НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ – ФИЛИАЛ ФГБОУ ДПО РМАНПО МИНЗДРАВА РОССИИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КУЗБАССА

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ КУЗБАССА

11–13 ОКТЯБРЯ 2022

НОВОКУЗНЕЦК

info.ngiuv.ru
postmaster@ngiuv.ru
ngiuv42

СИБИРСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ФОРУМ

КУЗНЕЦКАЯ КРЕПОСТЬ

посвященный 95-летнему юбилею НГИУВ-филиала

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей - филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КУЗНЕЦКАЯ КРЕПОСТЬ

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

СИБИРСКОГО

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО ФОРУМА, ПОСВЯЩЕННОГО 95-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ НГИУВ – ФИЛИАЛА ФГБОУ ДПО РМАНПО МИНЗДРАВА РОССИИ

11-13 октября 2022г.

Новокузнецк – 2022

УДК 61

ББК 5

К 891

Кузнецкая крепость : сборник материалов Сибирского научно-практического форума, посвященного 95-летнему юбилею НГИУВ − филиала / под ред. С.Л. Кана − Новокузнецк : НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 2022. – 146 с.

Сборник содержит материалы Сибирского научно-практического форума, посвященного 95-летнему юбилею НГИУВ − филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, научно-исследовательских и лечебно-профилактических учреждений гг. Новокузнецка, Кемерова, Томска, Москвы. В исследовательских работах отражены основные достижения и тенденции развития современной медицины, представлены результаты экспериментальных и клинических исследований ученых в разных отраслях медицины.

Сборник предназначен для сотрудников научных учреждений, практических врачей, ординаторов, аспирантов.

Под редакцией директора НГИУВ − филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., доцента **С.Л. Кана**

Редакционная коллегия:

Лютина Е.И. – зам. директора по науке и развитию НГИУВ − филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., профессор

Булгакова А.В. – и.о. заведующего научно-медицинской библиотекой НГИУВ − филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

Липова Ю.С. – аналитик НГИУВ − филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

ЭПИДЕМЕОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Аминов Д.Д.,[1] Пеганова М.А[2], Полукарова Е.А.[2], Волкова А.К.[2], Зиборова С.С.[3]

[1]ФГБНУ "НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний", г. Новокузнецк

[2]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[3]ГБУЗ КО НГКБ № 1, г. Новокузнецк

Актуальность. За последние десятилетия инсульт приобрел значение серьезной социально-экономической проблемы не только в России, но и в других странах мира. В современной России эта патология приобретает почти катастрофический размах и занимает второе место среди причин смерти населения, уступая заболеваниям сердца. По данным исследований, в России ежегодно регистрируется порядка 450 000 случаев инсульта. Настораживает тенденция к омоложению данной патологии. Исследователи отмечают, что за период с 1993-1994гг. до 2005г. средний возраст больных с первым инсультом уменьшился с 71 года до 69 лет. При этом доля больных младше 55 лет увеличилась за этот период наблюдения с 12,9% до 18,6 %.

Социально – экономическая значимость данной патологии, заключается в высоком проценте летальности и инвалидизации. Лишь малая часть пациентов трудоспособного возраста, может вернуться к прежнему образу жизни и привычной работе (около 15–17%). В то время как большинство в различной степени утрачивает трудоспособность. Большей части пациентов требуется постоянный и дорогостоящий уход, который дополнительно отрывает от работы ближайших родственников пациента.

Цель. Выявить эпидемиологические особенности возникновения ишемического инсульта у пациентов молодого возраста.

Материалы и методы. Обзор актуальной научной литературы по данной теме, ретроспективный анализ историй болезни пациентов молодого возраста с ишемическим инсультом (от 18 до 45 лет), госпитализированных в отделение для больных с ОНМК ГАУЗ НГКБ №1 им. Курбатова за 2020 - 2021 годы.

Результаты. Всего за 2020 г в первичное сосудистое отделение (ПСО) НГКБ №1 поступило 1089 пациентов с диагнозом острое нарушение кровообращения (ОНМК), за 2021 год – 1147. Среди них пациентов молодого возраста зарегистрировано 47 (4,36%) в 2020 г, и 50 (4,35%) в 2021 г. Практически у половины из них был верифицирован ишемический тип инсульта: в 2020 г у 24 пациента из 47 пациентов (51%), в 2021 г. у 28 из 50 пациентов (56%).

Средний возраст пациентов с ишемическим инсультом за 2020 год составил 38,6 лет, за 2021 год – 40,2 лет. Среди группы молодых пациентов самый ранний случай ишемического инсульта (ИИ) зарегистрирован у пациента в возрасте 24 года. Пациенты были распределены в три группы по возрасту: первая от 18 до 29 лет; вторая от 30 до 39 лет; третья от 40 до 45 лет. В 2020 г на долю первой возрастной группы приходилось 4%, второй 46%, третей 50%. В 2021 г пациенты моложе 29 лет не зарегистрированы, на вторую группу пришлось 39%, на третью – 61%.

Общей особенностью, как в 2020г, так и в 2021г стало преобладание пациентов мужского пола среди пациентов с ИИ в молодом возрасте − 63% и 79 % соответственно.

Дальнейшее назначение вторичной профилактики, зависит от причины возникновения ИИ, поэтому поиск причины возникновения ОНМК у пациентов данной возрастной группы является очень важной и кропотливой задачей. В 2020 году распределение рассмотренных случаев по подтипам (согласно классификации, TOAST) выглядело следующим образом: кардиоэмболический (КЭ) подтип в 2020 г выявлен у 2(8%) пациентов; атеротромботический (АТ) - 8 (33%); лакунарного − 10 (42%); др. неуточненной этиологии − 4 (17%). В 2021 году: КЭ − 6 (21%); АТ − 7 (25%); лакунарный − 9 (33%); др. неуточненной этиологии − 6 (21%).

В пределы «терапевтического окна» за 2020 г из 24 молодых пациентов с ишемическим инсультом попали 7 (29%), за 2021г 6 (21%) из 28.

С полным регрессом неврологической симптоматики, из 24 пациентов молодого возраста, в 2020г выписалось лишь 7 (29%), с сохранением неврологического дефицита осталось 17 (71%) пациентов. Летальный исход не наблюдался. За 2021 год из 28 пациентов молодого возраста выписалось с положительной динамикой: 28 человек, из них с полным регрессом неврологической симптоматики 9 (32%), с сохранением неврологического дефицита осталось 18 (64%) пациентов, 1 (4%) летальный исход.

Выводы:

1. Среди всех пациентов с диагнозом ОНМК, на лиц молодого возраста приходится не более 4,5% случаев.
2. Наибольшая частота распространения ИИ наблюдается в возрастной группе от 40 до 45 лет.
3. Среди пациентов молодого возраста с диагнозом ишемический инсульт значительно преобладают лица мужского пола.
4. Этиологическим подтипом ишемического инсульта по классификации TOAST у лиц молодого возраста чаще всего является лакунарный.

5. Доля пациентов, успевающих поступить в «терапевтическое окно», в представленном возрастном диапазоне остается низкой – менее 30%. Позднее обращение может быть связано с малой осведомленностью о возможности возникновения данной патологии в молодом возрасте, а также недооценивание появляющихся симптомов.

6. Несмотря на то, что у молодых пациентов болезнь протекает более благоприятно, чем у пациентов старших возрастных групп, полный регресс неврологической симптоматики наступает лишь у трети пациентов.

РАННЯЯ (ЭКСПРЕСС) ДИАГНОСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ У ШАХТЕРОВ ПРИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Бондарев О.И., Азаров П.А., Сурков А.М.

НГИУВ − филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Профессиональная заболеваемость в Кемеровской области в целом остается одной из самых высоких в России и почти в 7–8 раз превышает уровень по России.

Патология органов дыхания остается наиболее важной и весомой причиной в развитии профессиональных заболеваний в угольно-рудодобывающих регионах, связанная с длительным вдыханием угольно- породной пыли (так называемые «хронические пылевые бронхиты», пневмофиброз, эмфизема легких, пневмокониоз), которые и являются основной причиной высокой профзаболеваемости в России.

Воздействие угольно- породной пыли на дыхательную систему шахтеров характеризуются развитием дистрофии, атрофии и склероза во всех структурах стенки бронхов, выявляемых при фибробронхоскопии уже на стадии "предбронхита». Эти бронхиальные изменения считаются первичными, принципиально отличаются от инфекционного хронического бронхита (Наумова Л. А.; Непомнящих Г. И.).

Установлено, что длительное воздействие угольно- породной пыли приводит к развитию незаметно накапливающихся патологических изменений в бронхах и легочной паренхиме, которые вначале не имеют клинических проявлений (Бондарев О.И.).

При техногенных катастрофах всегда обнаруживаются признаки не только «хронического пылевого бронхита», но также пневмофиброза и пневмокониоза разной выраженности, которые в 70% случаев прижизненно не диагностируются (Малашенко А. В.). Поэтому поиск способов ранней диагностики доклинической (дорентгенологической) бронхолегочной пылевой патологии у шахтеров является весьма актуальной задачей.

Цель исследования. Изучить ранние цитологические изменения бронхов у шахтеров при техногенных катастрофах для выявления начальных признаков бронхолегочной пылевой патологии.

Материал и методы исследования. Проведено цитологическое исследование бронхов, полученных при 50 судебно-медицинских экспертизах шахтеров, погибших одновременно во время работы в шахте при техногенной катастрофе. Все шахтеры на проф. осмотрах признавались годными к работе и не обследовались на предмет профессиональной патологии. Изучались отпечатки с поверхности слизистой оболочки бронхов, окрашенные по Папенгейму и гематоксилин – эозином.

Результаты исследования и их обсуждение. При цитологическом исследовании в бронхиальных мазках- отпечатках у шахтеров, по сравнению с нормой, достоверно уменьшается разнообразие клеточных элементов, резко увеличивается количество активно фагоцитирующих альвеолярных макрофагов (АМ) или усиливается дистрофия слущенных клеток, появляется и увеличивается число метаплазированных клеток эпителия, но при этом отсутствуют нейтрофильные гранулоциты, характерные для инфекционного бронхита.

Наиболее характерным в бронхиальных мазках- отпечатках у шахтеров является обнаружение очень большого числа АМ в виде клеток с несколькими ядрами и очень обильной цитоплазмой, в разной степени «загруженной» пылевыми и угольными частицами В световом микроскопе они выглядят буро- оранжево- черными «пятнами» типа «нафаршированной кляксы» с остатками нуклеолеммы (так наз. «пылевые клетки» или «кониофаги»). В цитоплазме таких АМ, помимо черных и бурых зерен, также обнаруживаются многочисленные мелкие округлые, непрозрачные и дымчато-серые частицы. Площади кониофагов были в контроле от 120,4 μ^2 до 324,4 μ^2 и составляли в среднем 171, μ^2, а у шахтеров = от 174,9 до 552,1 μ^2, в среднем – 374,6 μ^2**.**

К наиболее частым проявлениям дистрофии клеток бронхиального эпителия в мазках-отпечатках относится потеря ресничек и разрушение терминальной полоски; неравномерность рисунка ядерного хроматина от разреженного до грубо- сетчатого и тяжистого рисунка в реснитчатых и бокаловидных клетках и их вакуолизация; снижение интенсивности окрашивания, нечеткость контуров, вакуолизацию и/или полное разрушение цитоплазмы; появление «голых» ядер и ядерных обломков. В ряде случаев цитоплазма клеток выглядит непрозрачной и неравномерно окрашенной, а в ядрах отмечается нарушение структуры хроматина в виде крупнопетлистой сети из полиморфных грубых глыбок, с появлением пикноза, рексиса и лизиса ядер. При выраженных дистрофических изменениях клеток эпителия бронхов в мазках- отпечатках появляются

многочисленные крупные «голые» ядра или ядра с узким нечетко контурированным ободком цитоплазмы (так наз. «рваная» цитоплазма дистофических клеток).

Цитологическим признаком плоскоклеточной метаплазии в мазках- отпечатках (наряду с обычными клетками бронхиального эпителия) является появление увеличенных клеток (крупнее базальной клетки) округлой, овальной и полигональной формы; с центрально расположенными ядрами, относительно крупными, овальными и округлыми, с ровными контурами и равномерным распределением мелкозернистого хроматина, содержащими одиночные ядрышки, иногда укрупненные. Цитоплазма этих клеток имеет четкие контуры, она полупрозрачная, базофильная или оксифильная в зависимости от окраски (иногда с характерным «стекловидным» блеском, интенсивно окрашенная, потерявшая «прозрачность», что указывает на ороговение), более обильная, чем в базальных клетках (Н.А. Шапиро, 2005). В мазках- отпечатках метаплазированные клетки эпителия бронхов располагаются по- одиночке или в виде скоплений, нередко образуют однослойные пласты; часто в центре одного клеточного скопления видны цилиндрические клетки, а по краю скоплений располагаются группы метаплазированных клеток с центрально расположенными ядрами, напоминающими плоский эпителий, по мере их «созревания» отмечается увеличение размера клеток и их уплощение (Н.А. Шапиро, 2005).

Следовательно, обнаруженное при цитологическом исследовании у шахтеров резкое увеличение количества, размеров и «нагруженности» пылевыми частицами цитоплазмы АМ (так наз. «пылевых клеток» или «кониофагов»), дистрофия и метаплазия бронхиальных клеток однозначно свидетельствует об имеющемся пневмокониотическом процессе, несмотря на отсутствие его клинических проявлений.

Является очевидным, что необходимо проводить цитологическое исследование мазков- отпечатков при бронхоальвеолярном лаваже (БАЛ) при профосмотрах шахтеров. Это позволит выявить ранние признаки развивающейся бронхолегочной патологии и даст более объективные критерии установления диагноза пневмокониоза и его профилактики.

Выводы:

1. Ранним цитологическим признаком развивающегося пневмокониотического процесса в доклинической стадии является-обнаружение в бронхиальных мазках-отпечатках, в том числе при БАЛ, резкого увеличения количества, размеров и большая «нагруженность» пылевыми частицами цитоплазмы АМ (кониофагов), наличие различной степени дистрофии и плоскоэпителиальной метаплазии бронхиального эпителия.

2. Данные цитологического исследования следует использовать для раннего выявления профессиональной бронхолегочной патологии при проведении профосмотров шахтеров и для более эффективного проведения ранней профилактики пневмокониоза.

Литература.

1. Бондарев О. И. Патологическая анатомия изменений воздухопроводящей, гемодинамической и респираторной систем легких у шахтеров : методические рекомендации. - Новокузнецк, 2010. - 34 с.
2. Наумова Л. А., Пушкарев С. В., Белов И. Ю., Паутова Я. В. // Медико-биологические аспекты мультифакторной патологии. – Курск, 2006. – С. 334–338
3. Непомнящих Г. И. Биопсия бронхов: морфогенез общепатологических процессов в легких. – Москва : Издательство РАМН, 2005. – 384 с.
4. Шапиро Н. А. Цитологическая диагностика заболеваний легких. - М., 2005. – 208 с.

ЭПИТЕЛИАЛЬНО МЕЗЕНХИМАЛЬНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗЕ У ШАХТЕРОВ

Бондарев О.И.[1], Бондарева И.А.[2], Сурков А.М., Азаров П.А.[1]

[1] НГИУВ − филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ «КДКБ имени профессора Ю.Е. Малаховского», г. Новокузнецк

Цель исследования. Выявление признаков эпителиально-мезенхимальной трансформации при пневмокониотическом процессе в легочном гистионе.

Методы исследования. Осуществлено иммунногистохимическое исследование структур легочного гистиона, полученных при 60 судебно-медицинских экспертизах группы шахтеров, погибших одновременно во время работы в шахте при техногенной катастрофе.

Профессиональная заболеваемость в целом остается одной из самых высоких в России. До 67,9% работников угольной промышленности в Кузбассе находится в наиболее неблагоприятных условиях (III группа по санитарному состоянию) трудятся, преимущественно занятых на подземных работах, при этом в структуре профессиональной патологии 1-е место (31,5–42,1%) занимает пылевая патология органов дыхания [6].

Одной из сторон этой проблемы является недостаточная изученность патогенеза, а также системности пневмокониотического процесса. Отсутствие научного консенсуса в понимании патогенеза пневмокониоза, его клинических проявлений и классификации, дает недостаточного представления о реальной распространенности этой патологии, её сущности и путях дальнейшего изучения [4].

