in China. *Lancet Oncol*. 2020; 21(3): 335-7. DOI: 10.1016/S1470-2045(20)30096-6
25. Bhaskar S., Sinha A., Banach M., Mittoo S., Weissert R., Kass J.S., Rajagopal S., Pai A.R., Kutty S. Cytokine Storm in COVID-19-Immunopathological Mechanisms, Clinical Considerations, and Therapeutic Approaches: The REPROGRAM Consortium Position Paper. *Front Immunol*. 2020 Jul 10;11:1648. doi: 10.3389/fimmu.2020.01648.

УДК 616.6-053.2-006.04-07

Максимова О.Г., Батаева Е.П., Петрухина И.И.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ЧАСТЬ I. ГЕМОБЛАСТОЗЫ

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

Тема своевременной диагностики новообразований у детей весьма актуальна. Успехи, связанные с внедрением интенсивных протоколов химиотерапии, трансплантации костного мозга, органосохраняющего лечения, позволяют достигать полной и стойкой ремиссии. Известно, что чем раньше начато лечение, тем выше вероятность благоприятного исхода. Так, лечение, начатое на ранних стадиях заболевания при нефробластоме, позволяет добиться ремиссии у 95% пациентов, при остром лимфобластном лейкозе – у 90%, при остеосаркоме – у 70%, при саркоме Юинга – у 65%, при рабдомиосаркоме – у 59%. Если заболевание выявлено уже

на распространенных стадиях, данный показатель существенно ниже. В то же время сложность своевременной диагностики опухоли объясняется атипичностью, неспецифичностью течения болезни в большинстве случаев, низкой частотой, отсутствием «онкологической настороженности» участковых педиатров и врачей других специальностей. За врачебную практику врач общей практики наблюдает не более 8 детей с истинными опухолями. Именно с этим связаны возможные ошибки в диагностике и поздним оказании специализированной помощи [1, 2].

Эпидемиология злокачественных новообразований. В России ежегодно злокачественные новообразования впервые диагностируются приблизительно у 3500 детей до 17 лет (15 на 100 000). В структуре детской и подростковой онкологической патологии первое место занимают гемобласты (50% всех злокачественных опухолей), второе – экстракраниальные солидные опухоли (31%), третье – опухоли головного и спинного мозга (19%) [1, 2]. В Забайкальском крае заболеваемость злокачественными новообразованиями у детей составляет 12,2 на 100 000 с тенденцией ежегодного роста, и это практически не отличается от общероссийской статистики онкопатологии: заболеваемость гемобластомами – 41,3%, экстракраниальными солидными опухолями – 33,55%, опухолями центральной нервной системы – 25,2% [3].

Целью настоящего сообщения является напомнить врачам общей практики ведущие первичные проявления злокачественных новообразований у детей, закрепить имеющиеся знания, усилить онкологическую настороженность для их своевременной диагностики и дальнейшего незамедлительного направления больного к специалисту.

Первичный опухолевый симптомокомплекс, паранеопластический синдром проявляется рядом неспецифических признаков, обусловленных влиянием опухолевого процесса на метаболизм, иммунитет, функциональную активность регуляторных систем. К подобным симптомам и синдромам относятся гиподинамия, анорексия, дистрофия, утомляемость, капризность, субфебрилитет, дерматиты, аутоиммунные заболевания, снижение резистентности. Данная симптоматика обусловлена неспецифическими реакциями со стороны органов и систем или эктопической

продукцией опухолью биологически активных веществ (гормоны, протеины, факторы роста, цитокины, антитела), что вызывает патологическое повышение активности клеток и формирует те или иные проявления, например, лихорадку. В патогенезе развития первичного опухолевого симптомокомплекса имеют значение реакции иммунной системы в ответ на наличие опухолевого, иммунологически чужеродного антигена. Это лежит в основе развития клинической симптоматики дерматомиозита, ревматоидного артрита, аутоиммунной гемолитической анемии и других системных проявлений. В некоторых случаях первичный опухолевый симптомокомплекс предшествует местным симптомам опухоли, в других – проявляется одновременно с ними (15% пациентов), в остальных случаях присоединяется после верификации опухолевого процесса. Наибольшие трудности возникают в случае, когда признаки данного симптомокомплекса трактуются как самостоятельные заболевания или синдромы, что приводит к назначению неоправданного лечения и выявлению злокачественных новообразований на поздних стадиях [1, 2, 4]. Наибольшие трудности в диагностике представляют нейробластомы на ранних стадиях болезни, связанные с преобладанием неопластического синдрома над минимальным объёмом опухоли. Мы наблюдали пациентов, страдающих острым лейкозом, госпитализируемых в онкогематологическое отделение детского стационара, лечившихся предварительно достаточно длительное время с диагнозами ревматоидного артрита, остеомиелита, системного заболевания соединительной ткани, неревматического кардита, острой пневмонии, рецидивирующего обструктивного бронхита, получавших, в том числе, санаторно-курортное лечение. Один мальчик неоднократно госпитализировался бригадой скорой медицинской помощи в хирургический стационар с подозрением на острый аппендицит. Диагноз острого лейкоза поставлен лишь через 3 месяца с момента обращения за медицинской помощью. Другой пациент неоднократно госпитализировался в детский инфекционный стационар и получал лечение по поводу сальмонеллёзной инфекции.

Острые лейкозы – клональные заболевания, возникающие из одной мутированной кроветворной клетки, которая относится либо к стволовым, либо к ранним коммитированным

в направлении различных линий кроветворения клеткам предшественников. Субстрат опухоли представлен атипичными «бластами», вытесняющими здоровые элементы и инфильтрирующими различные органы и ткани. В результате мутации опухолевые клетки теряют свои основные функции: дифференцировки, приводящей к её остановке на ранних стадиях с утратой функционального состояния зрелой клетки, контроля пролиферации и апоптоза, противоопухолевого иммунитета, сопровождающихся накоплением «бластных клеток» и вытеснением ими здоровых колониеобразующих элементов, адгезии к строме костного мозга. В клинической картине данные процессы проявляются «бластозом», панцитопенией, метастазированием опухолевых клеток в ткани различных органов [5, 6].

Острый лейкоз – наиболее частое опухолевое заболевание детей (4-5 случаев на 100 000 детей), встречающиеся преимущественно в дошкольном возрасте. Острый лейкоз по морфологическому происхождению разделяется на острый лимфобластный (80%) и острый нелимфобластный или миелоидный (20%). Клинические проявления характеризуются разнообразием симптомокомплексов, обусловленных метастазированием опухолевых «бластов». Наиболее частые проявления следующие [1, 5, 6]:

1. Интоксикационно-воспалительный синдром, причиной которого является гранулоцитопения, приводящая к рецидивированию микробно-воспалительных заболеваний.
2. Анемический синдром, связанный с незрелостью эритроцитов.
3. Геморрагический синдром в виде кровоизлияний в кожные покровы тела и слизистые, носовых, десневых, желудочно-кишечных, почечных кровотечений.
4. Гиперпластический синдром, обусловленный лейкоцитарной инфильтрацией и представленный системной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, оссалгиями и артралгиями.
5. Менингеальный и синдром внутричерепной гипертензии, характеризующийся головной болью, рвотой, ригидностью мышц затылка, симптомами Кернига, Брудзинского, судорогами и т. п. Данный симптомокомплекс является следствием развития нейрорлейкоза, когда опухоль метастазирует в оболочки головного и спинного мозга. Нередко диагноз устанавливается по результатам цитологического исследования ликвора.

6. Изменения в гемограмме. Возможны анемия, тромбоцитопения, снижение или повышение количества лейкоцитов, гранулоцитопения, абсолютная нейтропения (для детей до 1 года количество нейтрофилов ниже $500 \times 10^9/\text{л}$, старше 1 года – $1000 \times 10^9/\text{л}$), «лейкемический провал» (отсутствие в периферической крови молодых созревающих элементов). Диагностическим критерием острого лейкоза является выявление «бластных» клеток, которые в периферической крови обнаруживаются крайне редко, преимущественно при гиперлейкоцитозе.

При подозрении на острый лейкоз пациент немедленно должен консультироваться детским онкологом/гематологом, с последующей обязательной госпитализацией в детский онкогематологический стационар, где проводятся следующие этапы диагностики:

1. Исследование пунктата костного мозга – миелограммы, выполненного из костей таза, не менее чем из 3 точек с каждой стороны с последующей окраской мазков по Романовскому-Гимзе и цитологическим, цитохимическим исследованием. Диагноз острого лейкоза правомочен при обнаружении более 25% «бластов». Цитохимическое исследование опухолевых клеток (реакция на пероксидазу, хлорацетатэстеразу, содержание липидов, гранулярное распределение материала в ШИК-реакции в виде пурпурных гранул по периферии цитоплазмы, активность кислой фосфатазы) помогает дифференциальной диагностике лимфоидного и миелоидного лейкоза.
2. Иммунофенотипирование (обнаружение дифференцировочных антигенов на мембране «бластных» клеток) позволяет уточнить диагноз, оценить степень зрелости злокачественных клеток, что необходимо в прогнозировании болезни, определении тактики лечения.
3. Молекулярно- и цитогенетическое исследование клеток костного мозга с поиском хромосомных нарушений и генетических мутаций, типичных для различных вариантов острого лейкоза.
4. Исследование ликвора (диагностика нейрорлейкоза), по показаниям – магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга.

Лимфомы – группа злокачественных новообразований крови, которые характеризуются

первичным опухолевым поражением лимфатической системы. К злокачественным лимфомам относятся: лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз) и неходжкинские лимфомы. Лимфома Ходжкина наиболее часто диагностируется в подростковом возрасте. Неходжкинские лимфомы – полиморфная группа опухолей, наиболее частыми из которых являются В- и Т-клеточные лимфомы. Неходжкинские лимфомы, как правило, диагностируются у детей в возрасте 5-7 лет и не встречаются у детей грудного возраста [1, 5, 6].

Клинические проявления.

1. Для данных заболеваний общим является присутствие лимфопролиферативного синдрома. При лимфоме Ходжкина у детей, как правило, отмечается увеличение шейных и шейно-надключичных (60-80%), внутригрудных (паратрахеальных, трахеобронхиальных, бронхопульмональных) лимфатических узлов. Поражение лимфоузлов других групп (подмышечные, паховые, бедренные) у детей с лимфомой Ходжкина наблюдается редко. Наиболее часто клинически поражение лимфоузлов при этом заболевании начинается с увеличения одного из них (чаще – на шее), с постепенным вовлечением в процесс рядом расположенных. Характерно проявление локальной лимфаденопатии, при которой обнаруживается «пакет» увеличенных лимфатических узлов различных размеров, достигающих 5 см и более в диаметре, не спаянных между собой, безболезненных, с неизменной кожей над ними – «симптом картошки в мешке», данный российским педиатром А.А. Киселем в начале XX века. Развитие этой симптоматики происходит постепенно и, учитывая отсутствие боли, даже при визуальном определяемой асимметрии за счет одностороннего увеличения группы лимфатических узлов шеи пациенты не обращаются активно к врачу. При загрудинном развитии заболевания на первый план выступают признаки бронхиальной обструкции без явных симптомов воспаления.

Неходжкинские лимфомы достаточно часто имеют клинические проявления, характерные для лимфомы Ходжкина, но темпы развития заболевания отличаются стремительностью. В-клеточные лимфомы развиваются часто из лимфоидной ткани, расположенной в брюшной полости и забрюшинном пространстве. Поэтому их частыми признаками служат проявления

кишечной непроходимости, в том числе инвагинации кишечника, опухоли в животе, запоры, возникшие без явной причины и др.

2. Интоксикационно-воспалительный синдром, который возникает в результате воздействия цитокинов, секретируемых клетками опухоли: лихорадка; ночные профузные поты; потеря массы тела более чем на 10% за предшествующие 6 мес.
3. Анализ периферической крови: нормохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, эозинофилия, моноцитоз, ускорение СОЭ.
4. Биохимический анализ крови: возможно повышение уровня лактатдегидрогеназы, С-реактивного белка, церулоплазмينا, гаптоглобина, фибриногена.
5. В зависимости от локализации опухоли находят изменения на рентгенограмме грудной клетки, компьютерной томографии (КТ) грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости.

Дальнейшее обследование пациента проводится в условиях специализированного детского онко-гематологического стационара.

1. Открытая биопсия лимфатических узлов с гистологическим и иммуногистохимическим исследованием.
2. КТ грудной клетки (увеличение тимуса встречается в 20%, поражение легких – в 20%).
3. КТ органов брюшной полости.
4. Радиоизотопная диагностика лимфатической ткани с цитратом галлия-67.
5. Позитронно-эмиссионная КТ с фтордезоксиглюкозой.
6. Костно-мозговая пункция (при подозрении на неходжкинскую лимфому).
7. Люмбальная пункция (при подозрении на неходжкинскую лимфому).

Гистиоцитарные заболевания (гистиоцитозы) – разнообразная группа заболеваний, при которых наблюдается пролиферация клеток мононуклеарной системы (моноцитарно-макрофагальной и дендроклеточной групп), характеризующаяся локальной или генерализованной, реактивной или опухолевой пролиферацией клеток [5, 7]. В клинической классификации гистиоцитозов выделяют дендроклеточные заболевания (лангергансоподобный гистиоцитоз), макрофагальные заболевания и злокачественные гистиоцитарные болезни. Наиболее часто у детей наблюдается гистиоцитоз из клеток Лангерганса,

лангергансоподобный гистиоцитоз (ГКЛ) – системное заболевание детей с поражением пролиферативным процессом различных органов и тканей, особенно костей, а в младшем возрасте – легких, печени, лимфатических узлов. Болезнь встречается с частотой 4-5 случаев на 1 млн. детского населения в год. Отмечается преобладание мальчиков над девочками, пик заболеваемости приходится на 1-3 года. Генерализованный процесс чаще диагностируется до двухлетнего возраста, а половина всех случаев очагового поражения костей выявляется до 5 лет.

Клинические проявления ГКЛ полиморфны и варьируют от генерализованного процесса до единичных бессимптомных очагов поражения костей.

1. Поражение костной ткани при данной патологии является самым частым синдромом и проявляется деструкцией костей вследствие пролиферации клеток Лангерганса (КЛ) с образованием гранулем и, в дальнейшем, рассасыванием костной ткани. Репарация очагов происходит в течение нескольких месяцев и лет. Обратное развитие начинается с периферического склероза. Дифференциальную диагностику проводят, как правило, с остеомиелитом, а также с лимфомой и синусовым гистиоцитозом.
2. У детей раннего возраста при ГКЛ часто поражается кожа, при этом очаги локализуются на коже волосистой части головы, туловища. Характер сыпи может быть папулезным («брусничное поле»), эрозивно-инфильтративным, папулезно-эритематозным (в том числе, сливным), в виде себорейного дерматита. Нередко первоначально ставится диагноз атопического дерматита, экземы с длительным течением, отсутствием эффекта от проводимой терапии. В местах поражения могут образовываться свищи. Дифференциальную диагностику проводят с себорейным дерматитом, экземой. Часто наблюдаются стоматиты, гиперплазия десен, гнойный рецидивирующий отит, в связи с чем дети долгое время лечатся без эффекта у стоматолога, лор-врача, дерматолога, аллерголога. У девочек может обнаруживаться вульвит с болезненностью и распространением процесса на промежность.
3. Генерализованные формы болезни сопровождаются увеличением шейных, паховых лимфоузлов, образующих конгломераты. Течение заболевания агрессивное,

рецидивирующее. Спленомегалия наблюдается редко, чаще в раннем возрасте и может осложняться гиперспленизмом. Характерна гепатомегалия, нередко сопровождающаяся гипербилирубинемией, гипокоагуляцией. В некоторых случаях развиваются холестаза и холангит. В последствие формируется фиброз и билиарный цирроз печени. При диссеминированных вариантах развивается панцитопения за счёт инфильтрации костного мозга. Поражение дыхательной системы проявляется кашлем, одышкой, нарушением функции внешнего дыхания. При поражении пищеварительной системы больные могут предъявлять жалобы на диарею, тошноту, снижение аппетита, дистрофию. При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта обнаруживаются зоны стеноза некоторых отделов кишечника. Поражение головного мозга у ребёнка проявляется симптомами эндокринопатии: признаками несахарного диабета, низкорослостью, ожирением, являющимися следствием вовлечения в процесс гипофиза и частичного или полного гипопитуитаризма. Подобным больным показано проведение МРТ головного мозга. У части больных обнаруживаются локальные неврологические симптомы и /или признаки внутричерепной гипертензии: головная боль, рвота, отек соска зрительного нерва или атрофия зрительного нерва, судороги. Особенности течения ГКЛ у детей раннего возраста является генерализация процесса, начало болезни с фебрильной лихорадки, нарушения аппетита, сна, беспокойства, в процесс, как правило, вовлекаются внутренние органы, возможны редкие локализации (генитальный тракт, вилочковая железа).

Пациенты с подозрением на ГКЛ должны подлежать дальнейшему обследованию в онкогематологическом стационаре, где с целью верификации диагноза проводится следующее обследование:

1. При рентгенографии костей обнаруживаются очаги деструкции костной ткани с четкими контурами овальной или неправильной формы, отграниченные от других отделов кости зоной склероза. В фазе репарации через 4-6 месяцев появляются трабекуляция и уменьшение размеров дефекта.
2. При наличии одного или более очагов в костях черепа, подозрении на поражение головного

мозга, орбиты, пирамиды височной кости, сосцевидного отростка показано проведение МРТ головного мозга и Эхоэнцефалографии.

3. Гистологическое исследование биоптата поражённой ткани для обнаружения патологических клеток Лангерганса.
4. Иммуноферментным анализом выявляют антиген CD1a.
5. Всем больным выполняется рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и почек, функциональное исследование печени и другие показатели в зависимости от распространенности процесса.
6. С целью диагностики поражения нервной системы показаны оценка физического развития, полового развития в пубертатном периоде, суточного диуреза, выполнение пробы Зимницкого, по показаниям определяют содержание гормонов, делают МРТ головного мозга, проводят цитологическое исследование ликвора.

Заключение. Заболеваемость злокачественными опухолями у детей Забайкалья достаточно высока и имеет тенденцию к росту [3, 4]. Как и во всём мире, в Забайкальском крае первое место в структуре онкопатологии принадлежит гемобластозам, причём на долю острых лейкозов приходится около 40%. Знание структуры, основных клинических проявлений злокачественных опухолей у детей помогают диагностике их на догоспитальном этапе и своевременной госпитализации пациентов в специализированные стационары [8].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Рыков М.Ю., Поляков В.Г. Клинические проявления и диагностика злокачественных новообразований у детей: что необходимо знать педиатру // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – № 62 (5). – С. 69-79.
2. Детская онкология. Национальное руководство. Под ред. М.Д. Алиева, В.Г. Полякова и др. М: Издательская группа РОНЦ, 2012. 681 с.
3. Кряжева О.И. Эпидемиология злокачественных новообразований у детей в Забайкальском крае. Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – Иркутск. – 2013. – 24 с.
4. Клиническая гематология детского возраста / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова. – Москва: вузовская книга. – 2021. – 496 с.

5. Рыков М.Ю., Байбарина Е.Н. Совершенствование организационно-методических подходов к оказанию медицинской помощи детям с онкологическими заболеваниями // Онкопедиатрия. – 2017. – № 4 (2). – С. 91-104.
6. Геворгян А.Г., Морозова Е.В. Высокодозная полихимиотерапия с трансплантацией аутологичных гемопоэтических стволовых клеток у детей со злокачественными опухолями центральной нервной системы // Онкопедиатрия. – 2016. № 3 (1). – С. 24-35.
7. Максимова О.Г., Панченко А.С., Петрухина И.И. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса у детей // Забайкальский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 4-8.
8. Результаты внешнего аудита медицинской помощи детям с онкологическими заболеваниями в одном из регионов Российской Федерации. Рыков М.Ю., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Поляков В.Г. // Онкопедиатрия. – 2016. – № 3 (2). – С. 67-79.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

¹Губик Е.А., ¹Кузина Т.В.,

¹Будников А.А., ²Соловьёв А.Н.

АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ МАЛЬФОРМАЦИЯ НИЖНЕЙ ДОЛИ ПРАВОГО ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТКИ С ХОБЛ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

²ГУЗ Краевая клиническая больница г.Чита (главный врач – Д.Б. Нардин)

Артериовенозная мальформация (АВМ) – патологическое сообщение артерий и вен между собой [1]. Чаще всего АВМ образуется в сосудистом русле головного мозга, однако возможна и другая локализация. Заболевание впервые описано Chirton T. в 1987 г [2]. Частота встречаемости этой патологии от 1-2 350 до 1-39 000 человек, в частности артериовенозные аномалии сосудов легких по данным аутопсии обнаруживаются в 3 из 15 000 проведенных вскрытий [3]. Трудности диагностики связаны с тем, что АВМ легких не имеет специфической клинической картины и представляет собой довольно редко встречающуюся патологию. На рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) АВМ выявляются как одиночные или множественные округлые, четко очерченные затемнения, обычно располагающиеся в нижних долях легких [4].

Вашему вниманию представлен клинический случай диагностики артериовенозной мальформации у пациентки с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Пациентка Ж., 57 лет, в 2019 году поступила в приемное отделение с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, кашель со слизистой мокротой, отёки на ногах, повышение температуры тела до 37,3 градусов. Из анамнеза известно, что больная неоднократно проходила лечение по поводу хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца. На фоне проводимого лечения значительной положительной динамики не отмечала. При осмотре на момент поступления состояние средней степени тяжести, сознание ясное, кожные покровы обычные, выраженные отеки голеней. Аускультативно дыхание жесткое, свистящие хрипы. АД – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 140 уд/мин. Живот обычной формы, безболезненный, область поясницы без особенностей. По данным ЭКГ: фибрилляция предсердий, тахиформа.

Данных о прохождении рентгенографии органов грудной клетки представить не смогла. Был выставлен предварительный клинический диагноз: ХОБЛ, смешанный вариант, тяжелой степени тяжести. Фоновый диагноз: ДН 3. ХЛС. ХСН 2Б, 2 ф. кл. Сопутствующий диагноз: ИБС. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Была выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки (рис. 1), по результатам которой сделано следующее заключение: Правосторонняя пневмония. Двусторонний гидроторакс. Периферическое образование правого легкого? Правосторонний плевропневмофиброз.



Рис. 1. Рентгенограмма ОГК при поступлении.

Пациентка была госпитализирована в отделение пульмонологии, где получала консервативное лечение, после чего выписана из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендациями консультации онколога.

Спустя 4 месяца больная повторно поступает в приемный покой с жалобами на головную боль, слабость в левой руке и ноге. Доставлена в дежурный стационар, где был выставлен диагноз: Ишемический инсульт в бассейне правой передней мозговой артерии. Фоновый диагноз: ИБС. Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Риск по CHA2DS2VASc 4 бл., по HAS-BLED 3 бл. ХСН 2 А, 2 ф.кл. Гипертоническая болезнь III стадия, 1 степень, риск 4. Осложненный гипертонический криз. Сопутствующий диагноз: Атеросклероз аорты и мозговых сосудов. Данных о проведении рентгенографии органов грудной клетки пациентка по-прежнему представить не смогла. При поступлении была проведена рентгенография ОГК (рис. 2), по ее результатам дано заключение: ателектаз

сегментов нижней и средней долей правого легкого. Малый правосторонний гидроторакс.



Рис. 2. Рентгенограмма ОГК при повторном поступлении.

В связи с тяжестью состояния, связанного с основным заболеванием, пациентка была госпитализирована в ОРИТ для дальнейшего лечения. Спустя 10 дней сделана контрольная рентгенография ОГК (рис. 3). По результатам обследования выявлен правосторонний гидроторакс с признаками осумкования и левосторонний пневмоторакс (попытка дренирования плевральной полости). Учитывая данную рентгенологическую картину и проанализировав архивные снимки, было принято решение провести компьютерную томографию органов грудной клетки.

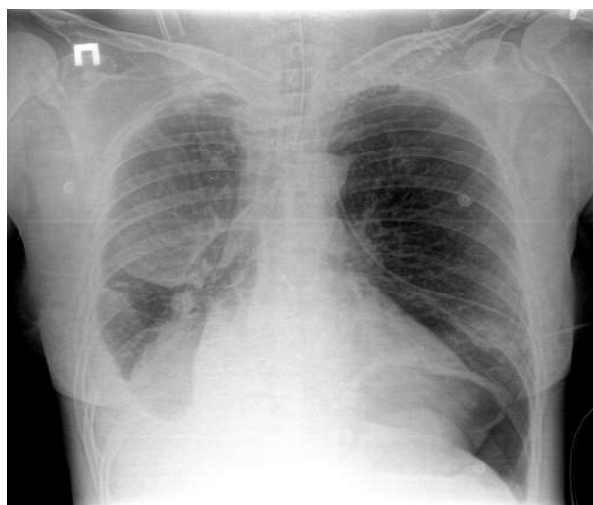


Рис. 3. Контрольная рентгенограмма ОГК.



Рис. 4. АВМ нижней доли правого легкого (стрелка). Расширенная сегментарная ветвь легочной артерии (тонкая стрелка), расширенная нижняя легочная вена (толстая стрелка).

По данным нативного КТ и КТ-ангиопульмонографии в заднебазальных отделах нижней доли правого легкого определяется артерио-венозная мальформация, представленная округлым полостным образованием до 92 мм в диаметре, с наличием пристеночного тромба до 25x9x25 мм, активно кровоснабжаемая извитой, расширенной до 12 мм заднебазальной сегментарной ветвью нижнедолевой легочной артерии (А10), венозный отток в левое предсердие осуществляется через расширенную до 12 мм нижнюю легочную вену. В правой плевральной полости небольшое количество жидкости. Левое легкое коллабировано более чем на 1/2 воздухом в плевральной полости. Левая плевральная полость дренирована. Средостение смещено вправо. Легкие без очаговых и инфильтративных изменений. В

мягких тканях грудной стенки слева небольшое количество воздуха (Рис. 4).

Заключение. Анализ данного клинического случая продемонстрировал необходимость включения в круг дифференциально-диагностического поиска сосудистой артерио-венозной мальформации легких. А также целесообразность применения современных методов лучевой диагностики при несоответствии клинической картины заключениям рентгенограмм ОГК. В противном случае возможна ошибочная интерпретация лучевых изображений, что в свою очередь не позволит своевременно провести лечение данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Современные концепции лечения артерио-венозных ангиодисплазий. Согласительный документ // *Ангиология и сосудистая хирургия*. М., 2015. 28 с. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.angiolsurgery.org/library/recommendations/2015/001.pdf>.
2. Chirton T. Multiple aneurysm of the pulmonary artery // *Br. Med.J.* 1897. vol. 1. P. 1223-1225.
3. Bhatia V., Kachru R., Sapra R. et al. Diffuse unilateral pulmonary arteriovenous fistulae-a rare anomaly // *Heart J.* 2006. Vol. 58. P. 65-67.
4. Паршин В.Д., Бирюков Ю.В., Путьцкий М.В., Паршин В.В., Ипполитов Л.И., Хуан Ю. Хирургическое и эндоваскулярное лечение лёгочных артериовенозных мальформаций // *Хирургия*. 2013. № 10. С. 4–11.

Жигула З.М., Шекунова М.В., Лыков А.В.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)
Инновационная клиника «Академия Здоровья»
ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ (г. Хабаровск)

Стеноз аортального клапана (АК) – часто встречающееся заболевание из группы приобретенных пороков сердца. В индустриально развитых странах распространенность поражений АК среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимает 3-е место, уступая лишь распространенности ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

На рис. 1-4 представлены аортальный клапан в норме и основные виды его стеноза. Склероз АК выявляется приблизительно у 25% больных с ССЗ старше 65 лет, а тяжелый аортальный стеноз (АС) – у 3% пациентов старше 75 лет, что свидетельствует о роли возрастных изменений клапанного аппарата. Большинство кардиохирургов и кардиологов признают возраст старше 70-ти лет значимым фактором риска при операциях на сердце [1, 2, 3, 4]. Из кардиохирургических вмешательств после операций реваскуляризации миокарда на 2-м месте по частоте выполнения стоят реконструктивные операции на клапанах сердца, причем в большей степени – на аортальном клапане. Хотя хирургическое лечение АС открытым биопротезированием АК (Surgical Aortic Valve Replacement – SAVR) является «золотым стандартом» с невысокой операционной летальностью, на хирургическое лечение направляется всего лишь 1/3 больных. У пожилых больных выявляется ряд противопоказаний к оперативному лечению: снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) сердца, легочная гипертензия, артериальная гипертония, тяжелые респираторные нарушения, почечная недостаточность, многоочаговый атеросклероз, неврологические заболевания. Часто риск стандартной операции у таких больных чрезвычайно высок. Транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК, англ. Transcatheter Aortic Valve Implantation, TAVI) рекомендуется пациентам с тяжелым АС и прогнозируемой продолжительностью жизни более 1 года (с учетом сопутствующих заболеваний), которым по оценке мультидисциплинарной команды, противопоказано протезирование аортального клапана и у которых можно ожидать улучшения качества жизни. Логистический Euroscore $\geq 20\%$ или уровень оперативного риска $\geq 10\%$ по данным шкалы STS предложены как критерии отбора для ТИАК. В то же время при выборе тактики лечения мультидисциплинарная команда должна учитывать не только критерии STS и Euroscore, но и такие факторы риска оперативного вмешательства, как кальциноз восходящей аорты, ослабленность пациента, лучевая терапия, аорто-коронарное шунтирование в анамнезе, которые не учитываются в оценочных шкалах [1, 2, 3, 4, 5, 6].

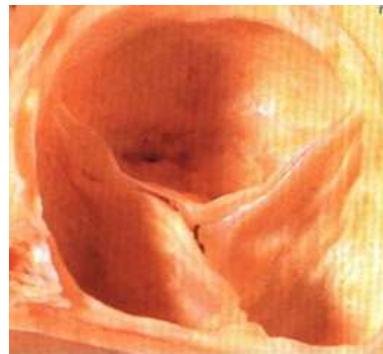


Рис.1. Нормальный аортальный клапан.



Рис. 2. Аортальный стеноз при врожденном двухстворчатом клапане. Ложный шов представлен на 6 часах условного циферблата.



Рис. 3. Ревматический аортальный стеноз. Комиссуры сращены, зияющее фиксированное центральное отверстие.



Рис. 4. Кальцинированный возрастной аортальный стеноз.

Операцию по транскатетерной имплантации аортального клапана проводят в оборудованной рентген-операционной. Для проведения TAVI не требуется наркоз, достаточно местной анестезии и седации пациента. Врач проводит пункцию и катетеризацию бедренной артерии. С помощью специальной системы проводников и катетеров, по магистральным сосудам достигает камер сердца: левого желудочка и аорты. Положение катетеров постоянно контролируется с помощью рентгеноскопии. Путем раздувания специального баллона, пораженный клапан смещается и на его место устанавливается самофиксирующийся искусственный клапан, который сразу начинает функционировать.



Рис. 5. Методика проведения ТИАК.

Клапан изготовлен из прочной и гибкой ткани свиного перикарда, что делает его долговечным и обеспечивает низкий профиль. Саморасширяющийся каркас из нитинола герметично и анатомично принимает форму кольца аортального клапана и обладает постоянной радиальной силой. Супрааннулярная конструкция клапана обеспечивает оптимальную глубину кооптации створок и низкий градиент, а также большую эффективную площадь отверстия клапана (effective orifice areas, EOA). Клапан принимает естественную форму кольца [1, 5, 6].

Мы представляем клинический случай дегенеративного аортального порока и возможность его современного интервенционного лечения у пожилых людей.

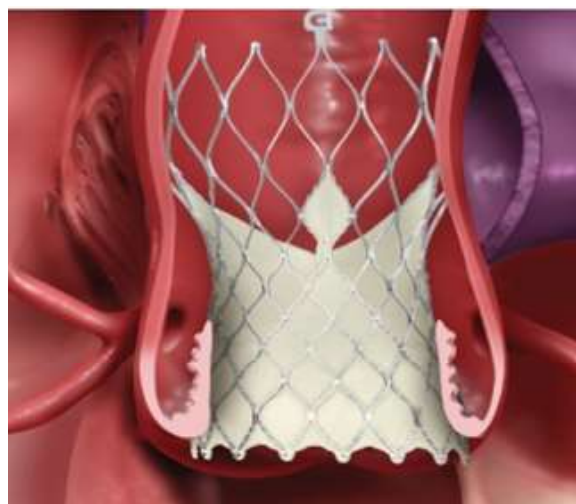


Рис. 6. Клапан аортальный для транскатетерной установки системы CoreValve Evolut R.

Пациентка, 84 г., наблюдается у кардиолога с 2010 г., когда впервые выявили приобретенный порок сердца – дегенеративный стеноз аортального клапана, от оперативного лечения воздерживалась. Отмечала жалобы на давящие боли в прекардиальной области, смешанную одышку при умеренной физической нагрузке, по ЭХОКГ от 2018 г.: дегенеративный кальциноз аортального клапана с выраженным стенозом (градиент давления ЛЖ/аорта 127 мм рт. ст.), аортальная регургитация II степени, незначительный кальциноз митрального клапана, митральная регургитация II степени. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка с мелкоочаговым фиброзом межжелудочковой перегородки, нарушением диастолической функции ЛЖ по гипертрофическому типу; умеренное расширение левого предсердия, умеренная легочная гипертензия (СДЛА 37 мм рт. ст.); диастолическая дисфункция правого желудочка по гипертрофическому типу, атеросклеротическое поражение стенок аорты.

Также в анамнезе артериальная гипертензия в течение 5 лет, АД повышается до 150/80 мм рт. ст., на медикаментах 120/80 мм рт. ст.; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия V класс по Lown (из выписки, данных холтеровского мониторирования на руках нет). Хронические заболевания: мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит.

Ухудшение состояния с 2020 г. – усилилась одышка при минимальной физической активности, участились приступы симптомной стенокардии, обмороков не отмечалось. 26

июня 2020 г. – экстренная госпитализация в реанимационное отделение Дорожной клинической больницы с клиникой отёка лёгких. После стационарного лечения самочувствие улучшилось. Обратилась амбулаторно к кардиологу с жалобами на слабость, смешанную одышку, учащенное сердцебиение при минимальных нагрузках, несколько раз в неделю приступы прекардиальных болей с иррадиацией в левую руку, лопатку при незначительной физической нагрузке, купирующиеся в покое и после приема валидола.

Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожа и видимые слизистые бледные, умеренной влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Питание удовлетворительное. ЧДД – 16 в минуту. Перкуторно – легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное, в нижних отделах единичные мелкопузырчатые хрипы. При пальпации верхушечный толчок смещён влево, усиленный, во 2-м межреберье справа – систолическое дрожание. Перкуссия сердца – расширение левой границы сердца. При аускультации: 1-й тон на верхушке сердца ослаблен, 2-й тон над аортой также ослаблен, грубый громкий систолический шум с эпицентром во 2-м межреберье справа от грудины, проводится на сонную и подключичную артерию. Тоны сердца ритмичные, ЧСС=65 в мин. Пульс – 65 в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД – 120/70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный, не обложен налетом. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Мочеиспускание безболезненное, не учащенное. Стул нормальный.