До сих не решен вопрос о воспалительной сущности и других звеньях патогенеза пневмокониоза, системности кониотического поражения. Экспериментальные исследования пылевой патологии органов дыхания не полностью разрешают эти противоречия в связи с трудностью экстраполяции их данных на клиническую ситуацию.

Противоречивость официальных представлений не способствует дальнейшему развитию проблемы пылевой патологии органов дыхания и придает односторонность её изучению. Фрагментарность научных данных о пылевой патологии искажает представления о распространенности этой патологии, сроках ее развития, клинических проявлений.

Обозначенные противоречия послужили мотивом к попыткам их систематизации, разрешения путем исследования пылевой патологии органов дыхания при изучении судебных экспертиз погибших шахтеров.

Выявлено, что при воздействии, угольно-породной пыли во всех внутренних органах развиваются патологические изменения: в бронхах - атрофическая бронхопатия, склероз собственной пластинки и гипертрофия его мышечного слоя и перибронхиальный склероз, в легочной паренхиме - макрофагальная реакция, склероз межальвеолярных перегородок и очаговые зоны склероза на фоне массивных отложений угольной пыли, в плевре - массивный склероз, утолщение и выраженные отложения угольных частиц, в сосудах всех органов – системные изменения эндотелия, выраженная гипертрофия гладкомышечной ткани, периваскулярный склероз различной степени выраженности.

Полученные данные позволили говорить о поражении всех структур системы органов дыхания и подвели к вопросу о причине системности этого кониотического процесса [1].

Вся история изучения пневмокониоза указывает на то, что ответ на причинность развития склероза нужно искать не в области воспаления, каким бы не был этиологический фактор [5]. Анализ литературы относительно фибропластических процессов позволяет высказать предположение, что к пониманию пневмокониотического пневмосклероза можно подойти с позиций эпителиально-мезенхимальной трансформации, для которой характерна не воспалительная сущность склероза [2].

Суть феномена ЭМТ заключается в потере эпителиальными клетками своего фенотипа и приобретении ими признаков мезенхимального фенотипа с последующей фибропластической реакцией. Сущность ЭМТ заключается в потере клетками своего, свойственного только клеткам эпителиального фенотипа и приобретением ими мезенхимального фенотипа, что характерно для нормального эмбрионального развития тканей и раннего периода органогенеза, а также встречается при патологических

состояниях в виде фибропластической трансформации (склерозе) органов и при неопластических процессах.

Полученные результаты. Утрата эпителием своего фенотипа сопровождается исчезновением многих свойственных ему специфических белков кератиновой группы, из которых построены промежуточные филаменты, типичные для всех эпителиев. Изменение адгезивных и цитоскелетных структур клеток, особенно актино-миозинового контрактильного аппарата, определяет, как известно, направление морфогенетических процессов в клетках, тканях и органах, и является облигатным для ЭМТ. Эпителиальные клетки теряют клеточно-клеточные соединения и обособляются, теряют полярность, изменяют свою форму, приближаясь к веретеноподобной (фибробластоподобной), возрастает их подвижность. Взамен исчезающих кератинов появляется виментин - белок промежуточных филаментов, типичный для всех клеток мезенхимального происхождения, а также альфа-гладкомышечный актин (a-SMA) и десмин. Реверсия фенотипа эпителия в фенотип мезенхимальных клеток сопровождается изменениями актинового цитоскелета: исчезают кольцевые актин-миозиновые прикраевые пучки; исчезают зрелые интегриновые фокальные контакты с матриксом, претерпевает изменения система микротрубочек [3].

В зависимости от направленности ЭМТ и степени её завершенности фенотипическое сходство с фибробластами проявляется в экспрессии ряда экстрацеллюлярных матриксных белков, в том числе проколлагенов типа I и III, а также фибронектина и ламинина.

Накопленные данные показали механизмы и пути участия эпителиальных клеток в процессах фибропластической трансформации при ПК.

Выводы. Научные данные, полученные на биохимическом уровне, дают четкие представление об альтернативном пути развития фиброза, в генезе которого вклад воспалительного процесса не является решающим. Таким образом можно считать, что источником развития фиброза в органах являются активированные миофибробласты, развившиеся не из резидентных и костномозговых фибробластных предшественников, а из образовавшихся в процессе ЭМТ. Таким образом, можно считать ЭМТ одним из механизмов развития фиброза при ПК.

Литература.

1. Бондарев О. И., Разумов В. В., Вилкова Т. А. О гистологических изменениях легочной ткани у шахтеров в донозологическом периоде // Медицина труда: Реализация глобального плана действий по здоровью работающих на 2008-2017 гг. : материалы Всероссийской конференции с международным участие, посвящённой 85-летию ГУ НИИ МТ РАМН. – Москва, 2008. – С. 52-54.

2. Василенко И. В., Брук Б. Б., Гульков Ю. К., Кондратюк Р. Б., Запорожченко Н. В., Щукина Е. В. Эпителиально-мезенхимальная и другие трансформации в норме и патологии // Патологія (Украина). – 2012. – Т 6, № 2. – С. 4–10.

3. Васильев Ю. М. Перестройка молекулярной морфологии эпителиальных и соединительнотканных клеток в нормальных морфогенезах и при канцерогенезе // Биохимия. – 2008. – Т 71, № 5. – С. 656–660.

4. Милишникова В. В. Критерии диагностики и решение экспертных вопросов при профессиональном бронхите // Медицина труда и промышленная экология. − 2004. − № 1. − С. 16–21.

5. Непомнящих Г. И. Биопсия бронхов: морфогенез общепатологических процессов в лёгких. – Москва : Издательство РАМН, 2005. – 384 с.

6. Хорошилова Л. С., Табакаева Л. С., Харин Д. М. О профессиональной заболеваемости работников угольной отрасли промышленности Кузбасса // Безопасность труда в промышленности. − 2008. − № 10. − С. 54–59.

МАРКЕРЫ ПНЕВМОКОНИОТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ ПРИ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ЛЕГКИХ У ШАХТЕРОВ

Бондарев О.И. [1], Сурков А.М. [1], Бондарева И.А. [2], Азаров П.А. [1]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ «КДКБ имени профессора Ю.Е. Малаховского», г. Новокузнецк

Предмет исследования. Морфологические изменения всех структурных элементов легочного гистиона у работников угольной промышленности Кузбасса.

Цель исследования. Выявление гипертрофии гладкомышечной ткани, апоптотического поражения при пневмокониотическом процессе в легочном гистионе.

Методы исследования. Осуществлено гистологическое и морфометрическое и иммунногистохимическое исследование структур легочного гистиона, полученных при 50 судебно-медицинских экспертизах группы шахтеров, погибших одновременно во время работы в шахте при техногенной катастрофе. Группа контроля (ГК) была сформирована из 20 случаев судебно-медицинских экспертиз мужчин г. Новокузнецка, погибших при автодорожной катастрофе. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием критерия t-Стьюдента, Манна-Уитни для парных измерений. Для выявления взаимосвязи между показателями выполнялся корреляционный анализ.

Основные результаты. Показано формирование в респираторной структуре легких фибропластического процесса, связанного с пневмокониотическим воздействием. Формируемые изменения в стромальных и паренхиматозных элементах имели специфическое проявление, связанное с пылевым воздействием. Эндотелиоз и гипертрофия гладкомышечных клеток легочных артерий являются одним из главных и специфических проявлений кониотического процесса. Гипертрофия гладкомышечных элементов, а также апоптоз в клетках легочного гистиона сочетался с выраженным перибронхиальным и периваскулярным склерозом и может рассматриваться как один из маркеров кониотического процесса.

Изменения гладкомышечной ткани при пневмокониотическом повреждении документируется широкими научными данными. Экспериментально доказано, что гладкомышечные клетки (ГМК), взятые из зоны поражения, демонстрируют высокие индексы апоптоза, чем ГМК, полученные из нормальной стенки сосуда (Таблица 1). В большом количестве апоптотические клетки являются маркерами дестабилизированных процессов в сосудах. Апоптоз преобладает при поражениях сосудов, контролируя жизнеспособность как воспалительных, так и сосудистых клеток, определяя клеточный состав стенки сосуда [1]. При этом апоптотическая гибель представляет собой способ удаления инфильтрирующих лейкоцитов и поврежденных клеток без развития воспаления [2,3].

Таблица 1 − Метрические значения гипертрофии ГМК сосудов легких у шахтеров

Группа	Значения толщины сосуда			Значения площади эндотелиоцитов сосуда			Значения толщины периваскулярного фиброза сосуда		
	M±σ	Me (25%; 75%)	U-крит. Манна-Уитни, p	M±σ	Me (25%; 75%)	U-крит. Манна-Уитни, p	M±σ	Me (25%; 75%)	U-крит. Манна-Уитни, p
Сосуды диаметром от 50 до 100 мк (артериолы)									
Группа шахтеров III	33,99±10,02	32,42 (26,83; 38,67)	U=-8,18 p=0,001	60,05±10,76	56,1 (52,21; 72,02)	U=-3,10 p=0,002	33,74±11,4	33,1 (24,35; 40,96)	U=-7,19 p=0,001

Контрольная группа	Группа шахтеров III	Контрольная группа	Группа шахтеров III	Контрольная группа	Группа шахтеров III	Контрольная группа	Группа шахтеров III	Контрольная группа	Группа шахтеров III
3,61±1,07	37,5±7,16	5,61±1,43	37,5±7,16	8,95±1,31	43,86±15,52	2,53±0,88	39,08±6,97	3,67±2,23	39,08±6,97
3,39 (2,81; 4,55)	36,17 (32,62; 42,23)	5,58 (4,44; 6,51)	36,17 (32,62; 42,23)	8,41 (7,97; 10,54)	44,72 (28,02; 59,12)	2,32 (1,86; 3,33)	38,58 (33,29; 44,68)	2,95 (1,71; 5,63)	38,58 (33,29; 44,68)
-	U=-7,63 p=0,001	-	U=-7,63 p=0,001	-	U=-3,10 p=0,002	-	U=-6,61 p=0,001	-	U=-6,61 p=0,001
Сосуды диаметром от 100 до 250 мк (артерии)									

В ранних стадиях повреждения клеток это функционирует, но в дальнейшем при усилении повреждающего фактора происходит повышение скорости апоптоза что вероятнее всего связано с недостаточной редукцией поврежденных клеток, развитием вторичного воспаления, фиброза и некроза. В литературе изучение процессов апоптоза было произведено на атеросклеротической модели, где он был обнаружен в макрофагах, гладкомышечных клетках (ГМК), Т-лимфоцитах. При начальных стадиях атеросклероза активность пролиферации клеток сильнее, чем скорость апоптоза, что ведет к формированию и развитию значительных изменений в виде пролиферативной бляшки [4,5].

Роль макрофагов в распределении апоптотических клеток в стенках сосудов остается недостаточно изученной. Макрофаги вероятнее всего индуцируют повышенную регуляцию белков апоптоза Fas в ГМК [6,7,8]. Передача сигналов Fas-опосредованной смерти может включать активацию чувствительных к антиапоптотическому действию белков Bcl-2 и Bcl-XL. В дальнейшем происходит активация митохондрий с последующим высвобождение цитохрома [9]. Fas экспрессируется на многих типах клеток, включая воспалительные и сосудистые. FasL был обнаружен в воспалительных

клетках и тканях, эндотелии сосудов, где он играет важную роль в контроле за экстравазацией воспалительных клеток. Эндогенный FasL в основном функционирует для подавления воспалительных реакций, его повышенная экспрессия вследствие высвобождения семейства IL-1β может вызвать повышение лейкоцитарной инфильтрации с последующими последствиями. Поскольку ГМК экспрессируют Fas, а воспалительные клетки − FasL, то можно предположить, что Fas-опосредованный апоптоз может способствовать гибели эндотелиальной основы.

Общеизвестно, что жизнеспособность клеток контролируется размерными модуляциями белков семейства Bcl-2. Некоторые из этих белков (Bcl-2) действуют как ингибиторы апоптоза, тогда как другие (Bax, Bad и Bid) являются его модуляторами. Соотношение данных белков считается контролирует выживание клеток. Как правило, белки семейства Bcl-2 функционируют на уровне митохондрий, контролируют жизнеспособность клеток, а также перемещение и действия цитохрома С, который ускоряет гибель апоптотических клеток. После высвобождения из митохондрий цитохрома С прогрессирует гибель клеток. Белок Bcl-XL образует ионный канал в синтетических липидных мембранах, регулируя функцию митохондрий и проницаемость мембран [10].

Научные исследования продемонстрировали, что белки семейства Bcl-2 функционально значимы в стенке сосуда, и дифференциальная экспрессия Bcl-2 может способствовать дифференциальной чувствительности медиальных и неоинтимальных клеток к быстрому апоптозу. Наши данные согласуются с научными исследованиями и прямо пропорционально подтверждают результаты. По проведенным собственным ИГХ данным в тканях эксспрессия Bcl-2, HAM-56 соответствует по полуколичественным значениям (+++). Еще один транскрипционный фактор p53 очень важен для понимания механизмов апоптоза. При заболевании сосудистой стенки транскрипционный фактор p53 активирует экспрессию Bax и ингибирует белок Bcl-2, что приводит к условиям, благоприятствующим апоптозу [11].

Активация p53 увеличивает экспрессию Fas на клеточной поверхности ГМК человека, стимулируя трансмембранный транспорт. Фактор p53 может индуцировать апоптоз ГМК in vitro и ингибировать пролиферацию ГМК in vitro и in vivo. В функции белков семейства Bcl-2 также входит регуляция жизнеспособности эндотелиальных клеток. Повышение регуляции белка p53, активирует сигнальный путь SAPK. При этом происходит изменения экспрессии апоптоз-ассоциированных белков семейства Bcl-2.

Выводы. Одновременное развитие атрофии слизистой, реакция макрофагального воспаления, гипертрофии гладкомышечных клеток, высокая проапоптотическая

активность в клетках легочных сосудах и бронхах, паренхиматозных элементах указывает на патогенетическую общность изменений в легочном гистионе, которая свидетельствуют о закономерности кониотического процесса. Апоптоз является пусковым механизмом воспалительно-фибропролиферативных нарушений в любых структурных элементах тканей и органов при пневмокониотическом поражении. Уровни апоптотического поражения, метрические изменения ГМК, макрофагальная реакция могут являться маркерами фибротических изменений при ПК.

Литература.

1. Klimentova E.A., Suchkov I.A., Egorov A.A., Kalinin R.E. Apoptosis and cell proliferation markers in inflammatory fibroproliferative diseases of the vessel wall (review). Sovremennye tehnologii v medicine 2020; 12(4): 119–128, https://doi.org/10.17691/stm2020.12.4.13.
2. Егорова И.Э., Бахтаирова В.И., Суслова А.И. Молекулярные механизмы апоптоза, вовлеченные в развитие различных патологических процессов. Инновационные технологии в фармации 2019; 6: 107–114.
3. Майборода А.А. Апоптоз − гены и белки. Сибирский медицинский журнал 2013; 3: 130–135.
4. Cheng X., Ferrell J.E. Jr. Apoptosis propagates through the cytoplasm as trigger waves. Science 2018; 361(6402): 607–612, https://doi.org/10.1126/science.aah4065.
5. Walsh K., Smith R.C., Kim H.S. Vascular cell apoptosis in remodeling, restenosis, and plaque rupture. Circ Res 2000; 87(3): 184–188, https://doi.org/10.1161/01.res.87.3.184.
6. Huang P., Hawthorne W.J., Ao P., Angeli G.L., Medbury H.J., Fletcher J.P. Perigraft adventitia and intima remodeling after synthetic patch implantation in sheep carotid artery: role of apoptosis and proliferation. J Vasc Surg 2002; 36(2): 371–378, https://doi.org/10.1067/mva.2002.123749.
7. Durham A.L., Speer M.Y., Scatena M., Giachelli C.M., Shanahan C.M. Role of smooth muscle cells in vascular calcification: implications in atherosclerosis and arterialstiffness. Cardiovasc Res 2018; 114(4): 590–600, https://doi.org/10.1093/cvr/cvy010.
8. Grootaert M.O.J., Moulis M., Roth L., Martinet W., Vindis C., Bennett M.R., De Meyer G.R.Y. Vascular smooth muscle cell death, autophagy and senescence in atheroscle rosis. Cardiovasc Res 2018; 114(4); 622–634, https://doi.org/10.1093/cvr/cvy007
9. Mehrbod P., Ande S.R., Alizadeh J., Rahimizadeh S., Shariati A., Malek H., Hashemi M., Glover K.K.M., Sher A.A., Coombs K.M., Ghavami S. The roles of apoptosis,

autophagy and unfolded protein response in arbovirus, influenza virus, and HIV infections. Virulence 2019; 10(1): 376–413, https://doi.org/10.1080/21505594.2019.1605803.