При ЭХОКГ исследовании от июня 2020 г.: Индекс ЛП 47,6 мл/кв.м (незначительно расширено), МЖП 17,4 мм (значительно гипертрофирована, движется правильно), ЗСЛЖ 16,1 мм (значительно гипертрофирована). ФВ по Симпсону 49%. Диффузная гипокинезия ЛЖ, более выраженная в нижней, ниже-перегородочной, ниже-боковой стенках. Аортальный клапан – створки повышенной эхогенности, выраженный кальциноз, раскрытие створок значительно ограничено, трансаортальный поток – ГД пик 168 мм рт. ст., аортальная регургитация II ст. умеренная. Митральная регургитация III ст. Расчётное давление в лёгочной артерии – 50 мм рт. ст. ММЛЖ 404 г (норма у ж. до 162 г). ИММЛЖ 270.1г/кв.м (норма у ж. до 95 г/кв.м).

По ЭКГ (рис. 7) – Синусовый ритм. Гипертрофия левого предсердия. Гипертрофия и систолическая перегрузка левого желудочка. Атриовентрикулярная блокада I степени

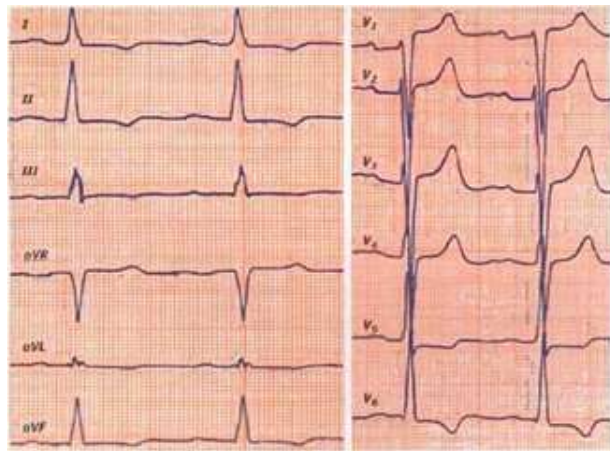


Рис. 7

По данным холтеровского мониторирования: регистрировался синусовый ритм с ЧСС мин. 47 в мин., ЧСС макс. 90 в мин., ЧСС средн. 61 в мин. Зафиксировано: 3 единичных полиморфных желудочковых и 106 наджелудочковых экстрасистол.

Больной был выставлен диагноз: Приобретенный порок сердца: Дегенеративный аортальный порок с преобладанием выраженного стеноза (PG max 168 мм рт. ст.), аортальная недостаточность 2 ст. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ф. к. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, высокий риск по CHA2DS2-VASc (6 баллов), низкий риск по HAS-BLED. осл. ХСНIIА, 3 ФК, с промежуточной фракцией выброса (49%). Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 50 мм рт. ст.). Отек легких от 26.06.2020 г.

Сопут. Атеросклероз аорты, аортального и митрального клапанов, мозговых сосудов. Гипертоническая болезнь 3 стадия, достигнутое целевое АД, риск 4. МКБ. Вторичный хронический пиелонефрит, ремиссия. ХБП 3 бст (СКФ – EPI 42 мл/мин).

Назначено лечение: лозартан 12,5 мг 1/2 т утром, т. торасемид 10 мг утром, бисопролол 1,25 мг утром под контролем ЧСС не менее 55 в мин., т. ривароксабан 20 мг утром, эплеренон 25 мг 1 т обед под контролем креатинина крови и СКФ, т. розувастатин 10 мг вечер (контроль липидного спектра, АЛТ, АСТ через 1 мес.).

Больная была направлена в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой

хирургии» Министерства здравоохранения РФ г. Хабаровск с целью оперативной коррекции клапанной патологии. В центре выполнена коронарография – поражения не выявлено. Проведена врачебная комиссия и рекомендовано проведение ТИАК. 14.08.2020 г. выполнена транскатетерная имплантация аортального клапана Evolut R 29, в раннем послеоперационном периоде дважды отмечались пароксизмы фибрилляции предсердий с восстановлением синусового ритма на фоне медикаментозной кардиоверсии амиодароном.

Больная выписана на амбулаторное лечение. При проведении контрольной ЭХОКГ 13.03.2021 г. отмечалась положительная динамика: биологический протез в аортальной позиции, пиковый градиент давления на протезе 16, средний 7 мм рт. ст., транспротезная регургитация незначительная 1-2 ст., признаки 2-х паропротезных фистул, гемодинамически незначимых. Незначительная равномерная гипертрофия ЛЖ, ДДЛЖ по гипертрофическому типу, незначительное расширение левого предсердия (41 мл/кв.м). Незначительная легочная гипертензия (СДЛА 37 мм рт. ст.), митральная регургитация 1-2 ст., ФВ 68% (\ЭхоКГ от 26.06.2020 ФВ 49%), ИММЛЖ 155 г/кв. м (ранее 270 г/кв.м). Больная после операции отмечает улучшение самочувствия, одышка, приступы учащённого сердцебиения не беспокоят, купировались боли в сердце.

Данный клинический пример проведения ТИАК у пациентки 84 лет с тяжелой сердечной недостаточностью ещё раз подтверждает, что данный метод является эффективным у пациентов с высоким кардиохирургическим риском и не только не уступает открытому биопротезированию, но и имеет целый ряд неоспоримых преимуществ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горшков Н.С. Транскатетерная имплантация аортального клапана TAVI – революционное решение хирургического лечения стенозов аортального клапана // Сборник Международной научно-практической конференции «Инструменты и механизмы современного инновационного развития».- 2018г. – С. 30-35.
2. Дошук Н.А. Транскатетерная имплантация аортального клапана при лечении критического стеноза аортального клапана // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – Т.37. № 1S1. – С. 198-200.

3. Жадан А.В. Влияние артериальной гипертензии на течение аортального стеноза у пациентов, перенесших протезирование аортального клапана // Медицина неотложных состояний. – 2019. – № 5 (100). – С. 64-68.
4. Молчанов А.Н. Сравнительные результаты хирургических коррекций стеноза аортального клапана у пациентов старшего возраста / А.Н. Молчанов, В.В. Ромашкин, И.А. Урванцева // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т.20 №2 (98). С. 26-30.
5. Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 23(7). – С.103-155.
6. Шляхто Е. В. Кардиология : национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа. – 2021. – 800 с. – ISBN 978-5-9704-6092-4. - Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970460924.html> (дата обращения: 10.12.2021).

УДК 616.12/13-004.6-08

Титоренко Л.В., Юдина Е.О., Муха Н.В.,
Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Фетисова Н.В.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА PCSK9 (АЛИРОКУМАБ) В ЛЕЧЕНИИ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

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

Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) является мультифакториальным заболеванием с генетической предрасположенностью [2]. СГХС ускоряет развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), обусловленных атеросклерозом, в первую очередь ишемической болезни сердца, клиническая манифестация которой обычно наблюдается в молодом возрасте [4; 5; 3]. В мире насчитывается, по крайней мере, 20 млн пациентов с СГХС, при этом только у 10% из них диагноз подтверждается, а адекватное лечение проводится лишь у 5% [3].

Наличие СГХС может быть заподозрено после исключения вторичных причин гиперлипидемии, в случаях, если без проведения гиполипидемической терапии, как минимум в двух последовательных анализах крови, натошак уровень ОХС $\geq 7,5$ ммоль/л или ХС ЛНП $\geq 4,9$ ммоль/л у взрослых ≥ 16 лет; уровень ОХС $\geq 6,5$ ммоль/л или ХС ЛНП $\geq 4,1$ ммоль/л у детей и подростков [1].

Существует несколько критериев фенотипической диагностики СГХС у взрослых, однако ни один из них не получил повсеместного международного признания [3; 1]. Критерии Голландской сети клиник по лечению липидных нарушений (DLCNC – Dutch Lipid Clinic Network Criteria) используются для определения численного показателя, позволяющего прогнозировать вероятность диагностики СГХС (табл. 1). Эти критерии получают все более широкое признание из-за своей простоты и полноты.

Таблица 1

Критерии DLCN

Критерий	Баллы
1. Семейный анамнез	
Родственник первой степени родства с ранним (у мужчин < 55 лет; у женщин < 60 лет) ССЗ атеросклеротического генеза (ИБС, атеротромботический ишемический инсульт, ТИА, периферический атеросклероз с атеросклеротическими бляшками, стенозирующими просвет сосуда \geq 50%) или Родственник 1-й степени родства с ХС-ЛНП > 95-го перцентиля	1
Родственник 1-й степени родства с ксантомами сухожилий и/или липоидной дугой роговицы или Дети моложе 18 лет с ХС-ЛНП > 95-го перцентиля	2
2. Индивидуальный анамнез	
У пациента ранняя (у мужчин < 55 лет; у женщин < 60 лет) ИБС	2
У пациента раннее (у мужчин < 55 лет; у женщин < 60 лет) развитие атеротромботического ишемического инсульта, ТИА или периферический с атеросклеротическими бляшками, стенозирующими просвет сосуда \geq 50%	1
3. Физикальное обследование	
Сухожильные ксантомы	6
Липидная дуга роговицы в возрасте < 45 лет	4
4. Уровень ХС-ЛНП	
> 8,5 ммоль/л	8
6,5-8,4 ммоль/л	5
5,0-6,4 ммоль/л	3
4,0-4,9 ммоль/л	1
5. Анализ ДНК	
Наличие патогенного или вероятно патогенного варианта нуклеотидной последовательности LDLR, APOB или PCSK9	8
Диагноз ставится на основании суммы баллов: «определенная» СГХС – > 8 баллов «вероятная» СГХС – 6-8 баллов «возможная» СГХС – 3-5 баллов	

Генетический скрининг не всегда может использоваться в рутинной клинической практике, однако выявление конкретной генной мутации существенно облегчает постановку диагноза «СГХС» [1]. Выявление мутации генов существенно облегчает проведение каскадного скрининга в семье индексного пациента, а также может быть полезным при планировании семьи.

Следует помнить, что отрицательный генетический тест не позволяет полностью исключить СГХС, так как примерно у 20% этих больных мутации выявить не удастся [1].

Риск развития осложнений при этом заболевании определяется не только тем, в какой степени нарушен метаболизм ЛПНП, но и присутствием других факторов риска (курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет и т. д.) [2].

Скрининг позволяет рано выявлять пациентов с СГХС, что, в свою очередь, помогает проводить профилактические мероприятия, включая изменение образа жизни, прием гиполипидемических лекарственных средств, и коррекцию других факторов риска ССЗ [3].

К средствам, корригирующим дислипидемию, относятся статины, ингибиторы всасывания холестерина в кишечнике (эзетимиб), ингибиторы PCSK9 (пропротеиновая конвертаза субтилизин-кексинового типа 9), фибраты, препараты, содержащие ω -3 полиненасыщенные жирные кислоты.

Алгоритм назначения гиполипидемической терапии предполагает этапность ее проведения. Так, на старте всем пациентам рекомендована высокоинтенсивная статинотерапия в максимально переносимых дозах. Если на фоне максимально переносимых доз статинов целевой уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) не достигнут – добавление эзетимиба, далее – ингибитора PCSK9 [1].

Стратегия снижения ХС ЛНП при различных вариантах гиполипидемической терапии в настоящее время выглядят следующим образом: снижение ХС ЛНП на 30% при умеренной статинотерапии; на 50% – при интенсивной статинотерапии; интенсивная статинотерапия + эзетимиб – на 65%; ингибиторы PCSK9 – на 60%; ингибиторы PCSK9 + интенсивная статинотерапия – на 75% [1].

В качестве наблюдения демонстрируем наш опыт применения ингибиторов PCSK9 (Алирокумаб) в лечении семейной гиперхолестеринемии.

Пациентка С., 1954 года рождения (66 лет). В марте 2021 г. осмотрена врачом-кардиологом.

Жалобы на момент осмотра: на сжимающие боли в прекардиальной области при физической нагрузке (ходьба по ровной поверхности больше 200 метров), одышку при физической нагрузке (подъем по лестнице на 6 лестничных пролетов).

Из анамнеза известно, что страдает артериальной гипертензией в течение 14-15 лет (максимальные цифры АД – до 220/120 мм. рт. ст.). В течение последних 5 лет – ишемическая болезнь сердца (ИБС). Принимает терапию: небилет 5 мг/сут., верошпирон 25 мг/сут., телзап плюс 40 мг/сут., норваск 5 мг/сут.

Статины не принимает по причине, как считает пациентка, развития побочных эффектов на розувастатин в дозе 10 мг — боли в мышцах (невозможность пользоваться конечностями – со слов “не могла поднять руки”), повышение уровня АЛТ и АСТ до 100 ЕД/л.

Из сопутствующих заболеваний отмечает сахарный диабет в течение последнего 1 года (HbA1C 7,2%); в 2000 г. (в возрасте 46 лет) проведена операция – экстирпация матки (миома матки).

Наследственный анамнез: отец умер в возрасте 53 лет (инфаркт миокарда), у матери – умерла вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в 61 год; у брата – ОНМК в возрасте 50 лет.

Вредные привычки: отрицает.

При осмотре: Состояние удовлетворительное. Рост 159 см. Вес 60 кг. ИМТ (23,7). Состояние кожных покровов: обычной окраски и влажности. Видимые слизистые: не изменены. Подкожно-жировая клетчатка: выражена умеренно. Наличие отеков: нет. Состояние подкожных вен: выражен подкожный венозный сосудистый рисунок. Дыхание везикулярное. Хрипы: нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 64 ударов в 1 минуту, правильный. АД – 132/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Поясничная область не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез без особенностей, сохранен.

Обращают на себя внимание результаты обследования:

Липидный спектр от марта 2021 г.: общий холестерин = 9,54 ммоль/л; ХС-ЛПНП = 7,46 ммоль/л; ХС-ЛПВП = 1,21 ммоль/л; триглицериды = 1,83 ммоль/л.

Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (март 2021 г.):

атеросклеротическая бляшка в бифуркации общей сонной артерии с обеих сторон, занимающая просвет сосуда на 20%, в устье подключичной артерии справа – 29%.

ЭхоКГ (март 2021 г.): атеросклероз аорты, створок аортального и митрального клапанов. Аортальная регургитация 1 ст. Дилатация левого предсердия. Фракция выброса левого желудочка 68%.

Учитывая высокий уровень ХС-ЛПНП (6,02 ммоль/л), пациентке был проведен скрининг по критериям DLCN. Результат – “вероятная” СГХС – 8 баллов.

Учитывая вышеперечисленное, выставлен клинический диагноз:

Основной диагноз: Гипертоническая болезнь III стадия, неконтролируемая АГ, риск 4. Целевое АД <130/80 мм рт. ст.

Осложнение: ХСН II А, 2 ф. кл. с сохраненной ФВ ЛЖ (68%).

Фоновый: Сахарный диабет 2 тип, целевой уровень HbA1C <6,5%. Сопутствующий: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения 2 ф. кл. Атеросклероз аорты, клапанного аппарата, брахиоцефальных артерий: атеросклеротическая бляшка в бифуркации ОСА с обеих сторон 20%, в устье ПКА справа – 29%. Семейная гиперхолестеринемия, вероятная по критериям DLCN 8 баллов.

В последующем определены категория сердечно-сосудистого риска – очень высокий риск, целевой уровень ЛПНП <1,4 ммоль/л.

Назначено дообследование: комплексная диагностика семейной гиперхолестеринемии – гены LDLR, APOB, PCSK9 (Familial Hypercholesterolemia - Genes LDLR, APOB, PCSK9). УЗДГ БЦА (сосуды шеи), ЭхоКГ 1 раз в 12 мес. Липидный спектр; липопротеин (а).

Пациентке даны рекомендации по модификации основных факторов риска ССЗ. Назначена терапия: Т. Апроваск 150 мг + 5 мг (Irbesartan + Amlodipine) 1 таб./день; Т. Эспирио (Eplerenonum) 50 мг/сутки.; Т. Небилет (Nebivolol) 5 мг/сутки; Т. Зилт (Clopidogrel) 75 мг/сут; Т. Отрио (Ezetimibe) 10 мг/сутки.

В связи с недостижением целевых уровней липидного спектра через 2 мес. (липидный спектр от мая 2021 г.: общий холестерин 10,31 ммоль/л; ХС-ЛПНП 6,02 ммоль/л; ХС-ЛПВП 1,28 ммоль/л; триглицериды 3,39 ммоль/л.), пациентке с клинически диагностированной вероятной СГХС инициирована терапия ингибитором PCSK9. Назначен препарат Alirocumab (Пралуэнт) в дозе 150 мг п/к 1 раз

Таблица 2

Динамика показателей липидного спектра на фоне терапии алирокумабом

Дата	ОХ (ммоль/л)	ХС-ЛПНП (ммоль/л)	ХС-ЛПВП (ммоль/л)	ТГ (ммоль/л)
16.03.2021 г.	9,51	7,46	1,21	1,83
13.05.2021 г.	10,31	6,02	1,28	3,39
17.06.2021 г.	4,42	2,09	1,1	2,58
2.07.2021 г.	3,26	1,52	1,0	1,55
15.07.2021 г.	3,14	1,25	0,82	0,57

в 2 недели. Динамика показателей липидного спектра представлена в таблице 2.

Заключение. Описанный случай указывает на высокую эффективность гиполипидемической терапии препаратом из группы ингибиторов PCSK9 (Алирокумаб). После первой инъекции наблюдалось снижение уровня ОХС на 57,2%, ХС ЛПНП на 65,3% от исходных уровней. Через 2 месяца терапии был достигнут целевой уровень ЛПНП (для пациентов с очень высоким риском ССЗ) < 1,4 ммоль/л.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ежов М.В., Сергиенко И.В., Рожкова Т.А., Кухарчук В.В., Коновалов Г.А., Мешков А.Н., Ершова А.И., Гуревич В.С., Константинов В.О., Соколов А.А., Щербакова М.Ю., Леонтьева И.В., Бажан С.С., Воевода М.И., Шапошник И.И. Российские рекомендации по диагностике и лечению семейной гиперхолестеринемии // Атеросклероз и дислипидемии. 2016. № 4 (дата обращения: 03.12.2021).
2. Пшеннова Вероника Сергеевна Семейная гиперхолестеринемия // Российский медицинский журнал. 2016. № 5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/semeynaya-giperholesterinemiya> (дата обращения: 03.12.2021).
3. Gerald F. Watts, Samuel Gidding, c, Anthony S. Wierzbicki, Peter P. Toth, f, Rodrigo Alonso, W. Virgil Brown, h, Eric Bruckert, Joep Defesche, Khoo Kah Link, Michael Livingston, Pedro Matam, Klaus G. Parhofer, Frederick J. Raalo, Raul D. Santos, Eric J. G. Sijbrands, William G. Simpson, David R. Sullivan, Andrey V. Susekov, Brian Tomlinson, Albert Wiegman, Shizuya Yamashita, x, John J.P. Kasteleiny Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolaemia from the International FH Foundation. International Journal of Cardiology 171 (2014) 309–325.

4. Marks D, Thorogood M, Neil HAW, Humphries SE. A review on the diagnosis, natural history, and treatment of familial hypercholesterolaemia. Atherosclerosis 2003; 168: 1-14.

5. World Health Organization. Familial hypercholesterolaemia: report of a WHO consultation. Paris: World Health Organisation; 1997.

УДК: 616.346.2-089.87

Михайличенко М.И., Ханина Ю.С., Волков С.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ**

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

Неполипозный рак толстой кишки является наиболее частой формой колоректального рака [1, 2, 5]. В большинстве случаев он обусловлен наследственной предрасположенностью. По различным данным на его долю приходится около 5-10% всех форм колоректального рака [3]. Патология характеризуется аутомно-доминантным типом наследования предрасположенности, возникновением заболевания, преимущественно, в молодом возрасте, склонностью к поражению левых отделов толстой кишки и быстрому появлению отдаленных метастазов [4]. Согласно статистике, частота возникновения колоректального рака увеличивается с возрастом, но даже несмотря на это, у молодых людей в 20-30 лет может развиваться рак толстой кишки. Известно, что около 7% случаев заболеваемости колоректальным раком приходится на людей моложе 30 лет [6]. У молодых людей, уже перенесших колоректальный рак, риск образования второй злокачественной опухоли кишечника значительно выше. На это указывают данные статистики и многочисленные мультицентричные исследования [1, 3]. Следует отметить, что выявление болезни на ранней

стадии с последующим комплексным лечением, способствует полному излечению в более, чем 75% случаев [5]

Вашему вниманию представлен клинический случай выявления неполипозного рака селезеночного угла толстой кишки у мужчины 32 лет с тяжелым и осложненным послеоперационным периодом.

Пациент Г. 1980 г.р. обратился за медицинской помощью 10.12.2013 г. через 5 часов после начала заболевания, с жалобами на постоянные выраженные боли во всех отделах живота, тошноту, рвоту, резкую слабость. Незначительные боли появились около 2 недель назад в левом подреберье, начало заболевания с чем-либо связать затрудняется. В этот период отмечает появление небольшого количества алой крови в кале, которое четко связывает с началом болевого синдрома. Хронические заболевания отрицает.

При осмотре – состояние тяжелое, t тела – $38,7^{\circ}$. Пациент гиперстенического телосложения. Язык сухой, обложен налетом. Кожные покровы обычного цвета, ЧДД – 22 в мин., ЧСС – 100 ударов в мин., АД – 140 и 90 мм рт. ст. Живот симметричный, не вздут, не участвует в дыхательных движениях, напряжен, глубокой пальпации недоступен, во всех отделах отмечаются положительные симптомы раздражения брюшины, особенно в левом подреберье. Поясничная область не изменена, безболезненна. Перистальтика крайне вялая, газы не отходят, ампула прямой кишки пустая. Мочеиспускание безболезненное, самостоятельное. Диурез достаточный.

В ходе клинического лабораторного обследования обнаружены следующие изменения: общий анализ крови – Hb 89 г/л, лейкоциты – $18,6 \cdot 10^9$ /л (с. 50, п. 12, м. 8, л. 3); общий анализ мочи – без патологии; биохимический анализ крови – AST – 21 ед/л, ALT – 19 ед/л, билирубин общий – 7,4 мкМ/л, амилаза – 97 ед/л, сахар – 5,8 ммМ/л, мочевины – 4,2 ммМ/л, креатинин – 101 мкМ/л. Выполнено УЗИ абдоминальное для возможной визуализации какого-либо патологического процесса, но изменений со стороны внутренних органов не обнаружено. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости обнаружен пневмоперитонеум.

Выявленная клиническая картина часто встречается в ургентной хирургической практике на госпитальном этапе. Инструментальные

обследования не всегда способствуют быстрой и верной постановке клинического диагноза ввиду сложности в диагностике и особенностей течения многих патологических процессов [6]. В связи с этим основная верификация патологии и решение вопроса о дальнейшей тактике принимается интраоперационно.

Как известно, клинические признаки перитонита в сочетании с пневмоперитонеумом наблюдаются в хирургических стационарах довольно часто. Причины широко изучены и известны [8]. Среди них самыми частыми являются перфоративные язвы гастродуоденальной зоны, повреждения кишечной трубки инородными телами, злокачественные новообразования ЖКТ с распадом и перфорацией [3].

Пациент Г. госпитализирован в хирургическое отделение с предварительным диагнозом «Перфорация полого органа» для проведения экстренного оперативного вмешательства.

После проведения необходимой предоперационной инфузионной подготовки пациент взят в операционную для выполнения средне-срединной лапаротомии с последующей ревизией всех отделов брюшной полости.

Интраоперационно обнаружены явления тотального перитонита: большое количество мутного сероватого гноя (до 500 мл.), инъекция сосудов париетальной и висцеральной брюшины с наложением фибрина фактически во всех отделах. При ревизии в области селезеночного угла толстой кишки обнаружена опухоль 7,0 на 6,0 на 6,0 см. с перфорацией в противобрыжечной части кишки и полной облитерацией просвета кишечной трубки. Образование бугристое, неправильной формы, белесовато-желтого цвета, с налетом фибрина и изъязвлениями. Осмотрены ближайшие лимфоузлы, печень. Визуальных признаков генерализации онкопроцесса не обнаружено. Интраоперационно решено выполнить левостороннюю гемиколэктомию с удалением селезенки и ближайших лимфоузлов с выведением одноствольной колостомы. В ходе выполнения мобилизации толстой кишки обнаружено прорастание опухоли в хвост поджелудочной железы. Резецирован ее участок с отдельной перевязкой вирсунгова протока и перитонизацией оставшейся части органа.

Послеоперационный период протекал тяжело. В первые несколько суток состояние расценивалось как тяжелое, отмечен обычный послеоперационный период. Функции организма

постепенно восстанавливались. На третьи сутки по колостоме появилось толстокишечное отделяемое.

Подобный «благополучный» ранний послеоперационный период по мнению ряда авторов является очень обманчивым и влечет за собой тяжелые осложнения [3, 7]. Это связано, вероятно, с активацией процессов иммунитета с последующей декомпенсацией и началом развития системного воспаления.

На 7 сутки с момента оперативного лечения состояние пациента ухудшилось. Наросла интоксикация, появилась одышка и признаки кишечной непроходимости. Заподозрена катастрофа в животе, с этой целью выполнена компьютерная томография с контрастированием. Обнаружены жидкостные образования в области хвоста поджелудочной железы, в левой поддиафрагмальном пространстве с реактивным плевритом. Выявленные послеоперационные осложнения, в особенности после выполнения комбинированных вмешательств на органах ЖКТ, встречаются достаточно часто. Настораживают последствия этих процессов, которые в 25-35% случаев заканчиваются летально, либо с развитием тяжелого абдоминального сепсиса и полисерозита [2, 3, 8].

Повторная операция назначена после проведения предоперационной подготовки. Выполнена релапаротомия. В животе выраженный спасный процесс, представленный мощными висцеро-висцеральными и висцеропариетальными сращениями. В левых отделах живота обнаружен вялотекущий перитонит. В поддиафрагмальном пространстве слева и в области хвоста раны вскрыты два больших гнойника со зловонным запахом до 500 мл в общем объеме. Операция закончена широким дренированием абсцессов и наложением лапаростомы ввиду высокого риска рецидива гнойников.

В последующем пациент перенес еще 4 программированных лапаротомии с массивной санацией брюшной полости. Диагноз абдоминального сепсиса и септикопиемии не вызывал сомнений.

Проводимая массивная антибиотикотерапия в критических суточных дозах, плазмаферез, пробиотическая терапии дали эффект лишь на 15 сутки с момента лечения. По данным современной литературы летальность от рецидивирующих межкишечных абсцессов и абдоминального сепсиса доходит до 90% [1, 2, 5].

К концу второй недели госпитального этапа клиника сепсиса и перитонита купированы. Витальные функции восстановлены в полном объеме. Плановая компьютерная томография не выявила серьезных отклонений, лабораторные показатели зафиксированы в пределах нормы. Пациент выписан на 25 сутки с последующим проведением запланированного комплексного лечения в условиях краевого онкодиспансера. При гистологическом исследовании препарата толстой кишки обнаружена умеренно-дифференцированная аденокарцинома с перфорацией и прорастанием в брыжейку кишки и хвост поджелудочной железы. В краях биоптата опухолевого роста нет.

Последующее лечение по поводу рака толстой кишки прошло успешно, осложнений за весь период не отмечено. Диагноз и онконаблюдение снято спустя полгода с момента первой операции. Целостность кишечной трубки восстановлена в проктологическом отделении ГУЗ «ККБ».

Таким образом, выявленное злокачественное новообразование у пациента в молодом и трудоспособном возрасте еще раз заставляет обратить внимание на проблему онкозаболеваний толстой кишки как на сложнейшую в диагностике и ведущую к необратимым последствиям при несвоевременном выявлении.

Неверная интерпретация жалоб, клиники, особенностей течения заболевания провоцирует ошибки в диагностике и, соответственно, неверную тактику.

Особая роль сейчас возлагается на амбулаторное звено. Именно в поликлинику обращаются пациенты и пытаются указать на незначительные боли в каких-либо отделах живота особо не нарушающие качество их жизни. Но эти «незначительные» жалобы, к сожалению, периодически остаются без должного внимания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Pernot, Simon et al. "Colorectal Cancer and Immunity: What We Know and Perspectives." *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014. P. 3738–3750. PMC. Web. 2 July 2018.
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2016 году/под ред. Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В. М., 2017. 236 с.
3. Pernot S., Terme M., Voron T. et al. Colorectal cancer and immunity: What we know and perspectives. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014. Vol. 20(14). P. 3738–3750. DOI:

- 10.3748/wjg.v20.i14.3738.
4. Bilgin B., Sendur M.A., Bulent Akinci M., Sener Dede D., Yalcin B. Targeting PD-1 Pathway: A new hope for Gastrointestinal Cancers. *Current Medical Research and Opinion*. 2017. Vol. 33(4). P. 749-759. DOI: 10.1080/03007995.2017.1279132.
 5. Hewish M., Lord C.J., Martin S.A. et al. Mismatch repair deficient colorectal cancer in the era of personalized treatment. *Nat. Rev. Clin. Oncol*. 2010. Vol. 7. P. 197–208.
 6. Gatalica Z., Vranic S., Xiu J. et al. High microsatellite instability (MSI-H) colorectal carcinoma: a brief review of predictive biomarkers in the era of personalized medicine. *Fam Cancer*. 2016. Vol. 15. P. 405–412. DOI: 10.1007/s10689-016-9884-6.
 7. Modrich P. Mechanisms in eukaryotic mismatch repair. *J. Biol. Chem*. 2006. Vol. 281. P. 30305-9. DOI: 10.1074/jbc.R600022200.
 8. Jiricny J. The multifaceted mismatch-repair system. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol*. 2006. Vol. 7. P. 335-346.
 9. Li G.M. Mechanisms and functions of DNA mismatch repair. *Cell Res*. 2008. Vol. 18. P. 85-98.

УДК 616.981.21/958:616.12-008.318

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

COVID-19 И АРИТМИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

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

В связи с ростом заболеваемости новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) продолжается изучение клинических особенностей этой болезни как в острый период, так и в период восстановления после перенесенной инфекции. Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований указывают на взаимно отягочающее влияние COVID-19 и сердечно-сосудистой патологии. Пациенты с хроническими формами сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) подвержены риску тяжелого течения и неблагоприятного исхода новой коронавирусной инфекции. Так, анализ регистра АКТИВ (Анализ динамики Коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2) сообщает о повышении риска летального исхода

среди пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в 3 раза, с фибрилляцией предсердий – в 4 раза, а при тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН) III-IV функционального класса – в 6 раз [5]. В свою очередь, COVID-19 может способствовать появлению сердечно-сосудистой патологии или усугублению уже имеющихся ССЗ. В группу сердечно-сосудистых осложнений COVID-19 входят миокардит, фатальные аритмии (9-17%), острое кардиальное повреждение (0,9-11%), острая СН (3-33%), кардиогенный шок (9-17%), а также венозные и артериальные тромбозы [12]. По результатам магнитно-резонансной томографии сердца на 2-3 месяц после начала болезни у 78% обследованных выявлялось поражение сердца, и наиболее частой патологией являлся миокардит (60%) [16].

Механизмы, объясняющие повреждения миокарда в остром периоде COVID-19, включают: прямое повреждение миокарда вирусом (вирусный миокардит) или провоспалительными цитокинами (интерлейкин-6), эндотелиальную дисфункцию и нарушение микроциркуляции, а также токсико-метаболические изменения кардиомиоцитов. Большинство вирусов фагоцитируется и выводится из организма в течение 10-14 дней. При этом в поврежденных клетках миокарда сохраняются нарушения нуклеинового обмена, что приводит к образованию антител класса иммуноглобулина G, которые вступают в реакцию с неповрежденными кардиомиоцитами, запуская аутоиммунные процессы. Рядом авторов отмечено, что особенностями миокардита при COVID-19 являются наличие коронарита и возможность сочетания миокардита с лимфоцитарным эндо- и перикардитом [2, 6, 18]. Каскад реакций, запускаемых инвазией вируса SARS-CoV-2, приводит к нарушению структурной целостности миокарда, перикарда и проводящей системы, вызывает некроз кардиомиоцитов и фиброзно-жировое замещение десмосомных белков [18].

Новой проблемой в условиях пандемии Covid-19 стало развитие постковидного синдрома. Постковидный синдром (ПКС) – это мультисистемное заболевание лиц, перенесших COVID-19, у которых симптомы проявляются через 12 недель и более после постановки диагноза. Развивается ПКС независимо от изначальной тяжести болезни и возраста и длится от нескольких недель

до месяцев. ПКС сопровождается широким спектром рецидивирующих симптомов, в том числе и со стороны сердечно-сосудистой системы. Миокардит, перикардит, СН, инфаркт миокарда (ИМ), аритмии и тромбоэмболия легочной артерии могут развиваться через несколько недель после острого COVID-19 и чаще встречаются у пациентов с ранее существовавшими ССЗ [4, 15].

Хроническая эндотелиальная дисфункция после перенесенной новой коронавирусной инфекции является одним из центральных звеньев в патофизиологии ССЗ. Ее роль в иницировании каскада событий, ведущих к атеросклерозу и атеротромбозу, позволяет рассматривать эндотелий как важную составляющую сердечно-сосудистого риска. Также повышение IL-6, а также ряда других провоспалительных цитокинов способствуют ухудшению состояния сосудов у лиц без клинических проявлений атеросклеротического поражения. [13]. Кроме того, IL-6 выступает как активатор каскада коагуляции. Ряд исследований показали, что IL-6 может являться одним из звеньев патофизиологического пересечения между процессами воспаления, дисфункцией эндотелия и протромботическими состояниями, тем самым повышает риск сердечно-сосудистых событий [1, 14]. Помимо этого, IL-6 является индуктором экспрессии матриксных металлопротеиназ, участвующих в индуцировании синтеза коллагена, что приводит к прогрессирующему фиброзу с последующим ремоделированием миокарда, которые вносят вклад в механизм развития сердечной недостаточности. Сопутствующая коморбидность у пациентов с COVID-19 характеризуется повышенной склонностью к протромботическим состояниям в результате дисрегуляции в системе как первичного, так и вторичного звена гемостаза. Воспалительные цитокины (TNF- α , IL-1, IL-8 и IL-6) могут изменять функцию тромбоцитов. Ещё важным патогенетическим моментом прогрессирования сердечно-сосудистой патологии после перенесенного Covid-19 является накопление ангиотензина II (АТII). Уровень АТII в плазме пациентов с COVID-19 был заметно повышен и коррелировал с вирусной нагрузкой и повреждением легких. В частности известно, что АТII способствует увеличению проницаемости микрососудов, индуцирует транскрипцию тканевого фактора в эндотелиальных клетках и

активирует тромбоциты. Кроме того, АТII может запускать высвобождение компонентов системы комплемента из эндотелиальных клеток, что еще раз подтверждает ключевую роль эндотелия в патогенезе венозного и артериального тромбоза у пациентов с COVID-19 [1, 11, 17].