10. Peña-Blanco A., García-Sáez A.J. Bax, Bak and beyond — mitochondrial performance in apoptosis. FEBS J 2018; 285(3): 416–431, https://doi.org/10.1111/febs.14186.

11. Gupta A., Shah K., Oza M.J., Behl T. Reactivation of p53 gene by MDM2 inhibitors: a novel therapy for cancer treatment. Biomed Pharmacother 2019; 109: 484–492, https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.10.155.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Волкова А.К.[1], Полукарова Е.А.[1], Пеганова М.А[1], Зиборова С. С.[2], Силантьев В. Н.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ КО НГКБ № 1, г. Новокузнецк

Введение. Тромбоз венозных синусов головного мозга является редкой патологией. В структуре всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения он занимает менее 1 %. Отсутствие специфичных клинических проявлений приводит к трудностям в диагностике и недостаточному выявлению данной патологии в остром периоде. Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) чаще всего возникает в возрасте от 30 до 50 лет, но бывает и в других возрастных группах. Соотношение распространения среди мужчин и женщин 1 к 3–5 по разным источникам.

Тромбоз венозных синусов головного мозга является мультифакторным заболеваниям. К причинам относятся как инфекционные, так и неинфекционные заболевания, приводящие к прокоагуляционным состояниям. Среди инфекционных причин чаще встречается патология ЛОР-органов. К неинфекционным факторам относят системные, онкологические заболевания, наследственные тромбофилии, приобретенные нарушения коагуляции, черепно-мозговые травмы.

Одной из причин ЦВТ является синдром Лемьерра. Эта патология характеризируется возникновением тромбоза внутренней яремной вены и сепсиса на фоне агрессивно текущей отоларингологической патологии (мастоидита, среднего отита), реже одонтогенной патологии (до 2%). Возбудителем считают анаэробную бактерию- Fusobacterium necrophorum. В настоящее время за счет широкого распространения антибиотикотерапии, подобная патология стала редкостью. Но совершенно забывать о роли длительно текущей инфекции в возникновении ЦВТ не стоит.

Выявление причин ЦВТ в каждом отдельном клиническом случае затруднительно и требует тщательного подхода.

Цель. Демонстрация клинического случая пациента с тромбозом венозных синусов головного мозга и внутренней яремной вены.

Материалы и методы. Пациент 37 лет поступил 26.12.2020 г. в РСЦ №2 с жалобами на головную боль в затылочной области, слабость в левой руке.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение двух недель до поступления в стационар пациент получал антибиотикотерапию в связи с неуточненной инфекцией, которая проявлялась повышением температуры, отечностью и болью в правой подключичной области и шее справа, лейкоцитозом до 10,4*10^9, без сдвига формулы. Затем 20.12.2020 г. в ходе драки он получил черепно-мозговую травму – сотрясение ГМ. Потери сознания не было, при осмотре - ссадина скуловой области слева. Ночью 25.12.2020 состояние ухудшилось, была многократная рвота, утром появилась слабость в левой руке. Бригадой скорой медицинской помощи доставлен в ПСО. СКТ-ангиография головного мозга выявила массивный тромбоз венозных синусов головного мозга - верхнего сагиттального, прямого, поперечного с двух сторон, правого сигмовидного, частично вены Галена. Проведено УЗИ-вен правой верхней конечности - обнаружены тромботические массы в просвете подключичной вены справа, яремная, подмышечная вена также тромбированы. Осмотрен ангиохирургом, нейрохирургом, оперативное лечение не показано, ввиду отсутствия субстрата нейрохирургической патологии.

При объективном осмотре: общее состояние тяжелое за счет острой церебральной патологии. Сознание оглушение (ШКГ 13б, RASS -1). Отмечается отечность в области шеи справа, правой подключичной области и верхней конечности справа. Соматически компенсирован.

В неврологическом статусе: Зрачки равные, фотореакция сохранена. Ограничено отведение глазных яблок влево в горизонтальной плоскости. Фотореакция живая. Нистагма нет. Носогубная складка сглажена слева. Легкая дизартрия. Язык по средней линии. Глотание, фонация не нарушены. Симптомов орального автоматизма нет. В левой руке гипотония, снижена сила до 3 баллов. Сухожильные рефлексы повышены слева. Патологических рефлексов нет. Чувствительная сфера без патологии. Однократно судорожный приступ с тонико-клоническими судорогами в левых конечностях без потери сознания, купирован введением 0.5% диазепама 2.0 в/в. Оценка по шкалам: NIHSS 7б, Рэнкин 4б, Ривермид 1. При лабораторных обследованиях выявлен лейкоцитоз 11,8*10^9, без сдвига формулы, повышение СОЭ до 33 мм/ч, СРБ 62 г/л и фибриногена до 4,9 г/л. Тест на прокальцитонин отрицательный. Результаты экспресс методов исследования на

ВИЧ, сифилис, гепатиты В, С отрицательны. Проведена эхокардиография – регургитация на МК 1 степени, ДЛА среднее 17 мм рт.ст., в остальном без патологии. Дополнительно исследованы вены левой верхней и обеих нижних конечностей, признаков тромбозов не выявлено. При УЗ-исследования сосудов области шеи − диаметр позвоночных вен в пределах нормы; патологии брахиоцефальных артерий не выявлено.

В течение первых суток состояние с отрицательной динамикой – нарастает общемозговая симптоматика до глубокого оглушения (12–13 б ШКГ, RASS -1,-2), усугубляется левосторонний гемипарез до 1 б в руке и ноге, выявляются признаки левосторонней гемианопсии, левосторонней гемигипестезии, NIHSS 13б. По результатам СКТ ГМ в динамике – выявлен венозный инфаркт в правой теменной доле без признаков кровоизлияния.

Выставлен диагноз: ЦВБ. Венозный инсульт в правой теменной области, на фоне тромбоза венозных синусов ГМ (верхнего сагиттального, поперечных, прямого, правого сигмовидного синуса, синусового стока внутренних вен мозга и вены Галена, кортикальных вен, примыкающих к верхнему сагиттальному синусу), острый период от 24.12.2020. Левосторонний грубый гемипарез 4ст. кл. пр. Центральный парез 7 пары ЧМН слева. Нейродинамические нарушения. Судорожный синдром по типу фокальных приступов по гемитипу слева. Фоновый: Тромбоз подключичной, яремной, подмышечной вены справа, латеральной и медиальной поверхностных вен плеча справа.

Для определения дальнейшей тактики проведен консилиум в составе невролога, нейрохирурга, сосудистого хирурга и анестезиолога-реаниматолога. Назначено лечение: антикоагулянты гепарин в дозе 36 тыс ЕД/сут через перфузор в течение 5 дней, под контролем АЧТВ, с дальнейшим переводом на НОАК; противосудорожная терапия – вальпроевая кислота 500 мг 3 р/сутки с последующей коррекцией; с целью купирования гидроцефально-гипертензионного синдрома ацетазоламид; профилактика тромбоза вен н/к – компрессионное белье. Для обеспечения достаточного количестве жидкости и питания установлен НГЗ.

Полученные результаты. В дальнейшем состояние стабилизировалось по неврологическому статусу и витальным функциям. СКТ АГ области шеи подтвердила тромбоз правых внутренней яремной, подключичной и брахиоцефальной вен.

К 6-м суткам госпитализации стала менее выражена головная боль, наросла сила в конечностях до 3 баллов, снизилась степень глазодвигательных нарушений, судорожные приступы не повторялись, НГЗ удален. По согласованию с нейрохирургом произведена замена инъекционного НМГ на НОАК – ксарелто 20 мг 2 раза в день под контролем

коагулограммы. На 10-е сутки пациент переведен в палаты ранней реабилитации, самостоятельно передвигался, полностью обслуживал себя.

На 18-е сутки выписан на амбулаторный этап реабилитации с положительной динамикой: полный регресс речевых нарушений, сила в конечностях слева наросла до 4,5 б, сохранялись частичная гемианопсия слева, NIHSS 5б, мРэнкин 1, Ривермид 13б. Отечность и гиперемия области шеи и правой конечности регрессировали. Рекомендован последующий прием вальпроевой кислоты в дозе 600 мг 2 раза в сутки, карбамазепин 600 мг 2 раза в сутки с контролем ЭЭГ, ксарелто 20 мг 1 р/день до 6 месяцев.

За время госпитализации проведен спектр обследований для выявления причины возникшей патологии. Рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследования органов брюшной полости и малого таза не выявили данных за новообразование. С целью исключения системной патологии проведены анализы на антитела к неденатурированной ДНК − 1,99 МЕ/мл (N<25,0), Антитела к денатурированной ДНК − 5,34 Ед/мл (N<25,0), циркулирующие иммунные комплексы − 59 у.е. (N 20-80), компонент системы комплемента С3 − 1,33 г/л (0,9-1,8), Компонент системы комплемента С4 − 0,52 (0,1-0,4), АЧТВ, чувствительное к волчаночным антикоагулянтам 50 сек (35±5 с), АЧТВ, чувствительное к волчаночным антикоагулянтам (ингибиторная проба) − 34 сек (35±5 с). Повышение АЧТВ к ВА нельзя считать достоверным с учетом применения больших доз антикоагулянтов. Исследование крови на стерильность трижды отрицательно. Короновирусная инфекция не подтверждена не серологическими, не ПЦР методами.

После выписки наблюдается у невролога по месту жительства. При осмотре через 2 месяца очаговая неврологическая симптоматика не вывалена, судороги не рецидивировали. По ЭЭГ найдены локальные умеренно выраженные изменения в правой передне-височной области, эпилептиформной активности в записи нет, легкие диффузные изменения. Проведена консультация эпилептолога, диагноз эпилепсия не установлен. Пациент полностью вернулся к рабочей активности.

Выводы. В представленном случае поиск причины возникшей патологией был трудной задачей. Несмотря на все проведенные исследования, явного этиологического фактора выявить не удалось. Можно предположить, что именно сочетание латентной инфекции и черепно-мозговой травмы стало пусковым механизмом для возникновения церебрального венозного тромбоза.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ВЫСОКОГО УРОВНЯ ПРИОРИТЕТНОСТИ

Воробьева О.Н.[1], Дулепо С.А.[2], Шулыгина Т.Н.[2], Зеленина Н.Ю.[2], Зубченко Н.В.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГАУЗ «НГКБ № 1», г. Новокузнецк

Знание этиологии возбудителей нозокомиальных инфекций мочевыводящих путей (ИМП) служит не единственным, но очень важным критерием, определяющим адекватные режимы эмпирической антибактериальной терапии в лечебно-профилактических учреждениях. Другим фактором, влияющим на эффективность лечения, служит знание антибиотикорезистентности наиболее частых возбудителей инфекций.

Цель исследования. Проведение мониторинга антибиотикорезистентности возбудителей ИМП с учетом их уровня приоритетности **у** пациентов отделений и амбулаторно-поликлинической сети крупной многопрофильной клинической больницы №1 г. Новокузнецка.

Методы исследования. Посев мочи проводили с помощью классического полуколичественного метода Гоулда с определением титра бактерий (КОЕ/мл) и оценкой этиологического значения по установленной степени бактериурии. Антибиотикограмму выделенных возбудителей определяли диско-диффузионным методом (ДДМ) на среде Мюллера-Хинтона. Интерпретацию результатов осуществляли согласно критериям EUCAST (версия 11.0 от 2021 г.). Для устойчивых штаммов чувствительность определялась с помощью автоматического анализатора BD «Phoenix 100» с определением МИК для двенадцати и более антибактериальных препаратов. Использовали фенотипические тесты, подтверждающие продукцию бета-лактамаз расширенного спектра (ESBL) у энтеробактерий (ДДМ с дисками цефотаксимом и амоксициллином/клавуланатом), для обнаружения карбапенемаз - метод инактивации карбапенемов (CIM-тест) и работу на микробиологическом анализаторе «Phoenix» с встроенной экспертной системой.

Полученные результаты. За период 2018-2020 гг. было исследовано 16217 проб мочи. Рост микрофлоры отсутствовал в 57,3% пробах. Выделены 7355 штаммов микроорганизмов, из них 3705 (50,4%) − в монокультуре, остальные в составе микробных ассоциаций.

Основное значение в этиологии ИМП имеет грамотрицательная флора, её доля составляет 71,6%. В настоящее время отмечается быстрый рост резистентности уропатогенной *Echerichia coli, Klebsiella spp.* и других микроорганизмов порядка

Enterobacterales к фторхинолонам, которые во многих международных руководствах указываются как препараты выбора в терапии ИМП. По нашим данным, *E. coli* была чувствительна к ципрофлоксацину в 37,5% случаев, *Enterobacter spp.* в 52%, *Klebsiella spp.* в 10,3%, *Proteus mirabilis* – в 44,4%. К офлоксацину чувствительность составила у E.*coli* 66,7%, *Klebsiella spp.* – 33,3%, *Enterobacter spp.* – 15,2%, *Pr. mirabilis* − 52%.

Цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим и цефтриаксон) и IV поколения (цефепим) высоко эффективны при лечении как осложненной, так и неосложненной ИМП. Отличительной чертой их является высокая активность в отношении представителей семейства *Enterobacteriaceae*, устойчивость к действию β-лактамаз, длительный период полувыведения. Кроме того, при использовании цефепима риск селекции депрессированных Amp C цефалоспоринорезистентных мутантов отсутствует, либо значительно более низкий. В наших исследованиях, к цефотаксиму *E. coli* была чувствительна в 54,5%, *Pr. mirabilis* − в 75%, *Enterobacter spp.* – в 62%, *Klebsiella spp.* – только в 43,6% случаев, что часто было связано с продукцией ESBL. Отмечен рост числа штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, резистентных к цефалоспоринам III поколения, обладающих антисинегнойной активностью (к цефтазидиму 34%).

К карбапенемам энтеробактерии показали высокую чувствительность – до 85%, кроме Klebsiella *spp.,* штаммы которой были устойчивы к меропенему и имипенему в 65% и 62,8% соответственно. Культуры *Ps. aeruginosa,* изолированные из мочи пациентов хирургических отделений и ОРИТ, были абсолютно резистентны (93,7%), что свидетельствует о формировании госпитальных штаммов, продуцирующих карбапенемазы. Учитывая это, в 2020 г. решением Комиссии по профилактике антибиотикорезистентности НГКБ № 1 было прекращено использование карбапенемов в стационарах сроком на один год.

В настоящее время «проблемным» возбудителем нозокомиальных инфекций, поражающим преимущественно пациентов с тяжелой основной патологией, на фоне угнетения функции иммунной системы является *Acinetobacter baumanni.* Он хорошо адаптирован к обитанию в госпитальной среде и обладает высокой резистентностью к большинству антисептических и антимикробных препаратов, обладает природной устойчивостью к цефалоспоринам I-II поколения, фосфомицину, эртапенему. По нашим данным, *A. baumannii* был устойчив к цефоперазону/сульбактаму в 62,5% случаев; к нетилмицину – 65,7%; гентамицину – 80,9%, амикацину – 44,4%; имипенему − 76,9% и меропенему − 88,9%. Можно говорить о циркуляции в хирургических отделениях панрезистентного госпитального штамма. Успокаивает то, что частота выделения данного штамма при ИМП невелика (2,4%).

Среди представителей кокковой микрофлоры типичным нозокомиальным патогеном является *Enterococcus spp.* – с ним ассоциируется 10–20% поражений МВП. Он способен приобретать устойчивость практически ко всем классам антибиотиков, в том числе и к гликопептидам (ванкомицину,тейкопланину), которые являются препаратами выбора для лечения инфекций, вызванных грамположительными кокками. Культуры *E. faecalis* были чувствительны к ампициллину (91,4%), ванкомицину (98,1%), линезолиду (96,5%), фурадонину (64,2%). Гентамицинрезистентные штаммы выделены в 24,6% случаев. Стафилококки высоко чувствительны к ванкомицину, линезолиду, фузидиевой кислоте и ципрофлоксацину. Метициллинрезистентные штаммы (MRSA) *S. aureus* выделялись редко – в 4,5%.

Проанализирована чувствительность к препаратам, предназначенным для лечения только ИМП – налидиксовой кислоте и нитрофурантоину. Чувствительность *E.coli* у пациентов стационарных отделений была соответственно 14,4% и 22%, у амбулаторных пациентов доходила до 100%.