В связи с вышеуказанными фактами, в настоящее время активно изучаются сердечно-сосудистые нарушения у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию. Поражения сердечно-сосудистой системы через 3 мес. после перенесенной COVID-19 выявлены у 71% пациентов легкой степени, 93% средней и 95% тяжелой степени, которые характеризовались: снижением скоростей регионарной деформации миокарда в базальных сегментах левого желудочка, наличием признаков перенесенного перикардита, а также различными нарушениями ритма сердца [9]. По данным ХМ ЭКГ у больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы COVID-19 нарушения ритма и проводимости сердца были представлены чаще всего наджелудочковой экстрасистолией (у 55% и 68,4% больных, соответственно), желудочковой экстрасистолией (у 29,6% и 57,8% пациентов, соответственно), мерцательной аритмией (7% и 10% больных, соответственно), неустойчивой наджелудочковой тахикардией (7% и 31,5%, соответственно). У пациентов с легким течением COVID-19 также диагностировались аритмии: наджелудочковая (19,3%) и желудочковая (9,6%) экстрасистолия, неустойчивая наджелудочковая тахикардия (9,6%) [9].

Кроме того, у пациентов с постковидным синдромом отмечалось снижение показателя общей вариабельности ритма сердца SDNN, повышение Lf/Hf, что, вероятно, свидетельствует о смещении вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела ВНС [9]. Вегетативный дисбаланс – это одна из причин развития аритмии у пациентов после новой коронавирусной инфекции, наряду с развитием зон ишемии и некроза кардиомиоцитов. Вирус нейротропен, попадая в нервную систему через обонятельные рецепторы в верхней носовой раковине, может повреждать напрямую структуры головного мозга. Повреждения такого крупного нерва, как вагус, вызывают большое разнообразие симптомов, а также определяют их волнообразный характер. Это нарушение связано с разбалансировкой двух систем парасимпатической и симпатической, с доминированием последней, отсюда

проблемы с частотой сердечных сокращений, ортостатическая тахикардия, проблемы со сном, подобие панических атак, а также тревожные расстройства [3, 10]. Исследование вегетативных функций в группе больных ПКС показало превалирование симпатической активности как при исследовании вегетативного тонуса и вегетативной реакции, так и в вегетативном обеспечении деятельности, что проявлялось в повышении артериального давления и пульса при проведении ортостатической пробы. Одним из клинических проявлений постковидного синдрома и следствием вегетативного дисбаланса считают постуральную ортостатическую тахикардию (ПОТ). ПОТ – стойкое в течение 10 мин, повышение ЧСС > 30 уд/мин у взрослых (старше 19 лет) и 40 уд/мин у детей/подростков (младше 19 лет) при переходе из положения лежа в вертикальное при отсутствии ортостатической гипотензии (снижение САД > 20 мм рт. ст. или ДАД > 10 мм рт. ст.). К клиническим проявлениям ПОТ относятся сердцебиения, головокружение, дрожь, кардиалгии. Одним из перспективных препаратов для устранения этих проявлений может быть ингибитор If-каналов синусового узла – ивабрадин [8].

Медиаторы воспалительного ответа при COVID-19, в особенности, трансформирующий фактор роста бета, способствуют процессам фиброза в ткани предсердий и изменению электрофизиологических свойств миокарда, повышая риск возникновения нарушений ритма сердца, в т. ч. экстрасистолии, фибрилляции предсердий (ФП), пароксизмов наджелудочковой тахикардии (НЖТ) [7]. При обзоре литературы не удалось найти данных о частоте развития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий как проявления постковидного синдрома. Хотелось бы поделиться клиническим примером развития желудочковой тахикардии, вероятно, на фоне постковидного синдрома.

Пациентка 25 лет обратилась на прием с жалобами на периодические колющие, ноющие боли в прекардиальной области, не связанные с физической нагрузкой, приступы сильных сердцебиений, сопровождающиеся слабостью, головокружением, болью в области сердца, отмечала быструю утомляемость, перепады настроения. Из анамнеза болезни выяснено, что в подростковом возрасте наблюдалась у аритмолога с диагнозом: идиопатическая пароксизмальная предсердная тахикардия, частая предсердная экстрасистолия. 23.01.2013

г. проведена операция – радиочастотная абляция зоны предсердной экстрасистолии в области устья коронарного синуса. После этого ежегодно проводилось холтеровское мониторирование, пароксизмы тахикардии не рецидивировали. 2 месяца назад перенесла новую коронавирусную инфекцию, легкое течение, принимала арбидол, сумамед, ибупрофен. В острой фазе заболевания проводилось КТ ОГК – без патологии. После купирования острых признаков заболевания беспокоили интенсивные головные боли, снижение АД до 80/60 мм рт. ст, отсутствие обоняния, которые купировались самостоятельно, АД стабилизировалось 100-110/70 мм рт. ст. в течение месяца. После этого появились кардиалгии и приступы сердцебиений. Имеет хронические заболевания: хронический гастрит, сезонный поллиноз, дорсопатия шейного отдела позвоночника. Вредные привычки отрицала.

При обследовании – общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели в пределах нормы. Тропониновый тест отрицательный. СРБ 3,5 мг/л (норма менее 5 мг/л). Фибриноген 2,2 г/л. Тиреотропный гормон, тироксин свободный в пределах нормы. По ЭКГ – синусовая тахикардия с ЧСС 100 в минуту. По данным ЭХОКГ – полости сердца не увеличены. Показатели глобальной систолической функции миокарда левого желудочка в норме. Перегородки лоцируются на всём протяжении, сбросов на их уровне не выявлено. Нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Функция клапанного аппарата существенно не нарушена. Проплап передней створки митрального клапана 1 ст. Митральная регургитация 0-1 ст. Трикуспидальная регургитация 0-1 ст. Заключение холтеровского мониторирования: средняя ЧСС днем 81 уд/мин, ночью 59 уд/мин; циркадный профиль в норме (циркадный индекс ЦИ 137%). Минимальная ЧСС – 51 уд/мин во сне. Максимальная ЧСС при физической нагрузке – 122 уд./мин. (субмаксимальная ЧСС – не достигнута 63%). Зарегистрирована желудочковая эктопическая активность: 6 одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол, 1 мономорфный желудочковый куплет, 1 неустойчивый пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии с ЧСС до 162 уд./мин. длительностью 1,6 с (Рис. 1). Зарегистрирована наджелудочковая эктопическая активность: 3 одиночных наджелудочковых экстрасистолы.

АВ-проведение в норме. Ишемические изменения ЭКГ не выявлены. Средний скорректированный QT интервал за сутки 401 мс (от 380 до 442 мс), QT-динамика в пределах нормальных значений.

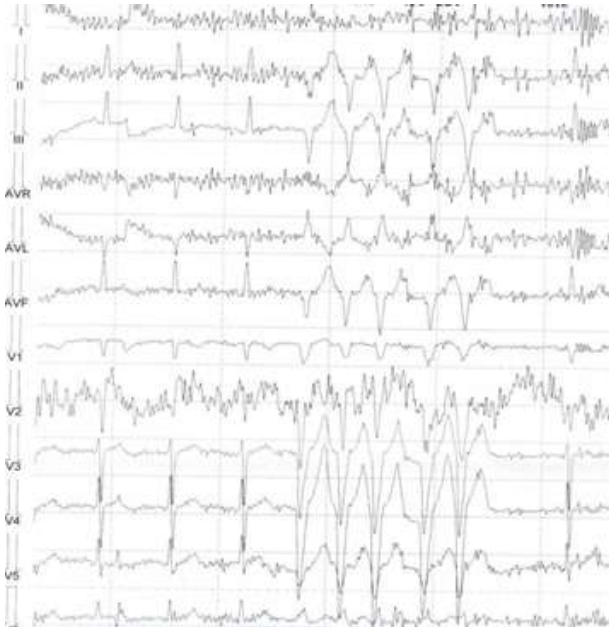


Рис. 1. Неустойчивый пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии.

Пациентке был назначен пропанорм 0,15*3 раза, милдронат 0,25 *2 раза 1 месяц, Магне В6 2 капс.*3 раза 1 месяц. На приеме через 1 месяц пациентка отмечала улучшение самочувствия, сердцебиения, боли в сердце не беспокоили. При контрольном холтеровском мониторинге через 1 мес.: средняя ЧСС днем – 76 уд/мин, ночью – 58 уд/мин. Циркадный профиль в норме (ЦИ 107%). Минимальная ЧСС – 51 уд/мин во сне. Максимальная ЧСС при физической нагрузке – 144 уд./мин. Регистрируется инверсия z. Т на фоне феномена ранней реполяризации желудочков. Интервалы PQ, QRS, QT в пределах нормы. Нарушений ритма и проводимости не выявлено. Далее пациентка отменила прием препаратов. При повторной консультации через 6 месяцев пациентка отмечала улучшение самочувствия, приступов сердцебиений и кардиалгий не было, по холтеровскому мониторингу – нарушений ритма и проводимости не выявлено.

Данный клинический пример интересен тем, что у молодой пациентки при отсутствии органической сердечно-сосудистой патологии развилась пароксизмальная желудочковая тахикардия после новой коронавирусной

инфекции легкого течения. При дообследовании не выявлены данные за миокардит, перикардит, исключено нарушение функции щитовидной железы. Отмечалось быстрое купирование пароксизмов ЖТ на фоне антиаритмической и кардиометаболической терапии, и при отмене терапии пароксизмы не рецидивировали.

Выводы. Поражение миокарда и развитие аритмий при воздействии коронавирусной инфекции может быть реализовано посредством разных патологических механизмов. Прямое повреждение миокарда обусловлено взаимодействием SARS-CoV-2 с миокардиальными рецепторами ангиотензин превращающего фермента 2. Косвенное повреждение миокарда может быть вызвано цитокинами и другими провоспалительными факторами, нарушением микроциркуляции, гипоксическими изменениями кардиомиоцитов. Вегетативный дисбаланс оказывает влияние на развитие тахикардий. У больных после новой коронавирусной инфекции необходимо проводить ЭХОКГ и холтеровское мониторирование, и при выявлении нарушений кардиогемодинамики или аритмии своевременно назначать терапию согласно действующим рекомендациям.

ЛИТЕРАТУРА:

1. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть II. Постковидный синдром / А.А. Иванников, А.Н. Эсауленко, М.К. Васильченко [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – Санкт-Петербург. – 2021 – № 10 (2). – С. 248–258.
2. COVID-19 и сердечно-сосудистая коморбидность: поиск новых подходов к снижению смертности / С.С. Бунова, П.И. Охотникова, Ю.П. Скирденко [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – Москва. – 2021. – № 20 (4) – С. 123-128
3. Ахророва Ш.Б. Особенности вегетативной дисфункции при постковидном синдроме / Ш.Б. Ахророва, Н.Н. Нуруллаев // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2021. – Т. 1, № 1 (32). – С. 10-13.
4. Ларина В.Н. Постковидный период: современный взгляд и клинические особенности / В.Н. Ларина, А.А. Рыжих, Л.И. Бикбаева // Архив внутренней медицины. – 2021. – № 11 (3). – С. 186-195.
5. Международный регистр “Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов,

- перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (АКТИВ SARS-CoV-2)”: анализ 1000 пациентов / Г.П. Арутюнов, Е.И. Тарловская, А.Г. Арутюнов // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Том. 25, № 11. – С.101-107. – URL: <https://doi:10.15829/1560-4071-2020-4165>
6. Миокардит у пациентов с COVID-19, подтвержденный результатами иммуногисто-химического исследования / Е.А. Коган, Ю.С. Березовский, О.В. Благова [и др.] // Кардиология. – Москва. – 2020. – № 60 (7). – С. 4-10.
 7. Особенности электроанатомического субстрата фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию / А.М. Осадчий, В.В. Семенюта, А.В. Каменев [и др.] // Российский кардиологический журнал. – Москва. – 2021. – № 26 (7). – С. 61-68.
 8. Постковидный синдром и тахикардия: теоретические основы и опыт лечения / В.И. Подзолков, А.Е. Брагина, А.И. Тарзиманова // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2021. – № 17 (2). – С. 256-262.
 9. Постковидный синдром: морфо-функциональные изменения и нарушения ритма сердца / М.В. Чистякова, Д.Н. Зайцев, А.В. Говорин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – Москва. – 2021. – № 26 (7). – С. 32-39.
 10. Постковидный синдром: обзор знаний о патогенезе, нейропсихиатрических проявлениях и перспективах лечения / Д.Р. Хасанова, Ю.В. Житкова, Г.Р. Васкаева // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – Москва. – 2021. – № 13 (3). – С. 93–98.
 11. Предикторные сывороточные биомаркеры поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 / Р.М. Гумеров, Д.Ф. Гареева, П.А. Давтян [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. - №26(S2). – С. 35-41.
 12. Chung MK, Zidar DA, Bristow MR, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circ Res.* 2021;128(8):1214-36.
 13. Fanola CL, Morrow DA, Cannon CP, Jarolim P, Lukas MA, Bode C, et al. Interleukin-6 and the risk of adverse outcomes in patients after an acute coronary syndrome: observations from the SOLID-TIMI 52 (stabilization of plaque using darapladib – thrombolysis in myocardial infarction 52) trial. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(10):e005637.
 14. Gager GM, Biesinger B, Hofer F, Winter MP, Hengstenberg C, Jilma B, et al. Interleukin-6 level is a powerful predictor of long-term cardiovascular mortality in patients with acute coronary syndrome. *Vascul Pharmacol.* 2020;135:106806.
 15. Ng WH, Tipih T, Makoah NA, Vermeulen JG, Goedhals D, Sempa JB, et al. Comorbidities in SARS-CoV-2 Patients: a Systematic Review and MetaAnalysis. *mBio.* 2021; 12 (1): e03647–20.
 16. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(11):1265.
 17. Sardu C, Gambardella J, Morelli MB, Wang X, Marfella R, Santulli G. Hypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: is COVID-19 an endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. *J Clin Med.* 2020; 9(5): 1417.
 18. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D. et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management // *Heart Rhythm.* 2020;17(9):1463-1471.

ЭТО ИНТЕРЕСНО

**ЛЕЧЕБНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ.
ВЫПУСК 1984 г.
ЧИТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Наши студенческие годы пришлось на конец семидесятых, середину восьмидесятых годов XX века. Конкурс в те годы при поступлении в Читинский государственный медицинский институт был просто огромен. На тот момент, по области выпускалось около шестнадцати тысяч выпускников средних учебных заведений (сейчас в 2021 году всего около шести тысяч). Школы, как в городе, так и районах области были укомплектованы опытными педагогами, поэтому подготовка будущих абитуриентов была весьма и весьма высокой. Уезжали поступать в другие регионы единицы, и поэтому весь этот огромный потенциал вчерашних выпускников школ распределялся между тремя основными вузами Читы – Читинским политехническим институтом (ЧПИ), Читинским государственным педагогическим институтом (ЧГПИ) и Читинским государственным медицинским институтом (ЧГМИ). Плюс традиционно приезжали несколько сотен абитуриентов из Бурятской АССР и других республик Советского Союза. И конечно, в вуз поступали ребята, отслужившие в рядах Советской армии и выпускники медицинских училищ, имеющие льготы при поступлении. У нас на курсе были представители почти всех республик Советского Союза и всех национальностей. Все мы были одной дружной семьей. Вот такой заслуженный авторитет был у нашего медицинского института (академии), который сохранился и по сей день.

Между огромным количеством лекций и практических занятий по изучению Истории Коммунистической партии Советского Союза (КПСС), политэкономии, научного коммунизма и атеизма, конспектировании основных трудов классиков марксизма-ленинизма, участия в многочисленных демонстрациях, комсомольских и профсоюзных конференциях мы с удовольствием изучали и медицинские предметы: анатомию, физиологию, хирургию, терапию и другие дисциплины. Студенческая учебная и научная жизнь на нашем курсе заканчивалась почти всегда поздним вечером. Кто-то экспериментировал с крысами и лягушками на кафедре нормальной физиологии, кто-то с кошками и собаками на кафедре

фармакологии и общей хирургии. Многие из нас месяцами не выходили из анатомического зала кафедры нормальной анатомии, пытаясь сдать многочисленные зачеты по этому, пожалуй, самому трудному предмету. Ведь сдавать каждую систему или любой орган человека нужно было преподавателю только на биологическом материале. Плакаты и таблицы в счет никогда не принимались.

Каждый сентябрь очередного учебного года нас, будущих врачей, отправляли на сельскохозяйственные работы, где мы в течение месяца убирали с полей урожай картофеля, свеклы, моркови, при этом живя в деревянных бараках тех поселений, за которыми были закреплены. Причем все это делалось бесплатно, под нескончаемые бравурные лозунги местных коммунистов о скором построении развитого социализма и всемирном благоденствии трудящихся всего мира. С приходом холодов, наша общественная работа в институте не заканчивалась. Многочисленные руководители партийного комитета и их верные молодые соратники – члены комсомольского бюро института организовывали из нас общественные отряды народных дружинников, добровольных помощников по оказанию помощи медицинским вытрезвителям, и даже привлекали нас – студентов, в качестве рабочей силы на некоторые производства общественного питания нашего города.

С наступлением весны приходила новая партийная и комсомольская разрядка, и мы почти всем курсом разъезжались в разные уголки области и страны, но уже в качестве бойцов строительных студенческих отрядов (ССО). Это всегда происходило после сдачи весенней экзаменационной сессии и продолжалось два летних месяца. Одни уезжали на Сахалин, другие строили Байкало-Амурскую Магистраль (БАМ), третьи в качестве проводников пассажирских поездов колесили по городам Советского Союза. Так что скучать было некогда, наше поколение было занято круглый год, о чем мы никогда и не жалели. Учась в институте, все мы являлись членами огромного количества общественных организаций. Обязательным для всех были комсомол и профсоюз. Кроме того, многие из нас состояли в таких организациях как «Народный дружинник», «Охрана памятников культуры», «Готов к труду и обороне», «Юный медик», «Знание», «Юный пропагандист» и т. д.