Выводы. Большинство ИМП имеют полимикробный характер и вызываются «проблемными» полирезистентными штаммами микроорганизмов. Полученные в ходе настоящего исследования данные по профилю резистентности возбудителей имеют принципиальное значение для обоснования адекватного лечения и профилактики инфекционных осложнений у урологических больных.

ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ ПРОГРАММЫ УСКОРЕННОГО ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ПРИ РАСШИРЕННО-КОМБИНИРОВАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА

Гарипов М. Р., Москаленко А. Н., Лядов В.К.
ГБУЗ «ГКОБ №1 ДЗМ», г. Москва

Актуальность. Проведение расширенно-комбинированных операций при опухолях органов малого таза сопровождается высоким уровнем послеоперационной летальности (до 3–7%) и развития послеоперационных осложнений (35–75%). Важным способом профилактики развития осложнений в современной хирургии является разработка унифицированного протокола ускоренного выздоровления (ПУВ) для ведения пациентов на основе данных исследований с высокой степень доказательности. Стандартизированные протоколы периоперационного ведения пациентов находят широкое применение в кардиохирургии, колопроктологии, ортопедии и травматологии,

урологии, гинекологии, маммологии и др. Данные протоколы показали свою эффективность в отношении снижения числа послеоперационных осложнений и ускорения реабилитации пациентов преимущественно в рамках плановой специализированной хирургии, для которой характерно проведение однотипных оперативных вмешательств на одном пораженном органе. Выполнение расширенно – комбинированных операций является междисциплинарной задачей, что резко затрудняет формирование единого стандартизированного подхода к периоперационному ведению пациентов. В связи с этим целью нашего исследования было формирование единого ПУВ для пациентов при расширенно-комбинированных операциях на органах малого таза его внедрение и оценка непосредственных результатов.

Материалы и методы. Адаптированный ПУВ при расширенно-комбинированных операциях на органах малого таза был сформирован на основе стандартных ПУВ для пациентов гинекологического, урологического и колопроктологического профилей. Основами ПУВ были отказ от рутинной механической подготовки кишечника, премедикации, установки назо-гастральных зондов, прецизионная хирургическая техника с использованием увеличительной оптики, активизация на 1 сутки после операции, раннее начало питания через рот, минимальное применение опиатных анальгетиков. В исследование были включены 111 пациентов с опухолями органов малого таза, которым была выполнена расширенно – комбинированная операция. В контрольную группу вошли 59 пациентов, периоперационное ведение которых осуществлялось на основе традиционных подходов (2018–2019 гг.). В основную группу исследования включены 52 пациента, периоперационный период которых был охвачен разработанным в отделении ПУВ (2020–2021 гг.). Группы были сопоставимы по возрасту, ИМТ, статусу ECOG. В группе исследования превалировали пациенты женского пола (90,4 против 74,6%; p=0,046), пациенты с рецидивными (46,2 против 22,0%; p=0,009) и осложненными опухолями (26,9 против 11,9%; p=0,054). Также в группе исследования реже операции завершались обструктивной резекций прямой кишки без формирования анастомоза (28,8 против 47,5%; p=0,068).

Результаты. В группе ПУВ была выше длительность операции (319±125 против 236±79 мин, p<0,001), однако ниже объем кровопотери (238±154 против 282±150 мл, p=0,029) и частота проведения гемотрансфузий (23,1 против 42,4%, p=0,043). Также в группе исследования реже встречались осложнения (36,6 против 54,3%; p=0,086), легкие осложнения (I–II классы по Clavien-Dindo) (11,6 против 28,8%; p=0,034), инфекции области хирургического вмешательства (19,2 против 42,4%; p=0,009). Два летальных исхода зафиксированы в контрольной группе на фоне сепсиса после несостоятельности

толстокишечного анастомоза и швов мочевого пузыря, соответственно. Послеоперационный койко-день не различался в исследуемых группах (14±9,1 против 14,4±9; p=0,89).

В нашем исследовании проведение расширенно-комбинированных операций на органах малого таза в рамках стандартизированного алгоритма периоперационного ведения пациентов не сопровождалось госпитальной летальностью. Более того, усилия по тщательному предоперационному планированию операций и прецизионному выделению опухолей позволили статистически значимо снизить объем кровопотери (в среднем 238 мл) и частоту проведения гемотрансфузий (23,1 против 42,4% в группе контроля). В свою очередь, в результате было отмечено значимое снижение числа инфекций области хирургического вмешательства (19,2 против 42,4%) и раневой инфекции (5,7 против 20,3%), что демонстрирует эффективность применения стандартизированного протокола ведения пациентов как метода профилактики послеоперационных осложнений.

Заключение. Применение ПУВ в группе пациентов с местно-распространенными, в т.ч. рецидивными злокачественными опухолями органов малого таза возможно, безопасно для пациента и способствует снижению кровопотери, числа гемотрансфузий, риска развития инфекций области хирургического вмешательства.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ШАБЛОНА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ УГЛА И ТЕЛА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Городков Ж.Е. [1], Пылков А.И. [1], Голавский П.И. [1], Костин С.А. [2]

[1]КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово

[2]ГАУЗ КОКБ, г. Кемерово

Одним из осложнений хирургического вмешательства при проведении накостного остеосинтеза при переломах в области угла и тела нижней челюсти является травма нижнего альвеолярного нерва и сосудистого пучка нижнечелюстного канала сверлом или титановым винтом.

Цель исследования. Анализ метода остеосинтеза нижней челюсти с применением индивидуального хирургического шаблона.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 72 пациента отделения челюстно-лицевой хирургии «Кузбасской областной клинической больницы имени С. В. Беляева» за период с 2020 по 2021 год. В исследование были включены пострадавшие

возрастной группы от 20 до 40 лет с одиночными переломами нижней челюсти в области угла или тела нижней челюсти со смещением костных фрагментов; сроком травмы до момента госпитализации не более 24 часов.

Пациенты были разделены на 2 группы: в основной группе (30 человек) оперативное лечение проводилось с применением индивидуального хирургического шаблона (патент на полезную модель №208411, дата регистрации 16.12.2021), в контрольной группе (42 человека) использовался стандартный метод остеосинтеза титановыми мини-пластинами (ТНМП) и винтами.

На предоперационном этапе пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) костей лицевого скелета, проводилось назубное шинирование по методу «Тигерштедта». После проведенной иммобилизации смещение отломков сохранялось. Пациентам назначалась антибактериальная, анальгезирующая, десенсибилизирующая терапия.

Полученные результаты МСКТ пациентов основной группы были обработаны в графическом редакторе, в котором выполнялась виртуальная репозиция костных фрагментов, позиционирование титановых мини-пластин и фиксирующих элементов. Моделировался индивидуальный хирургический шаблон (ИХШ), у которого на участке расположения титановых накостных мини-пластин имеются отверстия с шахтами, ограничивающие глубину сверления (рис. 1). Угол наклона и длина шахт, выверенные и рассчитанные при проектировании, исключают риск повреждения сосудисто-нервного пучка при сверлении для фиксирующих винтов. ИХШ в последующем изготовлялся с помощью 3D-принтера. Перед оперативным вмешательством шаблон стерилизовался методом автоклавирования.

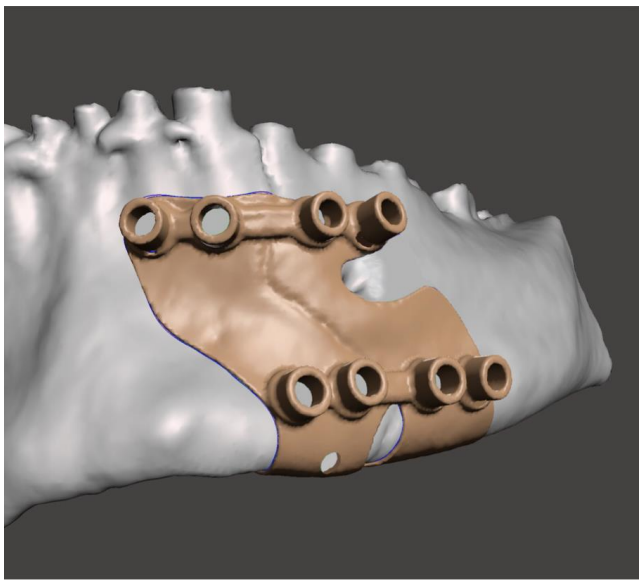


Рисунок 1 − Индивидуальный хирургически шаблон, смоделированный в графическом редакторе

Этап оперативного вмешательства заключался в выполнении подчелюстного доступа. Длина разреза до 5 см, отступя 2 см ниже края нижней челюсти и параллельно ему, проводилось скелетирование наружной поверхности нижней челюсти в области перелома, после этого выполнялась репозиция и фиксация костных фрагментов с помощью костного зажима. В индивидуальный хирургический шаблон устанавливали ТНМП и адаптировали согласно рельефу поверхности. ИХШ помещался в операционную рану. Через шахты ИХШ производилось формирование ложа для фиксирующих элементов под заранее спланированными углами и глубинами засверливания. ТНМП фиксировались винтами, после фиксации мини-пластин - ИХШ удалялся. Оценивалась стабильность остеосинтеза и состояние прикуса, ткани послойно ушивались с введением в рану перчаточного дренажа.

Оперативное лечение контрольной группы осуществлялось согласно стандартному протоколу накостного остеосинтеза наружным доступом без применения ИХШ.

Контрольное рентгенологическое исследование проводилось с помощью МСКТ костей лицевого скелета. Оценивалось положение костных фрагментов и фиксирующих винтов относительно канала нижней челюсти.

Статистический анализ осуществлялся при помощи программы Statistica Ultimate 13.3. Сравнение в группах проводилось с помощью точного критерия Фишера. При проверке нулевых гипотез критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 0,05.

Результаты. По данным проведенной МСКТ в послеоперационном периоде у пациентов основной группы стояние костных фрагментов было правильным и выявлен 1 случай (3,3%) повреждения канала нижней челюсти фиксирующим винтом, что связано с нарушением процесса калибровки смещения печатного стола 3D-принтера.

В контрольной группе в 2 случаях (4,8%) стояние костных фрагментов оценено как неудовлетворительное. Данным пациентам проводилось повторное оперативное вмешательство. В 10 случаях (23,8%) по результатам МСКТ определялось повреждение канала нижней челюсти.

При сравнении случаев повреждения канала нижней челюсти между основной и контрольной группами получены статически значимые различия ($\phi^*_{эмп.}$=2,73; p=0,01).

Выводы. Использование ИХШ приводит к снижению травматичности хирургического вмешательства за счет повышения точности позиционирования ТНМН для фиксации костных фрагментов при переломах угла и тела нижней челюсти, а также

снижения возможных ятрогенных осложнений таких как повреждение нижнего альвеолярного нерва и повреждение сосудистого пучка нижнечелюстного канала.

КАК РАССЧИТАТЬ ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ В КОНКРЕТНОЙ АДМИНИСТРАТИВНОЙ ТЕРРИТОРИИ

Данцигер Д.Г., Андриевский Б.П., Часовников К.В.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Цель нашей работы заключается в обосновании понятийного аппарата общественного здоровья через показатели воспроизводства (рождаемость, смертность) и заболеваемости.

Методы исследования. Использована методология комплексной научной дисциплины «исследование операций» [1].

Полученные результаты. Работая довольно продолжительное время на кафедре организации здравоохранения и общественного здоровья, где контингент слушателей преимущественно руководители (главные врачи и их заместители) учреждений здравоохранения, мы наблюдаем следующую закономерность.

Контент, т.е. информация о здоровье населения района обслуживания данного руководителя зачастую вызывает затруднения на поставленный таким образом вопрос. Необходима детализация понятий, чтобы правильно ответить на этот вопрос.

В отличие от индивидуального здоровья, с которым имеют дело врачи-клиницисты, руководители имеют дело с общественным здоровьем.

В нашей специальности «общественное здоровье и здравоохранение» набор показателей здоровья существенно отличается от того, чем принято в клинической медицине. Нас мало интересуют понятия «боль в горле», «боль в сердце» или «где-то тут»: оставим с этим разбираться врачам-клиницистам.

Общественное здоровье - состояние общества, которое обеспечивает условия для активного образа жизни, позволяет создавать материальные и духовные ценности. Какими показателями можно оценить общественное здоровье? Бывший зам. министра здравоохранения СССР рекомендует следующие показатели [2].

Конечно, за период времени предложенные Д. Д. Венедиктовым некоторые показатели приняли ряд изменений.

Так, показатели миграции не имеют существенного значения в оценке здоровья, особенно в последнее время, в связи с массовым перемещением населения и отошли в

прошлое, показателями инвалидности занимается вновь созданная организация МСЭК (медико-социальная экспертиза), показатели о физическом развитии занимаются врачи клинического профиля, добавив к этому и психическое развитие.

Наши предложения по этому вопросу будут такими.

1. Рождаемость. Общий коэффициент рождаемости CBR (crude birth rate) – число зарегистрированных рождений живых детей на 1 тыс. среднегодового населения в данном году (среднегодовая численность населения определяется как полусумма чисел населения на начало и конец года). В Новокузнецке этот показатель снизился с 13,4 промилле (т. е. на 1000 населения) в 2000 г. до 9,3 промилле в 2021 г. Принято оценивать средний уровень рождаемости в пределах 15–25‰, рождаемость ниже 15‰ считается низкой, выше 25‰ – высокой.

2. Смертность. Начальным этапом анализа смертности является исчисление общих показателей смертности. Анализ показателей (коэффициентов) общей смертности дает возможность составить общее представление об уровнях смертности в целом в масштабе города, а также отдельно в административных районах. Общий коэффициент (показатель) смертности CDR (Crude Death Rate) – число случаев смерти в год на 1 тыс. среднегодового населения: A/B x 1000 (общее количество смертей по отношению к средней численности населения x 1000). Принято оценивать средний уровень смертности в пределах 11–15‰: низкий 7–10‰ и высокий 16-20‰. Следует отметить, что оба показателя (рождаемость и смертность) можно получить в органах записи актов гражданского состояния (ЗАГС) по предварительной договоренности. Руководителю здравоохранения остается только определить вымирает или нет его территория.

3. Заболеваемость. Виды заболеваемости по обращаемости: - общая; - острая инфекционная, - важнейшие неэпидемические заболевания (туберкулез, онкологические, венерические и другие виды заболеваний), - госпитализированная; - с временной утратой трудоспособности. У каждого вида заболеваемости имеется своя учетная форма. При изучении заболеваемости по обращаемости показатели рассчитывают обычно на 1000 человек, иногда на 10000 и на 100000 человек, в зависимости от числа случаев зарегистрированных заболеваний. Наиболее часто используют 4 группы показателей: - уровень первичной заболеваемости за год на 1000 человек (статталон со знаком «+»); - уровень первичной общей заболеваемости на 1000 человек (все статистические талоны); - структура заболеваемости; - кратность заболеваний – число заболеваний на 1 человека.

Схема изучения общей заболеваемости может быть представлена следующим минимальным перечнем, состоящим из трех групп показателей: - общий интенсивный коэффициент заболеваемости, получаемый путем деления всего суммарного числа

первичных обращений на среднюю численность населения и умноженному на 1000; - специальные интенсивные коэффициенты, выражающие частоту отдельных нозологических форм болезней на 1000 населения. Их можно рассчитывать на отдельные контингенты по полу, возрасту, принадлежности к коллективам, по участку. по району и т.д.; − экстенсивные коэффициенты по отдельным заболеваниям (структура заболеваемости), общая сумма которых принимается за 100%.

Итоги такого аналитического рассмотрения позволяют получить ответ на следующие пять важных вопросов: − какие болезни наиболее часто встречаются и характерны для данного коллектива или группы населения. По каким болезням наблюдается рост или снижение величин; − среди каких контингентов эти болезни преимущественно распространены (возрастно-половые, социальные, организованные, городские или сельские); - где чаще встречаются определенные заболевания (локализация в районе обслуживания); - какие периоды времени выделяются повышенным уровнем заболеваемости (сезонность); - каковы тяжесть и исходы заболеваний, продолжительность течения и т.д.

Выводы. Таким образом, занимаясь многие годы вопросами анализа организации здравоохранения, мы сошлись на мнении, что наиболее актуальными становятся такие из них, как роль руководителя медицинской организации и определение границ или масштабов системы охраны здоровья населения по разделу социальная диагностика населения. Показатели общественного здоровья как раз и соответствуют этому.

Литература.

1. Данцигер Д.Г., Андриевский Б.П., Часовников К.В. Использование методологии «исследования операций» при анализе системы здравоохранения Новокузнецка // Психология. Спорт. Здравоохранение : сборник избранных статей по материалам Международной научной конференции (Санкт-Петербург, Февраль 2021). – СПб. : ГНИИ «Нацразвитие», 2021. – С.17-20.

2. Венедиктов Д.Д. Общественное здоровье: пути оценки и прогнозирования. // Общественные науки и здравоохранение. – М. : Наука, 1987. – С. 62-78.

СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ УРОПАТОГЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ

Дулепо С.А.[2], Воробьева О.Н.[1], Шулыгина Т.Н.[2], Зубченко Н.В.[2], Ворожищева А.Ю.[1,2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГАУЗ «НГКБ № 1», г. Новокузнецк

Проблема инфекций мочевыводящих путей (ИМП) всегда являлась крайне актуальной и до сих пор остается в поле зрения специалистов во всем мире. В эру возрастающей микробной резистентности адекватное и рациональное назначение антимикробных препаратов приобретает особое значение и невозможно без определения этиологического фактора - возбудителя или возбудителей инфекции.

Цель исследования. Определение этиологической структуры, диагностика и мониторинг течения бактериальных инфекций органов мочевой системы, определение чувствительности их возбудителей к антибактериальным препаратам (АБП) и профилактический скрининг групп повышенного риска по бактериальным ИМП **у** пациентов отделений и амбулаторно-поликлинической сети крупной многопрофильной клинической больницы №1 г. Новокузнецка.

Методы исследования. Посев мочи проводили по методу Голда с определением титра бактерий (КОЕ/мл) и оценкой этиологического значения по установленной степени бактериурии. Диагностически значимым титром для первичных патогенов (группа I), при изоляции их в монокультуре или ассоциации с еще одной бактерией, считается титр $\geq 10^3$ КОЕ/мл, для вторичных патогенов (группа II), при изоляции их в монокультуре, титр $\geq 10^3$ и 10^4 КОЕ/мл, при изоляции их в смешанной культуре, и сомнительных патогенов (группа III) титр $\geq 10^5$ КОЕ/мл. Чувствительность культур к АБП определяли традиционными методами.

Полученные результаты. За период 2018-2020гг было исследовано 16217 проб мочи у пациентов отделений экстренной урологии (4216) и ОРИТ (2433), а также амбулаторно-поликлинической сети, включая женские консультации (2919). Отсутствие роста микрофлоры выявлено в 57,3% пробах при диагностическом обследовании пациентов из отделений не урологического профиля, беременных женщин, пациентов с острыми неосложненными формами урологических заболеваний и некоторых категорий пациентов с хроническими заболеваниями органов мочевыделительной системы. Микрофлора была выделена в 6925 пробах мочи (42,7%) Из статистических расчетов исключены 936 проб мочи (5,8%), в которых определена низкая степень бактериурии, представленная нормальной микрофлорой уретры и половых органов, а также 459 проб

мочи (2,8%), в которых обнаружено более 3 видов микроорганизмов (случайная контаминация и нарушение правил отбора проб).

Выделены 7355 штаммов микроорганизмов, из них 3705 (50,4%) - в монокультуре, остальные в составе микробных ассоциаций. В Таблице 1 представлена структура возбудителей ИМП по степени уропатогенности.

Таблица 1

Микроорганизмы	Монокультуры		Ассоциации абс.	Всего	
	абс.	%		абс.	%
I. Первичные возбудители ИМП	1961	53,0	777	2738	37,2
1. *Echerichia coli*	1938	52,3	744	2682	36,5
2. *Staphylococcus saprophyticus*	21	0,6	33	54	0,7
3.*Salmonella spp.*	2	0,1	-	2	0,03
II. Вторичные возбудители ИМП	1552	41,8	2707	4259	57,9
1. Представители сем. Enterobacteriaceae:	690	18,6	1539	2229	30,3
Proteus spp.	124	3,3	270	394	5,4
Enterobacter spp.	32	0,9	58	90	1,2
Citrobacter spp.	19	0,5	26	45	0,6
Serratia marcescens	10	0,3	11	21	0,3
Morganella morganii	17	0,5	29	46	0,6
Providencia spp.	11	0,3	7	18	0,2
Klebsiella spp.	282	7,6	1084	1366	18,6
Другие возбудители ИМП	195	5,3	54	249	3,4
2. *Pseudomonas aeruginosa*	205	5,5	162	367	5,0
3. *Enterococcus spp.*	475	12,8	711	1186	16,1
в т.ч. *Enterococcus faecalis*	298	8,0	473	771	10,5
4. *Staphylococcus aureus*	27	0,7	29	56	0,8
5. *Candida spp.*	155	4,2	266	421	5,7
III.Сомнительные возбудители ИМП	192	5,2	166	358	4,9

6. *Pseudomonas spp.*	62	1,7	18	80	1,1
7. *Acinetobacter spp.*	79	2,1	94	173	2,4
8. *Streptococcus agalactiae*	22	0,6	9	31	0,4
9. .Прочие	29	0,8	45	74	1,05
Итого:	3705	100	3650	7355	100

Как видно, преобладающее значение в этиологии ИМП имеет грамотрицательная флора, её доля составляет 71,6%. *E. coli*, которая является первичным возбудителем ИМП и способна самостоятельно вызывать поражения органов мочевыделительной системы, встречалась в 52,3% случаев в монокультуре и в 10,1% в составе микробных ассоциаций в основном у больных острым и хроническим циститом, пиелонефритом, у беременных с угрожающим выкидышем, у амбулаторных пациентов с различными патологиями.

Клебсиеллы занимают второе место (18,6%) и встречались у пациентов с тяжелым течением основного заболевания, у длительно или повторно находящихся на стационарном лечении в отделениях ОРИТ, хирургического и урологического профиля. У них, наряду с *Klebsiella spp.,* высевались штаммы неферментирующих грамотрицательных бактерий (*Acinetobacter baumannii* и *Pseudomonas aeruginosa*), что свидетельствует о госпитализме инфекционного процесса.

Вторичные возбудители ИМП: *Enterobacter spp., Proteus spp., Ps.aeruginosa, Citrobacter spp., Morganella spp., Serratia spp.* и др. проявляют патогенные свойства преимущественно на фоне снижения иммунитета, после инвазивных диагностических и лечебных процедур. Частота изоляции их варьирует от 5,4% до 0,2%.

Приоритетными представителями кокковой флоры были энтерококки (16,1%), в основном *Enterococcus faecalis* (10,5%), которые часто выделяются при простатитах, аденоме предстательной железы, у реанимационных больных. *Staphylococcus aureus* изолирован в 0,8% случаев у тяжелых септических больных и с карбункулом почки. *Staphylococcus saprophyticus* был выделен в 0,7% из мочи женщин с диагнозом острый цистит.

Грибы рода *Candida* выделялись в 5,7% у реанимационных больных с длительным сроком пребывания в стационаре и активной антимикробной терапией. Микробное число колебалось от 10^2 до 10^5 КОЕ/мл. При небольшой обсеменённости кандида встречались в ассоциации с другими микроорганизмами, а при высокой, как правило, изолировались в монокультуре (преимущественно *Candida albicans*).

Инфекции, вызванные микробными ассоциациями, наиболее неблагоприятны по клиническому течению – протекают длительно, полная элиминация возбудителя проблематична. В основном они состояли из представителей первичных и вторичных возбудителей ИМП (более 80%). *E. coli* регистрировалась в составе ассоциаций в 20,4% проб, *Klebsiella spp.,* около 30% проб, *Enterococcus spp.* около 20% проб.

Выводы. К первичным уропатогенным микроорганизмам относятся *Escherichia coli,* которые выделялись у более трети больных, грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae* – вторичные патогены ИМП, среди которых значительно доминировала Klebsiella *spp.,* среди грамположительных чаще высевались энтерококки в основном *Enterococcus faecalis,* определенную этиологическую роль имеют дрожжеподобные грибы рода *Candida.* Приведенные данные отражают общие тенденции этиологической структуры нозокомиальных инфекций МВП, при этом в отдельных лечебно-профилактических учреждениях могут наблюдаться существенные отличия, поэтому при планировании эмпирической антимикробной терапии важное значение имеют данные локального микробиологического мониторинга.

ПУТИ ИНФОРМАТИЗАЦИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ НОВОКУЗНЕЦКА

Жилина Н.М.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

К 95-летнему Юбилею НГИУВ – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России заведующий кафедрой фтизиопульмонологии профессор Ханин Аркадий Лейбович издал монографию Тавровского В.М. «Полвека цифровой трансформации лечебно-диагностического процесса в России (1973–2022)». Владимир Михайлович почти ровесник института, в этом году ему исполняется 92 года. От всей души желаем ему доброго здоровья и творческого долголетия.

Книга его состоит из 56 очерков, отражающих путь автора от идеи программирования алгоритмов действий врача до ее воплощения в реальную клиническую практику. Это путь повышения эффективности здравоохранения, в котором интересы самых важных участников лечебно-диагностического процесса ВРАЧ-ПАЦИЕНТ действительно поставлены во главу всей организации. По мнению ответственного редактора журнала «Врач и информационные технологии», главного разработчика очень достойной современной Карельской медицинской информационной системы Гусева А. В.: «Владимир Михайлович изначально очень правильно и даже

визионерски воспринимал роль и место ИТ в лечебно-диагностическом процессе». Это действительно так, талантливый и очень неординарный человек уже в те далекие годы смог предвидеть будущее информатизации. Книга будет полезна и интересна как практическим врачам и организаторам здравоохранения, так и специалистам в области информационных технологий.

Врач Тавровский освоил программирование, специалисты информационно-вычислительного центра (ИВЦ) научили его работать с перфокартами, предоставили машинное время для работы. А в те годы во всем здравоохранении г. Новокузнецка было только две ЭВМ. И очередь для работы на них: программисты писали новые программы, аналитики на статистических пакетах СОМИ (русифицированный аналог BMDP) и SAS работали с городскими базами данных и помогали медицинским работникам в их исследованиях, специалисты отдела сопровождения и эксплуатации поддерживали действующие автоматизированные системы. Центр фактически работал круглосуточно, поскольку ночами здесь же в ИВЦ вводилась в компьютер с бумажных носителей информация со всего городского здравоохранения.

Геннадий Ионович Чеченин пытался убедить Владимира Михайловича разработать полную документацию системного и технорабочего проекта. К сожалению, тот отказался, хотя это было необходимо для государственной регистрации его системы и защиты авторских прав разработчика. По готовой системе написать документацию совсем несложно. Да и внедрение зарегистрированной системы проходило бы гораздо легче. А так лечебные учреждения могли взять систему только на свой страх и риск.

Апробация системы Тавровского началась в базовой клинике кафедры фтизиопульмонологии НГИУВа, а далее автор распространил систему на ряд регионов России.

Пути в информатизации могут быть различны и по-разному системны. Владимир Михайлович шел от частного к общему, специалисты кафедры медицинской кибернетики и информатики Новокузнецкого ГИУВа и медицинского информационно-аналитического центра во главе с Чечениным Г.И. чаще от общего к частному. Это вполне обоснованные и понятные пути практического врача и команды управленцев, оба они корректны и имеют право на существование. При этом было достаточно сложно эффективно взаимодействовать, но с этим сталкиваются многие команды разработчиков, практически всем приходится преодолевать подобные трудности. Можно убеждать всех в своей правоте, делая это корректно, с уважением к своим оппонентам и результатам их работы. В системах КМИАЦ информация о состоянии здоровья населения, рождаемости, заболеваемости, инвалидности, смертности, была персонифицированной, с единым

нормативно-справочным фондом. Это создало уникальные условия для проведения полного анализа всех баз данных в динамике и, при интерфейсе с АИС социально-гигиенического мониторинга, во взаимосвязи с факторами среды обитания.

Информация применялась на циклах повышения квалификации НГИУВа, для разработки целого ряда медико-социальных программ и муниципальных заказов, подготовки десятков диссертационных работ, монографий и научно-практических публикаций, проведения различных медицинских форумов. Разработки обеих этих школ внесли весомый вклад в повышение эффективности работы врача, развитие теории и методов информатики, системного анализа и автоматизации, в оценку общественного здоровья, развитие системы охраны здоровья населения на основе применения экономико-математических методов, средств вычислительной техники и информационных технологий.

Наши ветераны − замечательные учителя, справедливые руководители, талантливые ученые, чуткие, душевные и доброжелательные люди. Радует, что их идеи, которым уже несколько десятков лет, находят свое воплощение и развитие в современных медицинских информационных системах.

Конечно, за эти годы пройден гигантский путь, абсолютно изменились информационные технологии. Компьютерами и другим современным инструментарием сейчас владеют не только ИТ-специалисты, но и все врачи, многие пациенты. Пусть дальнейшее развитие цифровизации в медицине и здравоохранении будет успешным, полезным и только во благо.

Все ученики от души поздравляют наших дорогих ветеранов с Юбилеем НГИУВа и желают крепкого здоровья, дальнейших успехов в благородном труде, семейного тепла и благополучия!

Также самые добрые пожелания всем нашим сотрудникам, друзьям и коллегам, слушателям циклов и ординаторам, а любимому институту – процветания, дальнейшего развития, интересных учебных и научных результатов, творческих удач!

КАФЕДРА МЕДИЦИНСКОЙ КИБЕРНЕТИКИ И ИНФОРМАТИКИ – НАШЕ ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ

Жилина Н.М., Чеченин Г.И.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

В 1986 году на основании приказа Минздрава РФ от 06.03. № 319 и приказа по институту №186 от 14 ноября 1986 года создан самостоятельный курс медицинской кибернетики и информатики, который в феврале 1990 года преобразован в одноименную кафедру. 35 лет кафедрой руководил д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ Г.И. Чеченин.

Геннадий Ионович вспоминает: «В 60-е годы прошлого века я работал главным врачом Яйской районной больницы и практикующим хирургом. На курсах повышения квалификации в Ленинграде в 1969 году очень заинтересовался управлением с помощью вычислительной техники. И в июне 1970 года по приглашению заведующего отделом здравоохранения с семьей переехал в Новокузнецк. В это время здесь работала блестящая команда ученых и практиков: М.Н. Цинкер, В.В. Бессоненко, Г. Т. Азаренко, В.З. Колтун, Е.Н. Граница, которым я бесконечно благодарен за сотрудничество и поддержку. В 1971-1974 годы, возглавляя по совместительству отдел автоматизированных систем управления (АСУ) 1-й больницы, я работал над созданием АСУ «Горздрав» по автоматизации системы управления медико-санитарным обслуживанием работающих на Западно-Сибирском металлургическом предприятии. в 1974 году организовал отдел АСУ ГИДУВа и стал его первым руководителем. Отдел в дальнейшем вошел в состав лаборатории электроники, математической обработки и информатизации Новосибирского института экспериментальной и клинической медицины Сибирского филиала АМН СССР (возглавляемого академиком В. П. Казначеевым). Результаты работы этих лет были обобщены в кандидатской диссертации «Медико-статистическая информация и её роль в улучшении поликлинического обслуживания взрослого населения» по специальности 14.00.33 – «Социальная гигиена и организация здравоохранения». Её успешная защита прошла в г. Москве в 1977 г.

В 1976 году в числе первых 10 центров в здравоохранении РСФСР был создан информационно-вычислительный центр Новокузнецкого горздравотдела (ИВЦ ГЗО), которым я руководил почти 40 лет. В это время в г. Новокузнецке на базе организаций разработчиков АСУ «Горздрав» и, прежде всего, на ИВЦ ГЗО проходят обучение курсанты врачи-организаторы здравоохранения Международных курсов ВОЗ (не только из СССР, но и других социалистических стран, развивающихся стран Азии, Африки и

Южной Америки) Центрального Института усовершенствования врачей Минздрава СССР по автоматизации управления и применению средств вычислительной техники в практическом здравоохранении. В 1989 году меня избрали 1-м председателем Совета директоров медицинских ИВЦ системы здравоохранения Российской Федерации.

Разработанные нами автоматизированные системы прошли Государственную регистрацию, 14 персонифицированных баз данных и 10 автоматизированных систем зарегистрированы в Отраслевом фонде алгоритмов и программ, представлены на многочисленных Российских и международных форумах, награждены целым рядом дипломов и медалей. По результатам работы подготовлено 2 курса компьютерного интенсивного обучения: «Системный подход и системный анализ», «Информатизация здравоохранения».