Во времена развитого социализма государство достойно оценивало наш труд – учебу в вузе. В стране строилось огромное количество

заводов и фабрик, на карте постоянно возникали новые города и поселки, поэтому количество врачей, инженеров, агрономов и учителей неуклонно росло. За хорошую учебу платили стипендию в размере сорока, а за отличную – сорока шести рублей. По тем временам это были большие деньги, на которые можно было скромно прожить в течение месяца. Если денег не хватало, то нас студентов с удовольствием ждали на разгрузке вагонов, рытье траншей, чистке подвалов и крыш различных производств и ведомств. Платили стандартно – десять рублей – «червонец», но это были хорошие деньги, и они позволяли чувствовать себя уверенно и достойно среди своих сверстников.

Однако студентов медиков такая «черновая» работа сильно не прельщала, чаще всего это был удел учащихся других вузов города. Мы же после прохождения производственной практики по программе «сестринское дело» после третьего курса имели право работать в качестве среднего медицинского персонала в лечебных учреждениях города и получать за это достойную зарплату. Работали почти все. Стипендия и зарплата позволяли нам вести качественную жизнь: посещать театры, концерты, кафе и сауны, покупать себе на вещевом рынке импортную одежду, снимать квартиру и наконец, заводить семью и содержать ее на должном уровне.

Плюсами нашей тогдашней, студенческой жизни были танцевальные вечера в актовом зале главного корпуса, под живую музыку всеми любимого вокально-инструментального ансамбля «Айболит», и частые посиделки у однокурсников в общежитии № 1 по улице Хабаровской, где проживал весь лечебный факультет. Многие из нас там, в общежитии № 1 по улице Хабаровской, заводили знакомства, создавали семьи и рожали детей. Профсоюзный комитет в то время был не пустым звуком, многие студенты за отличную учебу и общественную работу (о чем я писал выше) награждались туристическими путевками или ценными подарками. Чисто за символическую плату мы, простые студенты летали на экскурсионные туры в Москву, Ленинград, Киев, были международные поездки в страны социалистического содружества (Венгрия, Монголия, Польша, Северная Корея и даже Куба).

Окончание вуза и получение диплома врача у моего поколения совпало с чередой смен дряхлеющих руководителей нашего государства. Только на старших курсах нашей учебы в течение двух лет скончалось три Генеральных секретаря Коммунистической партии Советского Союза

(КПСС) – руководителей государства. Менялась политика страны, менялись лозунги и установки на кафедрах научного коммунизма. Тяжело им было, преподавателям-партийцам, постоянно перестраиваться и приспособливаться. Но тяжелые времена их ждали еще впереди. Да еще какие. Некогда, казавшиеся стальными и несокрушимыми в своей идеологии члены КПСС – солдаты партии, на самом деле оказались обыкновенными пластилиновыми человечками, которые меняли формы своих фигурок в зависимости от политической конъюнктуры.

Страна продолжала еще по инерции производить огромное количество чугуна, стали, угля, железной руды, добывала нефть и газ, но полки магазинов для простых советских людей стояли полупустые и купить что-то современное и качественное можно было только по великому благу. В воздухе буквально чувствовался ветер перемен, но то, что этот ветер превратиться в настоящий ураган и разнесет Советский Союз в клочья, не догадывался из нас никто.

Все мы, молодые доктора, 1984 года выпуска Читинского государственного медицинского института, после принятия клятвы «Врача Советского Союза» пошли лечить людей и вот уже на протяжении нескольких десятилетий трудимся во всех уголках нашей необъятной родины – России, да и не только в ней.

Наш курс дал краю и стране много известных врачей и ученых. Это Сергей Шмеркин – кандидат медицинских наук, заведующий отделением кардиологии Городской больницы № 4 (Сочи); Игорь Рыков – кандидат медицинских наук, заведующий отделением реконструктивной и пластической хирургии «Клиническая больница РЖД Медицина» (Ростов на Дону); Сергей Давыдов – Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, Директор Инновационной клиники «Академия здоровья», Министр здравоохранения Забайкальского края в 2016-2019 годах; Людмила Белозерцева – заведующая отделением ревматологии Краевой клинической больницы, Заслуженный работник здравоохранения Забайкальского края; Владимир Курносков – заведующий отделением УЗИ диагностики Краевой клинической больницы, Заслуженный врач Забайкальского края; Николай Зайков – главный врач Каларской Центральной районной больницы, Заслуженный работник здравоохранения Читинской области; Елена Кузьмина – заведующая отделением терапии Клинического медицинского центра города Читы, Заслуженный врач Забайкальского края; Наталья Фефелова – заведующая отделением



Встреча выпускников. 2019 год.

клинико-диагностической лаборатории Краевой детской клинической больницы, Лучший врач Забайкалья 2018 года; Наталья Короткова - заместитель главного врача краевого врачебно-физкультурного диспансера, Заслуженный работник здравоохранения Читинской области; Татьяна Глушаева, заведующая Диагностической поликлиникой ЧГМА, Заслуженный работник здравоохранения Читинской области: военные врачи, ветераны боевых действий, орденосцы: Александр Федотов, Владислав Сахаров, Андрей Зырянов, Борис Смолкин, Петр Шемякин, Виктор Першин, Евгений Маринчак, Александр Масюков, Сергей Кузнецов, Александр Легостаев: терапевты Инна Попова, Тоня Пирог, Валентина Комарова, Светлана Сапегина, Константин Замкин, Сергей Шашков, Нина Маслова, Светлана Степанова, Дарья Сангадиева, Василий Доржиев, Людмила Волкова, Ирина Козлова, Лариса Урманчеева, Галина Бабич, Татьяна Субботина, Елена Зиганшина, Дмитрий Колесов, Елена Бородулина, Валентина Салова, Нина Зенина – Почетный донор России, Иван Иваницкий, Гармадоржиевна Дулма, Татьяна Иноземцева, Лариса Мартянова, Иосиф Зизов, Нина Долгова, Александр Легостаев, Олег Деменьтев, Георгий Варламов, Людмила Шин, Игорь Пегов, Сергей Уткин, Сергей Брацюк, Марина Саватеева, Сергей Гомбажапов, Елена Сметанина, Тамара Костина, Цыцыгма Цыденова, Елена Фролова; патологоанатомы и судебно-медицинские эксперты – Алексей Бутин, Сергей Саранин, Андрей Торба; анестезиологи Андрей Аленочкин, Владимир Храмцов, гинекологи Ирина Потемкина – Заслуженный работник здравоохранения Забайкальского края, Светлана Жила, Елена Сергеева – Заслуженный

врач Забайкальского края, Елена Памфилова, Елена Саватеева (Школина) – Заслуженный врач Забайкальского края, Марина Мухина, Наталья Морицан, Балма Жалсапова, Ирина Лозовская – Заслуженный врач Забайкальского края: хирурги Юрий Потемкин, Владимир Бельченко, Сергей Давидян, Федор Старостенко, Евгений Намоконов, Артем Потапов, Анатолий Орлов, Елена Прокопьева, Андрей Матвеев, Диана Костромитина, Алик Мамедов, Андрей Мартянов, Григорий Пехото, Алла Симовских, Николай Дудеев, Зинаида Кайгородова, Ирина Голобокова, Сергей Смирнов, Ханда Аюшеева, Арюна Цыренжапова, Олег Эртуганов, Муратхан Дуйсебеков, Виталий Ярославцев, Зоя Деревцова; мануальные терапевты Виктор Зельдин - Почетный донор Российской Федерации и Дмитрий Ильясов; врач-трансфузиолог Марина Ерохина; врачи функциональной диагностики: Ольга Алиханова, Галина Аверьянова, Галина Задорожнюк, Елена Крупская, Заслуженный работник здравоохранения Забайкальского края; врачи-офтальмологи Вера Порушничак (Исак) (заведующая офтальмологическим отделением Городской клинической больницы № 1) – Заслуженный врач Забайкальского края, Татьяна Ильина (заведующая офтальмологическим отделением Дорожной клинической больницы на ст. Чита 2), рентгенологи Максим Саксин и Ирина Ваулина; врачи скорой медицинской помощи Сергей Димов, Леонид Дунаев, Александр Трусов; врачи наркологи и психотерапевты: Марина Бутина, Заслуженный работник здравоохранения Забайкальского края; Игорь Морицан, Заслуженный врач Забайкальского края, Наталья Маркова, Александр Грудинин, Александр Федотов.

С нашего курса учеными стали: Дондок Цырендоржиев, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник НИИ клинической иммунологии СО РАМН, г. Новосибирск; Леонид Шолохов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией физиологии и патологии эндокринной системы СО РАМН, г. Иркутск; Сергей Давыдов – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России; Сергей Калашников – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической физиологии ЧГМИ; Эржена Найданова – кандидат медицинских наук, доцент Бурятского государственного университета; Муратхан Дуйсебеков – доктор медицинских наук, депутат Законодательного собрания Забайкальского края; Евгений Намоконов – Заслуженный врач Забайкальского края, заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор; Екатерина Будрина – кандидат медицинских наук, в прошлом доцент кафедры гистологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия». В Читинском медицинском колледже работают Ольга Никифорова (Аксенова) – заместитель директора, Отличник здравоохранения Российской Федерации, Заслуженный работник среднего профессионального образования Российской Федерации, Евгения Кривошеева – кандидат медицинских наук, доцент,

заведующая отделением дополнительного профессионального образования, Елена Бородулина, заведующая лабораторией Медицинского института Тамбовского государственного университета им. Г.В. Державина.

В районах Забайкальского края трудятся Ольга Берина – заведующая гинекологическим отделением Краснокаменской Центральной районной больницы, Заслуженный врач Забайкальского края; Сергей Берин – заведующий урологического отделения Краснокаменской ЦРБ, Людмила, Александр и Геннадий Самитины в Сретенской ЦРБ, Любовь Маниковская – заведующая УЗИ кабинетом Чернышевской ЦРБ и многие другие наши однокурсники.

В Республике Бурятия бессменную вахту врачей несут: Александр Доржиев – врач психиатр Республиканского бюро судебно-психиатрической экспертизы; Насак Бальжитов – подполковник медицинской службы, орденносец, ветеран боевых действий, ныне врач анестезиолог-реаниматолог Больницы скорой медицинской помощи (БСМП, г. Улан-Удэ); Василий Доржиев – подполковник медицинской службы, ветеран боевых действий, орденносец «За службу Родине в вооруженных силах СССР», ныне врач пульмонолог; Юрий Нимаев – Заслуженный врач Республики Бурятия, главный врач Хоринского межрайонного противотуберкулезного диспансера; Жаргал Очиров – хирург экстренного отделения Больницы скорой медицинской помощи в Улан-Удэ, Заслуженный врач РФ, Заслуженный врач Республики Бурятия; Людмила Федотова (Маринчак) – заведующая кабинетом



Курорт Дарасун. На практике после 3 курса..



Встреча нашего курса. 2019 г. С нами профессор Б.И. Кузник.

функциональной диагностики в военном госпитале в Сосновом Бору (г. Улан-Удэ); Баирма Галсанова (Цыдыпова) врач невролог ФГКУ 437 ВГ МО РФ; Виталий Гриф – главный врач Республиканского психоневрологического диспансера, Заслуженный врач Республики Бурятия, Отличник здравоохранения РФ; Эржена Доржиева (Цыренова) – врач нефролог поликлиники № 3 города Улан-Удэ; Дабацырен Дондитов – к.м.н., врач-отоларинголог, Заслуженный врач РФ, Заслуженный врач Республики Бурятия; Альбина Дондитова – офтальмолог, руководитель фирмы «Оптиклайф»; Цыбикжап Маланов – старший врач СМП г. Улан-Удэ, Заслуженный врач РФ, Заслуженный врач Республики Бурятия; Людмила Аносова – врач-невролог Прибайкальской ЦРБ Республики Бурятия, Заслуженный врач Республики Бурятия; Ольга Ханхасаева – заведующая отделением гастроэнтерологии ФГКУ 437 ВГ МО РФ; Николай и Антониды Шагдуровы – врачи терапевты курорта Аршан, Отличники санаторно-курортной службы РФ, Отличники здравоохранения РФ; Александр Потылицын – врач-психиатр СМП г. Улан-Удэ; Андрей Матвеев – Главный врач Новоильинской участковой больницы Республики Бурятия; Сергей Гомбожапов – заместитель главного врача Заиграевской ЦРБ, врач рентгенолог; Елена Галактионова – врач анестезиолог-реаниматолог Городской больницы № 4 г. Улан-Удэ; Елена Лопатина – врач-психиатр поликлиники МВД, награждена Почетной грамотой МВД России; Людмила Яковлева – заведующая физиотерапевтическим отделением БСМП г. Улан-Удэ, Заслуженный врач Республики Бурятия; Светлана Давыдова – врач фтизиатр Республиканского туберкулезного диспансера; Ольга Эрдынеева – заведующая отделением Петропавловской ЦРБ, Татьяна Баторова – участковый терапевт поликлиники № 6, г. Улан-Удэ; Светлана Дамбаева – заведующая приемно-

диагностическим отделением Республиканской больницы имени Н.А. Семашко, Заслуженный врач Республики Бурятия; Жанна Хагдаева – заведующая офтальмологическим отделением Республиканской больницы имени Н.А. Семашко, Заслуженный врач РФ, Заслуженный врач Республики Бурятия, руководитель клиники «Визус»; Ирина Алексеева (Доболова) – руководитель медицинской клиники «Мой доктор», г. Улан-Удэ; Олег Заборовский – заместитель главного врача Селенгинской ЦРБ, ныне преподаватель медицинского колледжа Минздрава Республики Бурятия; Валентина Лэгденова (Цырендоржиева) – акушер-гинеколог Хоринской ЦРБ Республики Бурятия; Ирина Цыбденова (Очирова) – заведующая физиотерапевтическим отделением Республиканского туберкулезного диспансера, Заслуженный врач Республики Бурятия.

Практически все наши коллеги и однокурсники из Забайкальского края, Республики Бурятия, других регионов страны имеют высшие врачебные категории по своим специальностям, многие однокурсники-офицеры награждены военными орденами и медалями, но видимо время еще не пришло опубликовать их достижения.

...Вот уже на протяжении нескольких десятилетий мы, студенты третьей группы лечебного факультета, поддерживаем тесную связь друг с другом, обмениваемся новостями, делимся своими успехами и достижениями как при личных встречах, так и в модных интернет-сообществах. Кем же стали одногруппники и как врачевали все эти годы?

Так Александр Богданов, по специальности акушер-гинеколог, возглавлял Кадаинскую участковую больницу, в девяностые годы работал главным врачом Калганской районной больницы Читинской области, сейчас трудится там же в должности врача эндоскопического кабинета, имеет высшую врачебную категорию, награжден Почетной грамотой Министра

здравоохранения РФ. Вера Рязанова (Ковалева), врач высшей категории, более 30 лет отработала врачом на станции скорой медицинской помощи в Чите, в течение 15 лет была заведующей подстанцией СМП в Черновском районе города. Отличник здравоохранения РФ. В настоящее время работает старшим врачом станции скорой медицинской помощи в г. Березники Пермского края. Елена Алексеева (Сафронова) работала врачом терапевтом в Дорожной клинической больницы г. Тынды во время строительства Байкало-Амурской магистрали (БАМ). С 1997 года работает в должности заведующей отделом ОМС и ПМУ ФГКУ «321 ВКГ» Министерства обороны РФ. Организатор здравоохранения (1997), врач высшей категории. Ольга Бартухина (Суханова) – врач высшей категории отделения клинической лабораторной диагностики «Детского клинического медицинского центра», г. Чита. Имеет почетное звание «Заслуженный врач Забайкальского края». Стояла у истоков создания Центра по профилактике и борьбе со СПИД, где проработала 21 год. Светлана Коржова (Гончаренко) после окончания клинической ординатуры по микрохирургии глаза работала врачом офтальмологом в глазном отделении Дорожной клинической больницы на станции Чита 2. В последующем, получив второе высшее образование по специальности-туризм работала заместителем директора Читинского филиала Российской академии туризма. Доцент Академии туризма, историк, краевед. Соавтор 20 изданных книг по истории Забайкалья. Награждена медалью «Патриот России». Любовь Маниковская (Чуранова), врач высшей категории, работала участковым терапевтом в Чернышевской районной больнице Забайкальского края. В настоящее время продолжает трудиться там же в должности заведующего кабинетом ультразвуковой диагностики. Марина Орлова (Лутцева) длительное время трудилась в должности врача-инфекциониста гастроэнтерологического отделения Краевой клинической больницы (Чита), имеет звание «Заслуженный врач Читинской области», врач высшей категории. Сейчас проживает в Москве, работает вместе со своим мужем, торакальным хирургом Анатолием Орловым в Центральной клинической больнице при Управлении делами Президента России. Сергей Костромитин, врач реаниматолог высшей категории, работает заведующим отделением реанимации Краевой клинической больницы. Его брат, Павел Костромитин, хирург по специальности, организатор здравоохранения,

тоже наш одноклассник, долгое время работал главным врачом Чульманской городской больницы (Якутия), Заслуженный врач Республики Якутия, впоследствии переехал жить и работать в Орловскую область. Людмила Самитина (Авдеева), организатор, Отличник здравоохранения РФ, работала в должности заместителя главного врача Сретенской районной больницы, в настоящее время заведующая УЗИ-кабинетом, врач высшей категории. Олег Залогин, по специальности врач-анестезиолог, много лет трудился в Кардиологическом центре города Благовещенск, сочетая работу врача и организатора здравоохранения. Ирина Ванкон (Долгих), врач высшей категории работала акушер-гинекологом в Дорожной клинической больнице города Читы, в настоящее время руководит одним из медицинских реабилитационных центров в городе Иркутске. Марина Мухина (Кононенко), врач акушер-гинеколог высшей категории, также долгое время работала в гинекологическом отделении Дорожной клинической больницы на станции Чита-2 ОАО РЖД, в настоящее время работает в частной медицине в одном из южных городов России. В Улан-Удэ трудится акушер-гинекологом Ирина Гармаева, врач высшей категории, Заслуженный врач республики Бурятии, входит в десятку лучших гинекологов республики.

Пусть меня простят мои однокурсники, кого я не сумел вспомнить в этой статье. Ведь в те времена наш курс лечебного факультета насчитывал около трехсот пятидесяти студентов, и написать обо всех и каждом просто невозможно. Мы – именно то поколение врачей, которое успело поработать в здравоохранении СССР, пережить хаос перестроечных лет и приспособиться к непростым реалиям рыночной медицины в современной России. Редко какому поколению удастся пожить и поработать в разных экономических формациях за один жизненный цикл, но нам это удалось.

Р. С. В конце статьи хотелось бы особо поблагодарить Светлану Коржову (Гончаренко), г. Чита и Насака Бальжитова, г. Улан-Удэ за помощь по сбору информации о нас, нашем поколении и нашем времени.

*Выпускник лечебного факультета
ЧГМИ 1984 года,
Заведующий кафедрой общей и
специализированной
хирургии ФГБОУ ВО ЧГМА,
д.м.н., профессор Е.В. Намоконов.*

ЮБИЛЕЙ


**ЮБИЛЕЙ ПРОФЕССОРА
ИОЗЕФСОНА СЕРГЕЯ АБРАМОВИЧА**

21 ноября 2021 года отметил свой юбилей доктор медицинских наук, врач высшей квалификационной категории, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета дополнительного профессионального образования Читинской государственной медицинской академии Сергей Абрамович Иозефсон.

Весь жизненный путь Сергея Абрамовича связан с Забайкальским краем: родился на прииске Любовь Кыринского района Читинской области в семье врача. После окончания Читинской средней школы № 49 поступил в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет.

Студенческие годы прошли в стенах Народного студенческого театра «Бицепс» (художественный руководитель профессор Б.И. Кузник), известного далеко за пределами Читинской области. Сергей Абрамович был одним из самых активных и популярных участников театральных постановок. Среди студентов и преподавателей в это время вряд ли найдётся человек, который не слышал или не видел его. В его главных ролях – царя Макса в «Сказании о царе Максе Емельяне» С. Кирсанова, генерала в «Сказке о Федоте Стрельце-удалом молодце» Л. Филатова, Сергей Абрамович надолго запомнился и полюбился зрителям.

После окончания Читинского медицинского института в 1980 году Сергей Абрамович начал свой профессиональный путь в практическом здравоохранении в г. Туране Тувинской АССР (Республика Тыва) по специальности врача

акушера-гинеколога, которая и стала делом всей его жизни.

В 1985 г. Сергей Абрамович вернулся в родное Забайкалье и «Alma Mater», продолжив свою трудовую деятельность на кафедре акушерства и гинекологии. И далее вся его профессиональная жизнь была связана с Читинской государственной медицинской академией.

В 1985 году С.А. Иозефсон начал работать в качестве лаборанта, а затем ассистента кафедры акушерства и гинекологии. В 1990 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Терапия перенашивания беременности путём воздействия на иммунитет и гемостаз» (Омск, 1990). После защиты кандидатской диссертации Сергей Абрамович продолжил научно-исследовательскую работу под руководством профессора Б.И. Кузника и в 2000 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Этиопатогенетические аспекты прогнозирования, профилактики и терапии осложнений гестации» (Чита, 2000).

На протяжении всей своей педагогической деятельности С.А. Иозефсон активно занимается учебно-методической работой, передавая богатый опыт молодым врачам, ординаторам, студентам. Лекции, доклады, семинары, практические занятия, элективы, проводимые Сергеем Абрамовичем, интересные, глубокие по содержанию, современные по научному уровню. В учебном процессе использует все новейшие достижения медицинской и педагогической науки, инновационные технологии. Сергей Абрамович – основатель и основной тьютер циклов симуляционно-тренингового обучения для врачей по теме «Эндоскопические методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии».

На протяжении всех лет работы Сергея Абрамовича Иозефсона отличала высокая научная и педагогическая активность. Он автор более 120 печатных работ по различным разделам акушерства и гинекологии, опубликованных в центральной, зарубежной и местной печати, 10 учебно-методических пособий для студентов, врачей-курсантов и практических врачей. Им внедрено в лечебный и педагогический процесс большое количество научных и методических рекомендаций. Сергей Абрамович и сейчас в строю, как и в предыдущие годы продолжает щедро делиться своим профессиональным опытом с врачами-коллегами, студентами, готовит врачебные кадры, является учителем

многих акушеров-гинекологов в Забайкальском крае и за его пределами. Под его руководством выполнена и защищена 1 кандидатская диссертация (Ерофеев Б.Б., Иркутск, 2013).

С.А. Иозефсон – достойный представитель российской интеллигенции, при этом обладает тонким артистизмом, высокоразвитым чувством юмора, прост в общении.

Сергей Абрамович постоянно совершенствует свой профессиональный уровень, с 1998 г. имеет высшую квалификационную категорию врача акушера-гинеколога, с 2003 г. – высшую квалификационную категорию врача ультразвуковой диагностики. Оказывает практическую помощь здравоохранению края, курируя одну из сложнейших баз кафедры – гинекологическое отделение краевой клинической больницы.

С момента образования Забайкальского общества акушеров-гинекологов (2013) стал активным его членом, регулярно выступает с докладами на краевых и всероссийских конференциях акушеров-гинекологов.

С 2004 году Сергей Абрамович получил второе высшее образование по специальности юрист. Юридическое образование помогает Сергею Абрамовичу разбираться в юридических хитросплетениях спорных медицинских случаев. На протяжении ряда лет успешно работает в страховой компании «Забмедстрах» по экспертизе качества медицинской помощи по специальности «Акушерство и гинекология». С 2016 года является экспертом качества медицинской помощи по акушерству и гинекологии в Территориальном фонде обязательного медицинского страхования Забайкальского края. Проводит экспертизы в Забайкальском судебно-медицинском бюро.

Неоднократно выезжал в районы края для оказания практической помощи в сфере родовспоможения: Калганская ЦРБ, Нерчинско-Заводская ЦРБ, Акшинская ЦРБ, Приаргунская ЦРБ. Находясь в командировках, всегда находил время для публикаций материалов на медицинские темы в местных газетах.

Сергей Абрамович Иозефсон является заботливым отцом – воспитал троих дочерей, которые не пошли по профессиональным стопам отца, но успешно трудятся в России и за рубежом.

Сергей Абрамович по праву пользуется заслуженным авторитетом среди учащихся и сотрудников медицинской академии, работников практического здравоохранения и пациентов.

Коллектив кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета дополнительного профессионального образования Читинской государственной медицинской академии сердечно поздравляет замечательного педагога, клинициста, ученого и коллегу Сергея Абрамовича Иозефсона с 65-летним юбилеем! Желаем крепкого здоровья, дальнейших успехов, благополучия, долгих активных и созидательных лет жизни!

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Терапия перенашивания беременности путём воздействия на иммунитет и гемостаз // Автореф. дис. канд. наук. – Омск, 1990. – 16 с.
2. Этиопатогенетические аспекты прогнозирования, профилактики и терапии осложненной гестации // Автореф. дис. доктора мед. наук. – Чита, 2000. – 42 с.
3. Иозефсон С.А., Загородняя Э.Д., Целюба Е.А., Ерофеева Л.Г., Анохова Л.И., Тарбаева Д.А. Акушерство. Практикум. Чита: ИИЦ ЧГМА, 2011. – 225 с.
4. Белокриницкая Т.Е., Иозефсон С.А., Тарбаева Д.А., Анохова Л.И., Белозерцева Е.П., Фролова Н.И. Рабочая тетрадь для самостоятельной работы по гинекологии. Чита: ИИЦ ЧГМА, 2015. 27 с.: ил.
5. Иозефсон С.А., Белокриницкая Т.Е. Диагностическая гистероскопия. Гистерорезектоскопия. Учебное пособие с грифом Забайкальской Медицинской Палаты. Приложение на CD диске. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2017. – 46 с.
6. Иозефсон С.А., Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И. Лапароскопия в практике врача акушера-гинеколога: учебное пособие. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2019. – 65 с.
7. Панченко А.С., Батаева Е.П., Левченко Н.В., Панова М.С., Гаймоленко С.Г., Дручкова С.Л., Суценко Р.А., Белокриницкая Т.Е., Иозефсон С.А., Белозерцева Е.П., Тарбаева Д.А. Базовые практические навыки помощника врача соматического стационара: методическое пособие. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2019. – 63 с.

*Зав кафедрой акушерства и гинекологии
педиатрического факультета
и факультета дополнительного
профессионального образования
ФГБОУ ВО ЧГМА,
заслуженный врач России, профессор
Белокриницкая Т.Е.*

ПАМЯТИ ТОВАРИЩА



ЛИДИЯ ПАВЛОВНА МАЛЕЖИК

Лидия Павловна родилась 19 ноября 1941 г. в селе Усть-Таежное Хабаровского края. Её детство пришлось на тяжелые военные и послевоенные годы. В 1946 г. семья переехала в Читу. Отец, Павел Христианович Рейман, работал начальником автобазы, а мама, Анна Петровна – швейей. В 1949 г. в семье Рейман родился второй ребенок – дочь Людмила.

С 1948 по 1959 гг. Лидия Павловна обучалась в гимназии № 4 г. Читы. В начальной школе она училась в одном классе с Соломиным Виталием Мефодьевичем, ставшим впоследствии известным советским и российским актёром, режиссёром театра и кино.

После окончания школы Лидия Павловна решила поступать в Читинский медицинский институт. Путь в профессию был нелегким. После сдачи вступительных экзаменов она не обнаружила себя в списках зачисленных студентов и начала работать у отца на автобазе. Позже выяснилось, что она ошибочно не была зачислена в вуз. Лидию Павловну допустили к занятиям при условии успешной сдачи сессии. Так, в декабре 1962 года Лидия Павловна стала студенткой 1 курса лечебного факультета Читинского медицинского института.

В 1963 году, будучи студенткой второго курса, Лидия Павловна начала заниматься в научном студенческом кружке на кафедре нормальной физиологии. Под руководством ассистента кафедры Вадима Петровича Скипетрова она создала студенческую исследовательскую группу для изучения свёртываемости крови в различные фазы овариально-менструального цикла. Работа была представлена на вузовской

студенческой конференции и удостоена премии «За лучшую научную работу», а результаты исследования были опубликованы в журнале «Проблемы гематологии и переливания крови».

В 1964 году Лидия Павловна продолжила заниматься в студенческом научном кружке под руководством Бориса Ильича Кузника. Темой для изучения стали тканевые факторы свёртывания крови в клапанном аппарате сердца. В результате этой работы Малежик Л.П. и другие участники кружка получили первую премию на студенческой конференции, а их исследование было опубликовано в научном журнале «Кардиология».

Кроме работы в научном кружке, Лидия Павловна принимала участие в художественной самодеятельности, была солисткой инструментального ансамбля, занималась в гимнастической секции.

В студенческие годы, играя за сборную вуза по волейболу, познакомилась с будущим мужем Сергеем. Сергей Васильевич – геолог, много лет работал в Читинском геологическом управлении. В 1979 году у пары родилась дочь Маргарита, которая, как и мама, связала свою жизнь с медициной. Маргарита Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ЧГМА.

В 1969 г. Л.П. Малежик с отличием окончила институт и была направлена на работу участковым терапевтом в город Усолье-Сибирское Иркутской области. Проработав на этой должности год, она поступила в аспирантуру при кафедре нормальной физиологии Читинского медицинского института.

В 1973 г. на заседании учёного совета Новосибирского медицинского института успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Тканевые факторы сердечно-сосудистой системы и их роль в процессе гемостаза». После окончания аспирантуры была зачислена на должность ассистента кафедры нормальной физиологии ЧГМИ, а в 1980 г. избрана на должность доцента.

В 1986 году на заседании специализированного ученого совета Ленинградского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови Л.П. Малежик успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Клеточные механизмы регуляции гемостаза», которая была выполнена под руководством профессора Бориса Ильича Кузника. В 1988 г. постановлением ВАК ей было присвоено звание профессора.

Научная деятельность профессора Л.П. Малезжик была посвящена регуляции системы гемостаза. При ее непосредственном участии создана школа исследователей, активно работающих в этом направлении.

В 1993 г. Лидия Павловна возглавила кафедру нормальной физиологии педиатрического и стоматологического факультетов, а с 1997 по 2005 гг. возглавляла кафедру нормальной физиологии ЧГМИ.

Под руководством Лидии Павловны сформировался сплоченный коллектив кафедры с единым подходом к рабочему процессу, команда, которая несет общую ответственность за получаемые результаты. Совместная работа сотрудниц кафедры впоследствии переросла в крепкую дружбу длиной в жизнь. Сотрудники кафедры принимали участие в съездах и конгрессах, проводимых в России и за рубежом, в Средиземноморских конгрессах по тромбозу, в Азиатско-Тихоокеанском Конгрессе по тромбозу и гемостазу, Международном конгрессе по тромбоцитам и т. д.

В 2005 г. Л.П. Малезжик была переведена на должность профессора кафедры нормальной физиологии и проработала до октября 2017 года. За годы работы в академии ее учениками стали тысячи будущих врачей.

Лидия Павловна является автором более 200 научных работ, много лет была членом диссертационного совета ЧГМИ/ЧГМА, нередко выступала в качестве оппонента. Под ее научным руководством было выполнено и защищено 10 кандидатских диссертаций.

Успехи в развитии физиологии не остались незамеченными на высоком государственном уровне. Лидия Павловна была награждена медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени, Почетной грамотой Министерства здравоохранения РФ, многими грамотами и благодарностями Губернатора и Законодательного собрания Забайкальского края, неоднократно награждалась благодарственными письмами и грамотами ректора ЧГМА.

Умерла Лидия Павловна 24 ноября 2021 года в городе Чите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кафедра нормальной физиологии // Читинская государственная медицинская академия. 55 лет / главный редактор А.В. Говорин. – Чита, 2003. – С. 159–162.
2. Кузник Б.И. 70 лет со дня рождения д.м.н., профессора ЧГМА Л.П. Малезжик / Б.И. Кузник // Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Забайкальского края / редактор-составитель Г.И. Погодаева. – Чита 2011. – С. 166–169.
3. Смекалов В.П. Малезжик Лидия Павловна / В.П. Смекалов // Малая энциклопедия Забайкалья. Наука и образование : в 2 ч. Ч. 1 / главный редактор Р.Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2011. – С. 502–503.

*Капустина Н.В.,
заведующая информационно-
библиографическим отделом НБ
ФГБОУ ВО ЧГМА*

*Малезжик М.С.,
к.м.н., доцент кафедры стоматологии
детского возраста ФГБОУ ВО ЧГМА*

ИНФОРМАЦИЯ

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

**Федеральное государственное
бюджетное военное образовательное
учреждение высшего образования
«Военно-медицинская академия
имени С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации**

Глубокоуважаемые коллеги!

**6-7 октября 2022 года
в г. Санкт-Петербурге состоится
XI Всероссийская научно-практическая
конференция
«БАРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ РАНЕННЫХ,
БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ»,
посвященная 70-летию образования
кафедры физиологии подводного плавания
Военно-медицинской академии**

Место проведения конференции: 194044,
Санкт-Петербург, ул. Боткинская, д. 21, лечебно-
диагностический центр, корпус 6, аудитория 21.

Начало регистрации участников: 6 октября
в 09 часов 00 минут.

Начало работы конференции: в 10 часов
00 минут.

Организационный комитет:

Зверев Д.П. – начальник кафедры
физиологии подводного плавания Военно-
медицинской академии, к.м.н. доцент, полковник
медицинской службы

Мясников А.А. – профессор кафедры
физиологии подводного плавания Военно-
медицинской академии, Заслуженный работник
высшей школы Российской Федерации, д.м.н.
профессор

Андрусенко А.Н. – старший преподаватель
кафедры физиологии подводного плавания
Военно-медицинской академии, к.м.н.,
подполковник медицинской службы

Шитов А.Ю. – старший преподаватель
кафедры физиологии подводного плавания
Военно-медицинской академии, к.м.н.,
подполковник медицинской службы

Основные направления работы конференции

1. Теоретические и прикладные вопросы

использования методов баротерапии при
лечении и реабилитации раненых, больных и
пораженных.

2. Состояние и перспективы развития
гипербарической физиологии и водолазной
медицины.
3. Актуальные вопросы физиологии труда
лиц, работающих в субэкстремальных и
экстремальных условиях деятельности.
4. Медицинское обеспечение аварийно-
спасательных работ на море.

В работе конференции предполагается
участие руководящего состава медицинской
службы Вооруженных сил Российской
Федерации, специалистов медицинских
организаций Министерства обороны и
Министерства здравоохранения Российской
Федерации, а также других министерств и
ведомств, представителей медицинских ВУЗов
и научно-исследовательских учреждений.