В 1993 году я получил звание профессора по кафедре, в 1994 г. защитил докторскую диссертацию «Научные основы управления здравоохранением крупного промышленного города Сибири». С 1993 года − член трех специализированных диссертационных советов, член редакционных коллегий четырех российских научно-практических журналов. Принято участие более чем в 100 научных форумах, конференциях, семинарах, из них – 21 международных, 5 - Всесоюзных, 35 – Всероссийских. Всего подготовлено и опубликовано более шестисот научных работ, в том числе: монографий − 9, учебных пособий и методических рекомендаций − 17, всего учебных работ инструктивно-методического характера − 56. Подготовлено и издано под моей редакцией 15 сборников научных трудов и материалов конференций.

Горжусь своими учениками, которыми защищено 26 диссертаций, в том числе 6 докторских по информационным технологиям, управлению в здравоохранении, качеству медицинской помощи, системам охраны здоровья и поддержки принятия решений.

Результаты исследований научной школы положены в основу разработки и реализации городских целевых программ: «Охрана здоровья матери и ребенка»; «Информатизация здравоохранения»; «Здоровье и образование»; Закона «О здравоохранении Кемеровской области»; стратегии развития системы охраны здоровья населения области, стратегии развития г. Новокузнецка на период 2007–2017 гг., Всероссийской комплексной программы «Здоровье работающего населения России на 2004-2015 гг.».

В 2003–2008 гг. работал над координацией научных исследований в ГУ НИИ КПГП СО РАМН в качестве заместителя директора Института по научной работе. В это время активно разрабатываются межведомственные информационные системы на базе

социально-гигиенического мониторинга с участием Роспотребнадзора, научных и образовательных учреждений города, промышленных предприятий.

То есть сформировано новое научно-учебно-производственное направление в информатизации здравоохранения; разработаны теория, методы, технология и осуществлена автоматизация городского здравоохранения в Новокузнецке и ряде других городов РФ. Наши идеи используются и в настоящее время разработчиками информационных систем в здравоохранении, в частности широкое применение нашли системы поддержки принятия решений, которыми мы начали заниматься в конце 80-х годов прошлого столетия.

В 2014–2021 гг. принимаю активное участие в процессе последипломной подготовки, разработке учебных программ и интерактивных образовательных модулей, рецензировании и руководстве диссертаций, в работе городского Совета старейшин и экологического совета, профильных конференций.

В 2021 году по состоянию здоровья принял решение перейти на должность профессора, передав руководство кафедрой д.т.н., доценту по специальности «Управление в социальных и экономических системах», отличнику здравоохранения РФ Жилиной Н. М.».

Жилина Наталья Михайловна: «С Геннадием Ионовичем мы сотрудничаем уже 35 лет. В ИВЦ ГЗО г. Новокузнецка (Кустовом медицинском информационно-аналитическом центре) я работала с 1986 по 2014 г. – инженером-математиком, руководителем группы проектирования автоматизированных систем, главным специалистом группы научно-методического обеспечения. Активно занималась разработкой информационных систем в здравоохранении, созданием и развитием социально-гигиенического мониторинга, анализом информации. Создала аналитическую группу из лучших выпускников СибГИУ, которые занимались поиском причинно-следственных связей «Здоровье – Среда обитания», интегрируя все персонифицированные базы данных о состоянии здоровья населения: «Рождаемость», «Заболеваемость», «Скорая помощь», «Инвалидизация», «Смертность» и др. с информацией социально-гигиенического мониторинга на современном компьютерном инструментарии. По результатам исследований защищено несколько диссертаций.

В 2002 г. – защитила кандидатскую диссертацию на основе результатов своей пятнадцатилетней работы в информатизации здравоохранения. В 2007 г. получила ученую степень доктора технических наук за защиту диссертации «Информационные технологии поддержки управленческих решений в муниципальной системе охраны здоровья». С 2003 по 2009 г. – старший научный сотрудник лаборатории информатизации здравоохранения Научно-исследовательского института комплексных проблем гигиены и

профессиональных заболеваний.

С 1999 г. участвую в чтении циклов повышения квалификации НГИУВа по проблемам управления, системам поддержки принятия решений, результатам собственных научных исследований, а также по математическим методам обработки результатов научных исследований. В 2009 году избрана на должность профессора кафедры медицинской кибернетики и информатики.

С 2008 г. член диссертационного совета и председатель Государственных аттестационных комиссий в бакалавриате, магистратуре и аспирантуре СибГИУ, а также в Хакасском государственном университете.

Автор и соавтор более 280 научных публикаций. Среди них главы в восьми монографиях, более 60 статей в изданиях перечня ВАК и рецензируемых журналах, 8 информационных карт государственной регистрации автоматизированных систем, 4 учебных пособия и учебно-методических рекомендаций. Ежегодно принимаю участие в международных и всероссийских конференциях с докладами по результатам собственной исследовательской работы о состоянии общественного здоровья.

В 2022 году избрана на должность заведующего кафедрой медицинской кибернетики и информатики.

Очень благодарна судьбе, которая подарила мне интересную творческую работу и таких замечательных коллег: в первую очередь, Чеченина Геннадия Ионовича – прекрасного организатора и Учителя, доброжелательного и позитивного человека, замечательного руководителя и настоящего друга. Спасибо всем сотрудникам кафедры: Якушевой О. Н., к. м. н. Сизиковой И. Л., к.т.н. Власенко А.Е., к. м. н. Захаровой Е. В., Климантовой И. П., лаборанту Першиной Л. Г. а также всем работникам КМИАЦ и института за многолетнее плодотворное сотрудничество».

О каждом из наших сотрудников можно сказать много теплых слов. Якушева Ольга Николаевна 40 лет отдала разработке и внедрению информационных систем в здравоохранении, работает на кафедре со дня ее основания. Сизикова Ирина Львовна – заместитель главного врача клинической базы кафедры - Республиканской больницы Хакасии, специалист Минздрава РХ и ее коллега Захарова Елена Владимировна – высококлассные специалисты-практики и преподаватели. Власенко Анна Егоровна – блестящий аналитик, помимо научно-преподавательской работы оказывает помощь медицинским научным работникам при анализе и описании результатов исследований. Климантова Ирина Петровна – главный медицинский статистик г. Новокузнецка, куратор профильных циклов медстатистиков. Спасибо за помощь преподавателям и ее заботу о кафедре нашему лаборанту Першиной Людмиле Гавриловне. Всегда рядом с нами

инженеры отдела информационных технологий – это и ведение экзаменов ординаторов и слушателей циклов всех кафедр института в компьютерных классах кафедры, и техническое сопровождение компьютерной базы НГИУВа, и работа с операционными системами и сайтом.

Мы с благодарностью помним всех наших коллег, работавших на кафедре ранее, это д. м. н. Григорьев Юрий Аркадьевич, к.б.н. Клиценко Ольга Анатольевна, к.т.н. Ершов Анатолий Ананьевич, Прокушина Любовь Павловна, д. м. н. Виблая Ирина Викторовна, к.м.н. Часовников Константин Викторович, которые также внесли свой вклад в развитие процесса обучения.

Все сотрудники кафедры имеют различные награды, почетные звания, грамоты и благодарственные письма учрежденческого, муниципального, регионального и федерального уровней.

Результаты научных исследований сотрудников кафедры широко используются в процессе последипломной подготовки слушателей. С момента организации на кафедре медицинской кибернетики и информатики прошли усовершенствование и первичную подготовку около 6 тыс. организаторов здравоохранения, врачей и других медицинских специалистов не только Сибири, но и многих регионов нашей страны (Удмуртия, Узбекистан (в составе СССР), Чеченская республика, Башкирия, Дагестан, Крым) и городов (Москва, Орел, Воронеж, Краснодар и др.).

В последние годы на кафедре подготовлено и передано в РМАНПО 17 интерактивных образовательных модулей, утверждено на портале непрерывного медицинского образования девять учебных программ (три ПП и шесть ПК), подготовлено три отчета НИР по договорам и Государственному заданию: «Изучение показателей общественного здоровья крупного промышленного центра Сибири с использованием информационных технологий и современных методов анализа»; «Комплекс мероприятий по сохранению уровня общественного здоровья и снижению предотвратимых потерь жизненного и трудового потенциала при реализации «Комплексной программы социально-экономического развития Новокузнецкого муниципального района»; «Анализ кадрового обеспечения врачами различных специальностей регионов Федеральных округов. Уральский Федеральный округ. Крымский Федеральный округ». Проведены две научно-практических конференции: «Состояние здоровья населения, проблемы и перспективы» и «Актуальные проблемы экспертизы временной нетрудоспособности на современном этапе и пути их решения», а также 34 научно-практических семинара. Ежегодно на кафедре проходят обучение до 200 слушателей циклов, прошли первичную

аккредитацию в мультипрофильном аккредитационно-симуляционном центре НГИУВа 30 организаторов здравоохранения.

Надеемся, что и в дальнейшем кафедра будет активно работать и совершенствовать процесс обучения для оптимальной подготовки медицинских специалистов и развития российского здравоохранения.

ЦИТОКИНЫ «КОЖНОГО ОКНА» ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ И ПСОРИАЗЕ

Загрешенко Д.С.[1], Климов В.В.[2], Трофименко Н.А.[3], Суржикова Г.С.[1]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2] ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Томск

[3] ГАУЗ «Новокузнецкая городская клиническая больница № 1 имени Г. П. Курбатова», г. Новокузнецк

В патогенезе хронических заболеваний кожи, таких как атопический дерматит и псориаз, одно из центральных мест отводится иммунологическим нарушениям и связанным с ним воспалением. Воспалительный процесс в коже начинается, поддерживается и заканчивается при непосредственном участии цитокинов. По современным данным продукция цитокинов тесно связана с инфламмасомами [1, 2]. Инфламмасома является важным высокомолекулярным полипротеиновым комплексом, обнаруживаемым в стимулированных клетках иммунной системы и представляющей единицу воспаления [3, 5, 6]. Инфламмасомы критически важны для врождённого иммунитета и нарушения регуляции ее образования лежат в основе развития множества воспалительных заболеваний. Избыточная активность инфламмасом приводит к избыточной продукции провоспалительных цитокинов − IL-1β и IL18, под действием которых опосредуется выработка IL-6, IL-8, TNF-α и др. [3, 9, 10].

Инфламмасомы функционируют на локальном уровне, а для большинства цитокинов характерно короткодистантное (аутокринное и паракринное) действие на клетки-мишени. Поэтому, изучение их на системном уровне не всегда является информативным, что определяет актуальность исследования цитокинов на уровне «шокового» органа – в коже.

Целью работы является определение содержания цитокинов в бесклеточной фракции экссудата «кожного окна» при атопическом дерматите и псориазе.

Материалы и методы исследования. Обследовано 19 больных с атопическим дерматитом и 25 больных с псориазом в возрасте от 18 до 45 лет, находившихся под наблюдением в стационаре терапевтического отделения ГАУЗ «Новокузнецкая городская больница №1 имени Г. П. Курбатова». Материалом для исследования цитокинов на местном уровне (в коже) была бесклеточная фракция экссудата «кожного окна» получаемая из устанавливаемых на скарифицированный участок кожи камеры объемом 1 мл, предварительно заполненной стерильным 0,9% раствором натрия хлорида. Методика выполнялась согласно медицинской технологии [11]. Определение IL-1β, IL-6, TNF-α проводилось с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (реактивы фирмы «Вектор-Бест», г. Новосибирск). Выбор данных цитокинов был связан с исследованием процессов, в основе которых лежит формирование инфламмасомы NLRP3 – единицы воспаления, от регуляции которой зависит характер воспаления (физиологический или патологический) и последующее развитие цитокин-опосредованной клеточной гибели – пироптоза [4, 6, 7, 8]. Контрольную группу составили 25 практически здоровых доноров-добровольцев в возрасте 20–35 лет.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью статистических программ «SPSS». Для всех имеющихся выборок данных применялся непараметрический критерий Манна – Уитни для оценки различий между двумя независимыми выборками. Значения представлены в виде медиан.

Результаты и обсуждение. Содержание IL-1β, IL-6 и TNF-α в бесклеточной фракции экссудатов «кожного окна» при распространенных иммуно-опосредованных заболеваниях кожи (атопический дерматит и псориаз) и в контрольной группе представлены в Таблице 1.

Таблица 1 − Содержание цитокинов IL-1β, IL-6 и TNF-α в экссудатах «кожного окна» при атопическом дерматите, псориазе и у здоровых лиц, Me (Q1-Q3)

Цитокины «кожного окна»	Группы обследованных		
	Атопический дерматит (n=19)	Псориаз (n=25)	Контрольная группа (n=25)
IL-1β (пг/мл)	21,66* (15,23-41,17)	14,58* (10,06-17,76)	7,2 (4,62-9,66)
IL-6 (пг/мл)	512,75* (450-600)	582,5* (456,05-600)	271 (173,27-303,3)
TNF-α (пг/мл)	5,63* (4,61-10,98)	5,5* (4,07-6,3)	1,7 (1,02-2,5)

Примечание:

Me – медиана, Q1 – первый квартиль, Q3 – третий квартиль,

* - достоверность различий в сравнении с контролем (p<0,05).

Из результатов, приведенных в таблице, видно, что содержание IL-1β в экссудатах «кожного окна» у больных с атопическим дерматитом и псориазом достоверно превышает уровень данного цитокина в сравнении с контрольной группой. Статистически достоверные различия наблюдаются между уровнями концентраций IL-6 у больных с хроническими заболеваниями кожи по сравнению с контрольными значениями. При атопическом дерматите и псориазе происходит увеличение содержания данного цитокина на уровне «шокового» органа – в коже. Также отмечается избыточная продукция провоспалительного цитокина TNF-α на локальном уровне (в экссудатах «кожного окна») при изучаемых нозологиях. В группе больных с атопическим дерматитом, а также у больных с псориазом, наблюдается достоверное увеличение содержания данного цитокина в сравнении с контрольными величинами. Таким образом, на основании полученных результатов, а также по данным литературы, можно сказать, что гиперпродукция IL-1β на локальном уровне (в коже) может свидетельствовать о формировании инфламмасомного комплекса в эффекторных клетках, который является ключевым моментом в развитии воспалительного процесса. Дополнительная избыточная продукция IL-6 и TNF-α, свидетельствует об особой роли этих провоспалительных цитокинов с выраженным цитотоксическим эффектом в дальнейшем развитии хронического воспалительного процесса в коже (аутоиммунном или атопическом).

Заключение. Повышение концентраций IL-1β, IL-6 и TNF-α в экссудатах «кожного окна» при атопическом дерматите и псориазе свидетельствует о воспалительной природе данных заболеваний кожи, в основе развития которых, как известно, лежит формирование внутриклеточных мультимерных белковых комплексов – инфламмасом, связанных с активацией клеток и продукцией цитокинов.

Литература.

1. Пирожков С. В., Литвицкий П.Ф. Инфламмасомные болезни. Иммунология. 2018; 39 (2–3): 158-165.

2. Broz P, Dixit VM. Inflammasomes: mechanism of assembly, regulation and signalling. Nat Rev Immunol. (2016) 16:407–20. doi: 10.1038/nri.2016.58

3. Tang L, Zhou F. Inflammasomes in common immune-related skin diseases. Front Immunol. 2020; 11:882. doi: 10.3389/fimmu.2020.00882

4. Wang D, Duncan B, Li X. Shi J. The role of NLRP3 inflammasome in infection-related, immune-mediated and autoimmune skin diseases. J Dermatol Sci. 2020; 98: 146–151. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2020.03.001

5. Danis J, Mellett M. Nod-Like receptors in host defence and disease at the epidermal barrier. Int J Mol Sci. 2021; 22: 4677. https://doi.org/10.3390/ijms22094677

6. Niebuhr M, Baumert K, Heratizadeh A, Satzger I, Werfel T. Impaired NLRP3 inflammasome expression and function in atopic dermatitis due to Th2 milieu. Allergy. 2014; 69:1058–1067. https://doi.org/10.1111/all.12428

7. Zhang 2021 et al. NLRP3 inflammasome: Checkpoint connecting innate and adaptive immunity in autoimmune diseases. Front Immunol. 2021; 12: 732933. doi: 10.3389/fimmu.2021.732933

8. Su F, Xia Y, Huang M, Zhang L, Chen L. Expression of NLPR3 in psoriasis is associated with enhancement of interleukin-1b and caspase-1. Med Sci Int Med J Exp Clin Res. 2018; 24:7909–13. doi: 10.12659/MSM.911347

9. Garshik MS et. Inflammasome signaling and impaired vascular health in psoriasis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2019; 39: 787–798. DOI: 10.1161/ATVBAHA.118.312246

10. Deepti V, Shora ZF, Gunnthorunn S, Cecilia BE, Charlotta S, Charlotta E. Enhanced inflammasome activity in patients with psoriasis promotes systemic inflammation. J Invest Dermatol. 2021; 141(3):586–595.e5. doi: 10.1016/j.jid.2020.07.012

11. Медицинская технология «Способ оценки минимальной воспалительной активности кожи при атопическом дерматите в стадии ремиссии» ФС №2010/217 от 10.06.2010 Климов ВВ, Денисов АА, Фирсова ЕК, Саликова ТИ, Загрешенко ДС.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА КАНДИДОЗОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОДТВЕРЖДЕННЫМ ДИАГНОЗОМ

Зеленина Н.Ю..[1], Воробьева О.Н.[2], Шулыгина Т.Н.[1], Дулепо С.А.[1]

[1]ГАУЗ «НГКБ № 1», г. Новокузнецк,

[2]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

В настоящее время сохраняется тенденция роста грибковых оппортунистических инфекций среди населения, из которых наиболее распространенным является кандидоз. Известно около 190 видов грибов рода *Candida*, которые широко распространены во внешней среде, часто встречаются у человека в форме носительства, а при наличии дополнительных факторов, подавляющих иммунные защитные механизмы макроорганизма, могут вызывать системные заболевания. Данные по их видовому составу разноречивы и, как правило, не учитываются при постановке диагноза и назначении лечения.

Цель исследования. Изучение видового состава дрожжеподобных грибов, возбудителей кандидозов, для выбора адекватного системного или местного противогрибкового препарата.

Методы исследования. Проанализированы результаты исследований различного клинического материала от пациентов крупной многопрофильной больницы ГАУЗ «НГКБ №1» за период с 2018 по 2020 годы. Применялись общепринятые микробиологические методы забора, транспортировки, выделения и идентификации возбудителя. Диагноз во всех случаях подтвержден цитологическим и культуральным методами. Видовую принадлежность выделенных изолятов грибов рода *Candida spp.* определяли на основе морфологических особенностей дрожжевых клеток и характеристик колоний на питательных средах, биохимической и ферментативной активности на анализаторе BD «POENIX 100».

Полученные результаты. Проведено клинико-микробиологическое обследование пациентов в возрасте от 5 до 65 лет с диагнозом «Кандидоз», который был подтвержден у 74 (53,5%) пациентов. Этиологическая структура грибов представлена в Таблице 1.

Таблица 1

Вид грибов рода *Candida*	Количество штаммов	Удельный вес (%)
C. albicans	46	62,2
C. dubliensis	9	12,1
C. guillermondii	4	5,4
C. tropicalis	3	4
C. parapsilosis	3	4
C. lusitaniae	2	2,7
C. inconspicua	2	2,7
C. ceferii	2	2,7
C. kefyr	1	1,4
C. soke	1	1,4
Saccharomyces serevisiae	1	1,4
Всего	74	100

Как видно, абсолютным лидером является вид *C. albicans*, на долю которого приходится 62% изолировнных культур. Второе место по частоте встречаемости занимает С. *dubliensis* (12%), ранее относящийся к виду *C. albicans* и имеющий сходство с ним по

максимальному количеству морфологических, культуральных и биохимических признаков. Грибы *C. guillermondii* и *C. parapsilosis* выделялись из материала практически с одинаковой частотой (соответственно 5% и 4%). Следует отметить, что во всех случаях C. *parapsilosis* высевался из клинических образцов ногтевых пластинок кистей и стоп. Этот гриб является одним из основных видов необлигатной микрофлоры, населяющих подногтевое пространство и является ведущим патогеном при дрожжевых онихомикозах. Еще реже встречались дрожжевые грибы *C. lusitaniae, C. inconspicua, C. ceferii, C. kefyr, C. soke, Saccharomyces serevisiae* - от 2,7% до 1,4% случаев.

В случаях системного кандидамикоза или при безуспешности проводимой антимикотической терапии, в микологическом отделе бактериологической лаборатории проводятся исследования по определению чувствительности к противогрибковым препаратам диско-диффузионным методом. Для более точной и полной видовой идентификации дрожжеподобных грибов и постановки количественных тестов на резистентность к антимикотикам используются системы для идентификации дрожжевых грибов AUXACOLOR– 2, BIO-RAD (Франция); CANDIFAST, FUNGIFAST, ELIHROM FUNGI, ELITech MICROBIO (Франция); YEST ID, Becton Dickinson (США).

Выводы. В современных условиях четко определяются две тенденции – изменение видового спектра возбудителей в этиологической структуре кандидозов и появление проблемы их лекарственной устойчивости. С внедрением в работу современных методов видовой идентификации дрожжподобных грибов наблюдается небольшое снижение доли C. albicans и увеличение ранее редко выявляемых видов грибов C. non-albicans, многие из которых обладают более выраженной устойчивостью к традиционным противогрибковым препаратам, т.е они не чувствительны к азолам, с которых у нас принято начинать лечение кандидозов. Данные проблемы требуют пристального внимания и их всестороннего изучения, наличия и создания соответствующего набора лабораторно–диагностических методов для подтверждения диагноза и определения подходов и схем лечения кандидозов, а также разработки стандартизированной тактики терапии.

СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА G308A ГЕНА *TNFA* С КОЛИЧЕСТВОМ CD4-КЛЕТОК ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ КОИНФЕКЦИИ ВИЧ И ТУБЕРКУЛЕЗ

Казанцева О.М., Мальцева Н.В.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Одна из концепций гибели Т-лимфоцитов при заражении ВИЧ основывается на запуске организмом защитного иммунного ответа, приводящего к массовому апоптозу/пироптозу неинфицированных клеток - потенциальных мишеней для вируса. В масштабном уничтожении CD4-Т-клеток, которое происходит во время ВИЧ-инфекции, значимая роль отводится медиаторам врожденного иммунитета. Одним из них является ФНОα, продуцируемый мононуклеарными клетками. С одной стороны, ФНОα индуцирует программируемую гибель CD4-Т-лимфоцитов, что приводит к прогрессированию иммунодефицита и развитию коморбидной патологии, с другой − способствует заражению и разрушению вирусом Т-клеток, ускоряя развитие ВИЧ-инфекции. Количество ФНОα в крови и тканях зависит от экспрессии кодирующего полиморфного гена *TNF-α*. Повышенный уровень ФНОα у носителей аллеля − 308А гена *TNFα* связан с прогрессией заболевания и развитием СПИД у зараженных индивидов.

Цель работы. Исследовать связь генотипов/аллелей полиморфизма G308A гена *TNFα (TNFα* ^{G308A}) с количеством CD4-клеток у пациентов с коинфекцией ВИЧ и туберкулез (ВИЧ/ТБ).

Материал и методы. В исследование включены 104 больных коинфекцией ВИЧ/ТБ в возрасте от 24 до 58 лет, находившихся на стационарном лечении в ГКУЗ Кемеровской области «Новокузнецком клиническом противотуберкулезном диспансере» г. Новокузнецка в период 2017-2021 гг. Критериями включения в исследование были установленный диагноз коинфекции ВИЧ/ТБ, проведение противотуберкулезной терапии согласно Федеральным клиническим рекомендациям, сведения о количестве CD4-лимфоцитов в 1 мкл крови и согласие пациентов на участие в исследовании. Проведение антиретровирусной терапии не являлось критерием включения или исключения из исследования. Смертельные исходы регистрировались на протяжении от 02.02.2018 г. до 21.10.2021 г. По результатам аутопсии причиной смерти было прогрессирование ТБ с полиорганным поражением. У 46 человек была выявлена множественная лекарственная устойчивость *Mycobacterium tuberculosis*, т. е. резистентность микобактерий туберкулеза одновременно к изониазиду и рифампицину (МЛУ МБТ), которую определяли методом абсолютных концентраций на плотных питательных средах и/или с помощью Xpert MTB/RIF. У каждого больного забирали по 3 мл цельной венозной крови из локтевой

вены в стандартные пробирки, содержащие ЭДТА-К3 (IMPROVE, China). Образцы геномной ДНК выделяли с помощью коммерческого реагента «ДНК-экспресс-кровь» (НПФ «Литех», Москва). Генотипирование проводили по полиморфному локусу rs1800629 *TNFα* ^{G308A} с помощью коммерческих комплектов реагентов «SNP-экспресс» (НПФ «Литех», Москва) методом аллель-специфичной полимеразной цепной реакции. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ Microsoft® Excel® версия 14.4.6 (141106), InStatII, IBM SPSS Statistics 22. r – коэффициент корреляции Спирмена. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Распределение частот генотипов локуса *TNFα* ^{G308A} не отклонялось от равновесия Харди-Вайнберга (χ^2= 2,29; p= 0,13). Дикий генотип *TNF* ^{G308G} встречался у 81 (79%) человека, гетерозиготный *TNF* ^{G308A} – у 18 (18%), мутантный *TNF* ^{A308A} – у 3 (3%) пациентов в группах, живущих – 54 (82%), 10 (15%) и 2 (3%) и умерших − 27 (75%), 8 (22%), 1 (3%), соответственно. У пациентов с МЛУ МБТ искомое распределение частот было сходным: соответственно 35 (76%), 9 (20%) и 2 (4%), пациентов, в группах, живущих – 24 (83%), 3 (10%) и 2 (7%), умерших − 11 (65%), 6 (35%), мутантных гомозигот не обнаружено. Разницы в распределении частот генотипов локуса *TNFα* ^{G308A} в группах умерших и живущих больных в исследуемой выборке не обнаружено (p>0,05).

Выявлен большой интервал индивидуальной вариабельности количества CD4-лимфоцитов как среди умерших, так и среди живущих обследованных пациентов. Среди умерших больных диапазон значений количества CD4-лимфоцитов в 1 мкл крови варьировал от 9 до 683 (M±m=145,9±21,1 Me=110,0 n=37), а среди живущих – от 3 до 1624 (M±m=294,9±36,7 Me=189,0 n=67). У больных с МЛУ МБТ диапазон значений количества CD4-лимфоцитов в 1 мкл крови также был вариабелен: у умерших от 50 до 683 (M±m=154,9±34,1 Me=112,0 n=18), а у живущих – от 83 до 1624 (M±m=410,7±68,9 Me=273,0 n=29). Таким образом, среди умерших пациентов встречались лица с числом CD4-лимфоцитов> 100 клеток/мкл, а среди живущих – пациенты с CD4≤100 клеток/мкл.

Носители генотипа *TNFα* ^{G308G} в группе пациентов с CD4>100 превалировали в сравнении с больными с CD4≤100: соответственно 62 из 71 (87%) против 19 из 31 (61%), p=0,006. Это различие усиливалось при сравнении умерших пациентов с CD4>100 и с CD4≤100 (p=0,005). Выявлена положительная корреляционная связь количества CD4-клеток/мкл крови с генотипом *TNF* ^{G308G} (r = 0,321 p = 0,030 n=46) и с аллелем *TNF* $^{G308-}$ (r = 0,281 p = 0,058 n=46). Связь тестируемого количества CD4-клеток с носительством гетерозиготного генотипа *TNF* ^{G308A} и аллеля *TNF* $^{-308A}$ была отрицательная (r = − 0,452 p =

0,002 и r = − 0,281 p = 0,058 n=46 соответственно) при МЛУ МБТ. Среди носителей дикого генотипа *TNF* ^{G308G} число CD4>100 клеток/мкл крови обнаружено у 77% пациентов во всей выборке и у 84% больных при МЛУ МБТ. Несмотря на относительно высокое количество CD4-клеток, треть этих пациентов умерла. Следовательно, носительство аллеля *TNF* $^{G308-}$ и генотипа *TNF* ^{G308G}, обусловливающее сниженную экспрессию ФНОα, предрасполагает к сохранению CD4 клеток, даже при неблагоприятном исходе заболевания. А носительство аллеля *TNF* $^{-308A}$, обусловливающее повышенную экспрессию ФНОα, способствует гибели CD4-клеток.

Таким образом, по нашим результатам, вариабельность показателя CD4-клеток у пациентов с коинфекцией ВИЧ/туберкулез зависит и от полиморфизма *TNFα* ^{G308A}, что можно было бы учитывать при прогнозе заболевания и выборе тактики лечения.

ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ ДИФФУЗНОМУ ПНЕВМОФИБРОЗУ У ШАХТЕРОВ КУЗБАССА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ УГОЛЬНО-ПОРОДНОЙ ПЫЛИ

Казанцева О.М., Мальцева Н.В., Бондарев О.И.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Пневмокониозы угольщиков (ПК), также известные как «черная болезнь легких», характеризуются специфическим необратимым патологическим изменением в легких, включая воспаление и массивный фиброз, возникающие вследствие вдыхания угольной пыли при профессиональной деятельности. Прогрессирование заболевания может привести к смерти, даже если этиологические факторы воздействия устранены. Однако не у всех людей, подвергшихся воздействию пыли, развиваются ПК, что позволяет предположить детерминированность заболевания генетическими факторами, помимо факторов окружающей среды. Выявление генетических маркеров ПК будет способствовать изучению патогенеза этого заболевания и обеспечит теоретическую основу для определения рисков, прогноза, ранней диагностики и профилактики этого заболевания.

Цель работы. Исследовать распределение частот полиморфизмов рисковых генов ПК у шахтеров Кузбасса.

Материал и методы. Образцы крови были забраны у 23 шахтеров во время проведения профмедосмотра в количестве 3–5 мл цельной венозной крови из локтевой вены в стандартные пробирки, содержащие ЭДТА-К3 (IMPROVE, China). Группа

контроля − практически здоровые лица без патологии легких. Образцы геномной ДНК выделяли с помощью коммерческого реагента «ДНК-экспресс-кровь» (НПФ «Литех», Москва). Генотипирование проводили по полиморфным локусам *IL6* $^{C-174G}$, *IL1β* ^{C3953T}, *OPG* ^{G1181C}, IL*1β*^{G1473C}, *IL10* $^{G-1082A}$, *IL1β* $^{T-511C}$, *TNFα* $^{G-308A}$ с помощью коммерческих комплектов реагентов «SNP-экспресс» (НПФ «Литех», Москва) методом аллель-специфичной полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекцией результатов и в режиме реального времени. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ Microsoft® Excel® версия 14.4.6 (141106), SPSS. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Проведен поиск рисковых генов для ПК по базам HuGE Navigator, NCBI, HUGO Gene Nomenclature Committee, Genbank, OMIM, Alfred, PubMed, Variant Name Mapper. Найденные гены и полиморфизмы, связанные с риском развития пневмокониоза, - *TNFα* $^{G-308A}$ и *IL10* $^{G-1082A}$, *IL1β* $^{T-511C}$, ген мутации рецептора к TNFα − *OPG* ^{G1181C}, ген защиты от пневмокониоза *IL6* $^{C-174G}$.

Частоты мутантных аллелей, выявленные нами у шахтеров: *IL6* $^{-174G}$ – 44%, *IL1β* $^{-3953T}$ –15%, OPG $^{-1181C}$ –37%, *IL1β* $^{-1473C}$ – 24%, *IL10* $^{-1082A}$ – 54%, *IL1β* $^{-511C}$ – 85%, *TNFα*$^{-308A}$ – 14%. В группе контроля частоты мутантных аллелей *IL6* $^{-174G}$ – 51%, *IL10* $^{-1082A}$ – 57%, *TNFα* $^{-308A}$ – 46%. Сравнительный статистический анализ показал, что частоты рисковых аллелей по полиморфизмам *IL6* $^{C-174G}$ и *IL10* $^{G-1082A}$ сравнимы (p>0,05), а по полиморфизму *TNFα* $^{G-308A}$ – достоверно различаются, так что мутантный аллель *TNFα* $^{-308A}$ в 3,3 раза реже встречался в обследованной выборке шахтеров с пневмокониозом, чем в контрольной группе (p= 0,00118, OR= 0,188), поэтому он может играть протективную роль при пневмокониозе.

Заключение. Полиморфизм *TNFα* $^{G-308A}$ ассоциирован с пневмокониозом.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭМПАГЛИФЛОЗИНА В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

[1]Каширина Е.Ж., [2]Королева Ю.Б. [1]Каширина Е.П., [1]Ивлева А.В, [1]Султанова Е.Е., [1]Маклакова Т.П.

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГАУЗ «НГКБ № 1», г. Новокузнецк

Широкое применение препаратов класса ингибиторов натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа (SGLT2), дает возможность достижения целевых показателей гликемии, способствует профилактике осложнений сахарного диабета (СД), крупных сердечно-сосудистых (СС) событий. Приводим результаты собственного клинического наблюдения.