Документация по конференции будет
представлена в Комиссию по оценке учебных
мероприятий и материалов для размещения
на портале непрерывного медицинского и
фармацевтического образования России в
качестве образовательного мероприятия.

Участие в конференции предполагает
выступление с докладом и (или) направление
статей для публикации. Предусмотрена
возможность участия в конференции с
видеодокладом (видеозапись доклада в формате
*.mp4, *.avi).

Заявка на участие в конференции в
виде «Регистрационной карты участника»
(приложения 1 и 2) должна быть направлена в
оргкомитет до 01 апреля 2022 года.

Статьи в сборник научных трудов
(приложение 3) конференции принимаются до
01 августа 2022 года. Оргкомитет конференции
оставляет за собой право не рассматривать
материалы, присланные после 01 августа 2022
года, а также не соответствующие требованиям
к оформлению и обсуждаемым вопросам
конференции. По итогам работы конференции
планируется публикация научных трудов в
журнале «Морская медицина».

Контактные лица:

Андрусенко Андрей Николаевич
(тел. +7(900)647-08-65),

Шитов Арсений Юрьевич
(тел. +7(911)707-87-80).

Электронная почта: podplav@vmeda.org

РЕГИСТРАЦИОННАЯ КАРТА УЧАСТНИКА
 XI Всероссийская научно-практическая конференция
 «БАРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ РАНЕННЫХ,
 БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ», посвященная 70-летию образования кафедры физиологии
 подводного плавания Военно-медицинской академии
 Санкт-Петербург, 6-7 октября 2022 года

Фамилия _____

Имя _____ Отчество _____

Ученая степень _____

Ученое звание _____

Место работы (название организации, подразделения) _____

Должность _____

Контактные телефоны: _____

E-mail: _____

	Да	Нет
Участие в качестве докладчика ¹		
Тема доклада:		
Участие в качестве слушателя		
Участие в качестве автора статьи для сборника по теме конференции		
Название статьи:		

¹При участии в конференции с докладом, необходимо выслать в адрес оргкомитета «Заявление о конфликте интересов» (скан в формате *.pdf).

Приложение 2

ЗАЯВЛЕНИЕ О КОНФЛИКТЕ ИНТЕРЕСОВ

Фамилия, имя, отчество _____

Лектор (преподаватель, докладчик, ведущий, модератор) образовательного мероприятия XI Всероссийской научно-практической конференции «БАРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ РАНЕННЫХ, БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ», посвященного 70-летию образования кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии, 6-7 октября 2022 года, город Санкт-Петербург, Военно-медицинская академия

ЗАЯВЛЯЮ

(выбрать один из вариантов)

- Об отсутствии конфликта интересов
- О наличии следующего конфликта интересов:

Вид личной заинтересованности	Название коммерческой компании
Получение грантов/поддержка исследований:	
Получение гонораров или вознаграждения за консультации (мотивирующие лекции):	
Владение акциями:	
Супруг (-а) ...	
Другое (расшифровать):	

Личная подпись _____

Дата _____

Руководитель программного комитета настоящего образовательного мероприятия подтверждает, что заявленный(ые) выше конфликт(ы) интересов был(и) рассмотрен(ы) на заседании программного комитета и его (их) наличие не повлияет на содержание и программу мероприятия.

Подпись Руководителя организационного комитета _____

Требования к оформлению авторских материалов для опубликования в сборнике научных трудов конференции

Статья для публикации должна быть написана на русском языке, иметь:

1. Титульный лист – указываются УДК, название статьи, инициалы и фамилии авторов, полное название учреждения, город на русском и английском языках. Титульный лист должен быть подписан всеми авторами и заверен печатью организации.
2. Резюме – на русском и английском языках должно отражать структуру статьи (цель, материалы и методы, результаты исследования, заключение). Объем резюме 250-300 слов.
3. Ключевые слова (3–4) на русском и английском языках.
4. Основной текст должен включать в себя следующие разделы, расположенные в установленном порядке:
 - 4.1. Введение.
 - 4.2. Материалы и методы исследования – обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала.
 - 4.3. Результаты и их обсуждение.
 - 4.4. Заключение.
5. Литература.

Библиографические описания источников литературы располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. В статье необходимо использовать Ванкуверский формат цитирования (рекомендованный для медицинских изданий), который подразумевает отсылку на источник в квадратных скобках и последующее упоминание источников в списке литературы в порядке упоминания. Страница указывается внутри скобок, через запятую и пробел после номера источника, например [6, с. 8; 7, с. 11-12].

Все русскоязычные источники литературы должны быть продублированы на английском языке. Перевод размещается рядом с русским вариантом в квадратных скобках.

В библиографическом списке литературы указываются все авторы цитируемых работ.

Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи дают в виде порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки. В список литературы включаются только рецензируемые источники (статьи из научных журналов и монографии). Не следует включать в список литературы авторефераты, диссертации, учебники, учебные пособия, ГОСТы, патенты, приказы, инструкции, информацию с сайтов, статистические отчеты, статьи в общественно-политических газетах, на сайтах и в блогах. Если необходимо сослаться на эти источники, следует поместить информацию о них в сноску.

Примеры библиографического описания литературы:

1. Ткаченко Б. И. Физиология человека. СПб.: Наука, 2000. 400 с. [Tkachenko B. I. Human Physiology. SPb.: Science, 2000. 400 PP (In Russ.)].
2. Шабанов П. Д. Механизмы лекарственной зависимости // Медицинский академический вестник. 2001. Т. I, № 1. С. 27–35 [Shabanov P. D. Mechanisms of drug dependence // Medical academic Bulletin. 2001. Vol. I, No. 1. Pp. 27-35 (In Russ.)].
3. Лебедев А. А. Поведенческие эффекты пептида у крыс-изолянтов // Эмоциональное поведение / Под ред. Е. С. Петрова. СПб.: Питер, 2000. С. 56–78 [Lebedev A. A. Behavioral effects of peptide in rats-isolants // Emotional behavior /ed. E.S. Petrov. SPb.: Peter, 2000. Pp. 56-78 (In Russ.)].

При описании источника литературы следует указывать его DOI.

Например: Фамилия И.О., Фамилия И.О. Название статьи. Название журнала. Год; Том (Номер): 0000. DOI: 10.13655/1.6.1234567.

Каждая таблица, рисунок, график и схема должны иметь номер и название. Рисунок, график, схема должны быть черно-белыми с различной штриховкой. Таблица, рисунок, график и схема должны быть выполнены в электронном виде отдельными файлами, с сохранением возможности редактирования, а также дублироваться в тексте статьи в месте их фактического нахождения. Рисунок, график, схема должны иметь подрисуночные подписи без сокращений. Подписи под рисунками, графиками, схемами и названиями таблиц дублируются на английском языке.

При включении в статью растровой графики (сканированных, цифровых снимков, снимков с

экрана мониторов и т.п.) предпочтение отдается рисункам с размером меньшей стороны не менее 5 см (640 пикселей), в форматах *.pdf, *.tiff, *.jpeg (максимальное качество).

Данные об авторах статьи (не более 7-ми авторов) должны включать следующие сведения: фамилия, имя, отчество, место работы с указанием индекса, города и страны, адреса для переписки и номера телефона для связи, e-mail, номера ORCID и SPIN каждого из авторов статьи, а также Autor ID (РИНЦ).

Все материалы высылать на электронную почту podplav@vmeda.org. К статье должен быть приложен пакет документов: экспертное заключение о возможности открытого опубликования (скан в формате *.pdf), направление на печать от организации (скан в формате *.pdf). Все документы должны быть подписаны и заверены печатью организации автора, ответственного за переписку с оргкомитетом.

Без сопроводительных документов статья не принимается.

Статья представляется в электронном виде в формате *.doc (*.docx) и скан в формате *.pdf. Имя файла статьи должно иметь следующий формат: фамилия и инициалы первого автора_номер тематики работы конференции.doc. Например: Иванов И.И._1.doc.

Шрифт Times New Roman, 12 pt. Межстрочный интервал 1,5. Выравнивание по ширине без переносов, абзацный отступ – 1,25 мм. Параметры страницы: размер А4, ориентация – книжная. Поля: верхнее – 2 см, нижнее – 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см. Все страницы должны быть пронумерованы от первой до последней страницы, без пропусков и литерных добавлений (например, 2а и т. п.).

Объем статьи не должен превышать:

- оригинальная статья – до 10 страниц;
- рекомендации для врачей/краткое сообщение – до 5 страниц;
- рецензии, информация – до 2 страниц.

Все термины, употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств – Государственной Фармакопее, единицы физических величин – системе единиц СИ.

Все статьи, поступившие в оргкомитет конференции, подвергаются рецензированию. Рукопись, содержащая статистические данные, направляется помимо рецензента по соответствующей рубрике и рецензенту по статистике. Если у рецензентов возникают вопросы, статья возвращается авторам на доработку. Оргкомитет конференции имеет право запросить исходную базу данных, на основании которой производились расчеты в случаях, когда возникают вопросы о качестве статистической обработки. Оргкомитет конференции оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи.

После текста статьи необходимо указать вклад каждого автора (в процентах) в подготовку статьи:

1. Вклад в концепцию и план исследования: И.О. Фамилия – %;
2. Вклад в сбор данных: И.О. Фамилия – %;
3. Вклад в анализ данных и выводы: И.О. Фамилия – %;
4. Вклад в подготовку рукописи: И.О. Фамилия – %.

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ

УДК 796.02

Исследование показателей функций почек для определения устойчивости водолазов к гипоксической гипоксии

Study of kidney function indices to determine the resistance of divers to hypoxic hypoxia

Д.П. Зверев, А.А. Мясников, А.Ю. Шитов, А.Н. Андрусенко,

В.И. Чернов, И.Р. Кленков, З.М. Исрафилов

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,

Санкт-Петербург, Россия

Dmitriy P. Zverev, Aleksey A. Myasnikov, Arseniy Yu. Shitov, Andrey N. Andrusenko, Vasiliy I. Chernov,

Ilyas R. Klenkov, Zagir M. Israfilov

S.M.Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

Резюме

Цель работы: с помощью пероральных нагрузочных почечных проб выявить изменения функций почек и водно-электролитного обмена у водолазов с разной исходной устойчивостью к гипоксической гипоксии.

Материалы и методы. Проведено обследование 44 мужчин. У всех испытуемых оценивалась исходная устойчивость к гипоксической гипоксии. Для определения состояния функций почек были проведены пероральные нагрузочные почечные пробы.

Результаты и их обсуждение. Для отбора водолазов необходимо проводить пероральные нагрузочные пробы с водой, 10 % раствором хлористого калия и 7,5 % раствором лактата кальция. У водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к гипоксической гипоксии, отмечается ухудшение кальций- и калийуретической функции почек после пероральных нагрузочных почечных проб.

Summary

Purpose of the research: using preoral stress kidney tests to reveal changes in kidney function and water-electrolyte metabolism of divers with different initial resistance to hypoxic hypoxia.

Materials and methods. A survey of 44 men was carried out. All subjects were evaluated for initial resistance to hypoxic hypoxia. Preoral kidney stress tests were performed to determine the status of kidney function.

Results and its discussion. For the selection of divers, it is necessary to carry out preoral stress tests with water, 10% potassium chloride solution and 7.5% calcium lactate solution. Divers with low and medium resistance to hypoxic hypoxia have a deterioration in the calcium and potassium uretic function of the kidneys after preoral stress renal tests.

Ключевые слова: морская медицина, водолаз, гипоксическая гипоксия

Keywords: marine medicine, diver, hypoxic hypoxia.

Введение

Необходимость определения устойчивости к гипоксической гипоксии (ГГ) обусловлена высокой частотой развития её острой формы при подводных погружениях и подъёмах на высоту [1 с. 28-30; 2 с. 129-130]. Вместе с этим методика, используемая для определения устойчивости водолазов к ГГ, разработанная около 20 лет назад, нуждается в корректировке^{2, 3, 4}.

Цель исследования

С помощью пероральных нагрузочных почечных проб выявить изменения функций почек и водно-электролитного обмена у водолазов с разной исходной устойчивостью к гипоксической гипоксии.

Материал и методы исследования

Проведено обследование 44 мужчин в возрасте 19-23 лет, признанных годными к водолажным спускам по состоянию здоровья.

²Инструкция о порядке медицинского освидетельствования водолазного состава Военно-Морского Флота, Главное Командование ВМФ, 2003 г, 10 с.

³Постановление Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 года № 565 «Об утверждении положения о военно-врачебной экспертизе».

⁴Приказ Министра обороны Российской Федерации от 20 октября 2014 года № 770 «О мерах по реализации в Вооружённых Силах Российской Федерации правовых актов по вопросам проведения военно-врачебной экспертизы».

Результаты и их обсуждение

В результате определения устойчивости к гипоксической гипоксии выявлено, что из 44 обследованных водолазов 15 имели высокую устойчивость (34,1 %).

Таблица 1

Расчетные значения функций выделительной системы водолазов, имевших различную устойчивость к гипоксической гипоксии, усл.ед (M, SD)

Table 1

The calculated values of the functions of the excretory system of divers with different resistance to hypoxic hypoxia, conventional units (M, SD)

Устойчивость водолазов к гипоксической гипоксии	ИФАП, усл.ед. (1-я серия исследований)		ИВАП, усл.ед. (2-я серия исследований)		ИКАП, усл.ед. (3-я серия исследований)		ИКФП, усл.ед. (4-я серия исследований)	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Высокая устойчивость (n=15)	5,84	0,6	0,94	0,33	4,5	0,72	1,29	0,4
Средняя и низкая устойчивость (n=29)	4,84*	0,73	0,45*	0,57	2,04*	1,38	0,25*	0,78

* – различие значимо по сравнению с группой, имевшей высокую устойчивость, $p < 0,001$

* – the difference is significant compared with the group that had high stability, $p < 0,001$

Заключение

Проведенные исследования показали перспективность определения калий- и кальцийуретической функции почек у водолазов.

Выводы

1. У водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к гипоксической гипоксии, после проведения пероральных нагрузочных проб отмечается ухудшение кальций- и калийуретической функции почек, проявляющееся сниженным выведением с мочой кальция и калия;

Список литературы

1. Семенцов В.Н., Иванов И.В. Функциональные тесты как важное направление сохранения здоровья водолазов // Медицина труда и промышленная экология. 2019, Т. 59, № 9, С. 745-746. [Sementsov V.N., Ivanov I.V. Functional tests as an important direction of divers' health preservation. Russian journal of occupational health and industrial ecology, 2019, Vol. 59, No 9, pp. 745-746 (In Russ.)]. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-59-9-745-746.
2. Мясников А.П. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих (издание второе, дополненное и переработанное) Л., Медицина, 1977, 208 с. [Myasnikov A. P. Medical support for divers, scuba divers and caisson workers (second edition, supplemented and revised), L., Medicine, 1977, 208 p. (In Russ.)].
3. Мясников А.А., Согрин Ю.Н., Шитов А.Ю., Падалка О.И., Старков А.В., Старовойт А.В. Экскреторная функция почек у испытуемых, имеющих различную устойчивость к декомпрессионной болезни. // Учёные записки Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. И.П. Павлова. 2006. Т. 13, № 4, С.91-94. [Myasnikov A.A., Sogrin Yu.N., Shitov A.Yu., Padalka O.I., Starkov A.V., Starivoyt A.V. Excretory function of kidneys in subjects with varying human stability decompression illness. The scientific notes of the Pavlov University. 2006, Vol. 13, No 4, pp. 91-94. (In Russ.)].
4. Greensmith J. E. Hyperbaric oxygen reverses organ dysfunction in severe anemia / J.E. Greensmith, J.S. Cooper, Anesthesiology, 2000, T. 93(4), pp. 1149-1152. DOI: 10.1097/00000542-200010000-00044.

Сведения об авторах

Зверев Дмитрий Павлович, кандидат медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы, начальник кафедры (физиологии подводного плавания) ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» МО РФ, телефон 8-981-811-57-78 (моб). 194044, Санкт-Петербург,

улица Академика Лебедева 6. Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, кафедра (физиологии подводного плавания). SPIN: 7570-9568, ORCID 0000-0003-3333-6769. Электронная почта z.d.p@mail.ru

Шитов Арсений Юрьевич, кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы, старший преподаватель кафедры (физиологии подводного плавания) ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» МО РФ, телефон 8-911-707-87-80 (моб.). 194044, Санкт-Петербург, улица Академика Лебедева 6. Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, кафедра (физиологии подводного плавания). **Ответственный за переписку с оргкомитетом.** SPIN: 7390-1240, ORCID 0000-0002-5716-0932, Web of Science Researcher ID: O-3730-2017. Электронная почта arseniyshitov@mail.ru

Вклад авторов в подготовку статьи:

1. Вклад в концепцию и план исследования: Шитов А.Ю. – 40%, Мясников А.А. – 20%, Зверев Д.П. – 15%, Андрусенко А.Н. – 15%, Чернов В.И. – 10%.
2. Вклад в сбор данных: Зверев Д.П. – 20%, Шитов А.Ю. – 20%, Андрусенко А.Н. – 20%, Мясников А.А. – 15%, Чернов В.И. – 15%, Кленков И.Р. – 5%, Исрафилов З.М. – 5%.
3. Вклад в анализ данных и выводы: Мясников А.А. – 20%, Шитов А.Ю. – 20%, Зверев Д.П. – 15%, Андрусенко А.Н. – 10%, Чернов В.И. – 10%, Кленков И.Р. – 15%.
4. Вклад в подготовку рукописи: Шитов А.Ю. – 25%, Зверев Д.П. – 15%, Мясников А.А. – 15%, Андрусенко А.Н. – 15%, Чернов В.И. – 10%, Кленков И.Р. – 10%, Исрафилов З.М. – 10%.

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.
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.