Цель. Оценить эффективность эмпаглифлозина у пациентов СД 2 типа на разных этапах течения заболевания.

Материалы и методы. За 2021 год в отделении эндокринологии пролечено 486 пациентов СД 2 типа, из них выписано на эмпаглифлозине 91(18,7%) человек. Выделено 2 группы пациентов. В первую вошли больные, которым впервые назначен эмпаглифлозин в условиях стационара, из них 7 (7,6%) с впервые выявленным СД и 62 (68,1%) со стажем СД, нуждающиеся в интенсификации терапии. В подгруппе больных с впервые выявленным СД были пациенты в возрасте от 31 до 72 лет, мужчин - 3 (42,8%), женщин 4 (57,1%), с HbA1c% 8±0,5%. Все пациенты без состоявшихся сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), но имеющие 3–4 фактора СС риска (избыточный вес или ожирение, дислипидемия, гиперурикемия). Начатая терапия метформином амбулаторно, в отделении дополнена эмпаглифлозином в дозе 10 мг/сутки, с положительным результатом по гликемическому контролю (достижение целевых показателей гликемии) и отсутствием побочных эффектов. За две недели лечения снижение массы тела отмечено у четырех (57,1%) пациентов от 2 до 4 кг (±2,75), у трех (42,8%) проведена коррекция антигипертензивной терапии (снижена доза препаратов с мочегонным компонентом). Подгруппу пациентов, имеющих стаж СД составили 62 (68,1%) человека с диабетическим анамнезом 7±2,5 года, из них 38 женщин (62%), 24 мужчин (38%) в возрасте 65±6,5 лет и HbA1c% 7,5±0,5%. Все имели избыточный вес, либо ожирение, артериальную гипертонию, без состоявшихся крупных СС событий. Получали метформин в дозе 2000 мг в сочетании с гликлазидом МВ в максимальной дозировке 35 (56,4%) человек, на комбинированной терапии базальным инсулином и ПСМ − 27 (43,5%). У всех больных интенсификация эмпаглифлозином в дозе 10 мг/сут., привела к достижению целевых

показателей гликемии, у 10 (16,1%) отменена терапия базальным инсулином, у 32 (51,6%) человек оставлена комбинация с гликлазидом МВ, но снижена доза последнего, у 20 (32,2%) − снижена доза базального инсулина, у всех пациентов в комбинации оставлен метформин. Во вторую группу вошли 22 (24,1%) пациента в возрасте 64±7,5 лет, с диабетическим анамнезом 10±2,5 года, из них 14 женщин (70%), 8 мужчин (30%), которые до поступления в стационар получали эмпаглифлозин в дозе 25 мг/сутки от 2 до 6 лет. В виде монотерапии - 8 (36,3%) пациентов, в комбинации с метформином − 5 (22,7%), в комбинации с гликлазидом МВ в максимальной дозировке - 9 (40,9%) человек. У 9 (40,9%) больных имелись макрососудистые осложнения СД (ИБС, ХСН), все пациенты данной группы имели гипертоническую болезнь, ТИА перенесли 3 (13,6%) человека. Пациенты госпитализированы с целью оценки динамики сердечно-сосудистых осложнений и метаболического контроля. В данной группе за годы приема эмпаглифлозина только у одного (4,5%) пациента произошло крупное сердечно-сосудистое событие (инфаркт миокарда). Анализ показателей данных самоконтроля гликемии выявил погрешности в питании. Контроль HbA1c% за годы приема препарата, оставался стабильным, близким к целевым показателям. В отделении сердечно-сосудистая терапия не изменилась, улучшение показателей гликемии произошло за счет повторного обучения в школе больного диабетом.

Выводы: Терапия эмпаглифлозином в реальной клинической практике является эффективной в плане сахароснижающего воздействия и обладает высоким кардиопротективным потенциалом на разных этапах течения заболевания, с отсутствием побочных эффектов, при условии соблюдения рекомендаций.

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ, ПОСЛЕДСТВИЯ

[1]Каширина Е.Ж., [2]Королева Ю.Б., [1]Маклакова Т. П.

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГАУЗ «НГКБ № 1», г. Новокузнецк

Фенилкетонурия – врожденная патология, характеризующаяся нарушением гидроксилирования фенилаланина, накоплением аминокислоты и ее метаболитов с последующим поражением ЦНС. Частота встречаемости данного заболевания - 1 случай на 10000 новорожденных. В настоящее время диагностика фенилкетонурии входит в программу неонатального скрининга. Скрининг-тест проводится на 3–5 день жизни доношенного и 7 день жизни недоношенного ребенка путем забора образца капиллярной

крови. При обнаружении гиперфенилаланемии более 2,2 мг% ребенка направляют к детскому генетику для повторного обследования. Для подтверждения диагноза исследуется концентрация фенилаланина и тирозина крови, определяется активность печеночных ферментов (фенилаланингидроксилазы), биохимическое исследование мочи (определение кетоновых кислот), метаболитов катехоламинов в моче. Дополнительно проводится ЭЭГ и МРТ головного мозга, осмотр ребенка детским неврологом. Приводим собственный клинический случай наблюдения поздней диагностики данного заболевания.

Пациент Т, 18 лет, поступил в эндокринологическое отделение в ноябре 2019 года. В связи с когнитивными нарушениями пациента, сбор анамнеза затруднен. Со слов отца, раздражителен, агрессивен. Из анамнеза известно, что с раннего детского возраста – психомоторная и речевая задержка развития (держать голову начал с двух лет, сидеть с 2,5 лет, речь с 4,5 лет). Диагноз фенилкетонурия был установлен в 11 лет, на основании показателей фенилаланина (ФА) - 16,2 мн/дл от 29.12.2011 и данных семейного анамнеза: при неонатальном скрининге у сестры выявили фенилкетонурию (гомозиготная мутация гена ФА). С момента постановки диагноза находился на диспансерном учете у генетика в г. Кемерово с диагнозом: Фенилкетонурия. Классическая форма. Из-за низкой успеваемости в школе находился на домашнем обучении, закончил училище по специальности слесарь – ремонтник. Наблюдается у невролога, психиатра. Питание с погрешностями (в рационе питания были хлебобулочные, колбасные изделия), периодически принимает смесь «ПАМ-3». Объективно: общее состояние удовлетворительное, телосложение по мужскому типу, рост − 169 см, вес − 62 кг, ИМТ − 21,1. АД 120/80 мм.рт.ст., пульс − 78 в минуту. Отеков, гинекомастии нет. Щитовидная железа нормальных размеров, безболезненна, узлов нет. Половое развитие по мужскому типу, соответствует возрасту. По данным лабораторного обследования в общем анализе крови (14.11.2019): эритроциты − $4,87x10^{12}$ г/л, гемоглобин – 153 г/л, лейкоциты – $7,1x10^{9}$/л, тромбоциты – $109x10^{9}$/л, лимфоциты − 28%, СОЭ − 3 мм/час. Тромбоциты по Фонио − $83,3x10^{9}$/л. Биохимический анализ крови, электролиты, общий анализ мочи − без патологии. Кортизол − 735,8 нмоль/л, тестостерон общий − 40,6 нмоль/л, пролактин − 715,9 мкеМЕ/мл, ФСГ − 6,05 мМЕ/л, ЛГ – 8,4 мМЕ/л, ТТГ – 1,62 мкМЕ/мл, Т4св – 15,42 пмоль/л. Офтальмолог – Vis OD/OS=1,0/1,0, ВГД − OD − 19 OS −19, глаза спокойны, глазное дно без патологии. Генетик (11.11.2019г.) − Фенилкетонурия, классическая форма. Последние анализы: 22.05.2018 г. − 15,21 мг/дл, 29.02.2019г. − 18,26 мг/дл, от 01.08.2019 г. − 15,46 мг/дл. Гематолог (20.11.2019г.): Имммунная тромбоцитопения без геморрагического синдрома. Рекомендации − общий анализ крови и тромбоциты 1 раз в месяц, тромбоцитограмма, наблюдение гематолога. В лечении не нуждается. Психиатр

(22.11. 2019г.): Органическое поражение ЦНС сложного генеза. Задержка психомоторного развития. Пациент выписан с диагнозом: Основной – Фенилкетонурия. Классическая форма. Осложнения: Органическое поражение ЦНС сложного генеза. Задержка психомоторного развития. Сопутствующий: Иммунная тромбоцитопения без геморрагического синдрома. Даны рекомендации по правильному питанию и выполнению рекомендаций специалистов.

В данном клиническом случае мы видим позднюю диагностику фенилкетонурии, которая привела к выраженным нарушениям со стороны ЦНС, с формированием задержки психомоторного развития пациента и последующей инвалидизацией. Раннее выявление фенилкетонурии у новорожденных является главной задачей неонатологии, педиатрии и генетики.

ОСОБЕННОСТИ УПРАВЛЕНИЯ ФАКТОРАМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Каширина Е.П., Маклакова Т.П., Каширин Е.Ж., Рыженкова Е.М.
НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Управление модифицируемыми факторами СС риска у пациентов СД 2 включает: 1. своевременное выявление и лечение ишемической болезни сердца (ИБС); 2. эффективный контроль АД; 3. контроль дислипидемии; 4. контроль гиперурикемии; 5. коррекцию веса, изменение образа жизни; 6. достижение и удержание целевого уровня гликемии.

Ишемическая болезнь сердца и СД 2 типа. Особенности ИБС у больных СД: 1. высокая частота безболевых форм ИБС, известно, что до 50% случаев инфаркта миокарда (ИМ) могут протекать атипично в безболевой форме, а риск смерти и ИМ не зависит от типа ишемии; 2. часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий и их выраженный кальциноз; 3. одинаковая частота у женщин и мужчин; 4. высокий риск «внезапной» смерти; 5. высокая частота развития постинфарктных осложнений в виде кардиогенного шока, застойной сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма; 6. при стентировании коронарных артерий высок процент рестенозов; 7. высокая частота фибрилляции предсердий, особенно у пациентов старше 65 лет, получающих терапию, чаще сопровождающуюся гипогликемиями (инсулинотерапия, препараты сульфонилмочевины). Методы диагностики ИБС у пациентов с СД 2 аналогичны таковым

у пациентов без СД. В реальной практике диагностика ИБС у больных СД часто запаздывает. Лечение ИБС при СД назначается кардиологом согласно рекомендациям.

Контроль АД. Сахарный диабет и артериальная гипертензия - две патологии, которые обладают мощным взаимоусиливающим повреждающим действием, направленным сразу на несколько органов-мишеней: сердце, почки, сосуды мозга, сосуды сетчатки. При сочетании АГ и СД риск сердечно-сосудистых заболеваний повышается на 75%, при этом повышается общая заболеваемость и смертность. Определение степени АГ, стадии ГБ и диагностика у больных с СД проводятся по тем же принципам, что и в общей популяции. У пациента с СД не устанавливается ГБ I стадии, поскольку наличие СД является основанием для определения сразу II стадии ГБ.

Клинические особенности АГ при СД: 1. отсутствие ночного снижения уровня АД (большинство пациентов относится к категории «нон-дипперов»); 2. гипертония положения с ортостатической гипотонией; 3. частое формирование рефрактерной гипертензии; 4. высокая соль-чувствительность и объемозависимый характер; 5. раннее поражение органов-мишеней (ГЛЖ, снижение СКФ, повышение жесткости артерий). Особенности лечения АГ при СД: 1. старт медикаментозной терапии АГ следует проводить с назначения рациональной комбинации двух лекарственных средств, метаболически нейтральных, с доказанной способностью снижать риск СС осложнений; 2. выбор терапии и режима дозирования проводить в соответствии с показателями функции почек.

Целевые уровни показателей АД (при условии хорошей переносимости) в зависимости от возраста пациентов:18-65 лет –120–130/70-80; старше 65 лет – 130-140/70-80 мм рт.ст.

Основными классами антигипертензивных препаратов являются: 1. ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ); 2. блокаторы рецепторов ангиотензина 11 (БРА); 3. диуретики; 4. антагонисты кальция (АК). На любом этапе возможно назначение β-адреноблокаторов при наличии соответствующих показаний (ХСН, стенокардия, инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий). Альфа-адреноблокаторы и препараты, центрального действия назначаются при резистентной гипертензии.

Современная стратегия антигипертензивной терапии включает пошаговое назначение препаратов: 1. стартовая терапия – рациональная двойная комбинация иАПФ или БРА с АК или диуретиком (монотерапия допустима для очень пожилых (80 лет) и ослабленных). Оценка уровня целевого АД через 1 месяц; 2 шаг – тройная комбинация - иАПФ или БРА + АК + диуретик; 3 шаг – добавление препарата центрального действия, альфа-адреноблокатора, поиск причины резистентной гипертензии. В качестве терапии

первого выбора иАПФ и БРА для коррекции АД у больных СД являются конкурентами. Оба класса доказали высокие нефро - и кардиопротективные свойства, в равной мере эффективны. Выбор зависит от предпочтений врача и пациента, побочных эффектов (не назначаются вместе). Наиболее эффективны комбинации иАПФ/БРА с мочегонными у пациентов с избыточным весом/ожирением (таких 80%) и изолированной систолической АГ (ИСАГ). Комбинация иАПФ/БРА с АК рациональна у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе, ИСАГ.

Контроль дислипидемии. Сахарный диабет сопровождается развитием атерогенной дислипидемии: повышение уровня триглицеридов (ТГ), низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), высокий уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Статины являются препаратами первой линии в лечении дислипидемии у пациентов с СД и цель их назначения – увеличение продолжительности жизни! Целевые уровни показателей липидного обмена зависят от категории установленного СС риска. Целевой уровень ЛПНП у пациентов высокого риска < 1,8 ммоль/л, очень высокого риска < 1,4 ммоль/л. Целевой уровень ТГ < 1,7 ммоль/л для всех пациентов. Выбор статина и режим дозирования определяет врач с учетом возраста пациента, получаемых препаратов, функции почек и печени. Наиболее часто применяемые статины – аторвастатин и розувастатин. Эквипотентные дозы: 5 мг розувастатина = 10 мг аторвастатина**.** Современные стратегии гиполипидемической терапии определяются категорией СС риска. При высоком риске необходимо назначать статины в максимальных переносимых дозах, при недостижении целевых значений ЛПНП рекомендуется добавление эзетимиба, блокирующего всасывание холестерина в кишечнике. Пациентам категории очень высокого риска начинать терапию следует с комбинации статина и эзетимиба. Комбинация важна, т.к. статины подавляют синтез холестерина в печени, но повышают всасывание из кишечника. Выгодно дать максимально переносимую дозу статина + эзетимиб. При недостижении цели на фоне терапии статином и эзетимибом показано добавление ингибитора PCSK9. Мониторинг эффективности включает контроль ЛПНП, а безопасности − определение общего белка, билирубина, АлАТ, АсАТ, КФК; проводится через 4 недели при назначении розувастатина и через 8 недель на аторвастатине, далее ежегодно. При повышении ТГ – очень важна диета (клетчатка + омега-3), если ТГ более 2,3 ммоль/л, к лечению добавляются фибраты. Дислипидемия с уровнем ТГ более 5,0 ммоль/л, из-за высокого риска развития острого панкреатита, требует первоначального назначения фибрата

(Трайкор 145 мг) с последующим добавлением статина. Терапия статинами должно быть своевременной, эффективной и пожизненной.

Контроль гиперурикемии. Гиперурикемия регистрируется у 40% пациентов с СД. В молодом организме гиперурикемия − бессимптомное состояние, с возрастом может стать причиной подагры и поражения почек. С 2021 г. гиперурикемия утверждена фактором риска ССЗ. У пациентов с СД представляет двойную опасность (из 2-х молекул мочевой кислоты образуется вещество аллоксан с токсическим повреждением β-клеток, что доказано экспериментально). Контроль уровня мочевой кислоты у пациентов с СД обязателен, а при назначении сахароснижающей терапии учитывается влияние препаратов, снижающих/не повышающих уровень мочевой кислоты. Таурин (незаменимая аминокислота) с положительным воздействием на гиперурикемию, липидный спектр и секрецию инсулина. В РФ около 20 лет применяется препарата Дибикор при СД (действующее вещество таурин) с положительным многофакторным эффектом. Управление ФР СС риска и комплексный подход к терапии СД позволят снизить частоту сердечно – сосудистых заболеваний.

СТРАТИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Каширина Е. П., Маклакова Т. П., Каширина Е. Ж., Рыженкова Е. М.
НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Сахарный диабет (СД) определен ВОЗ как эпидемия неинфекционного заболевания. Болезнь стремительно распространяется во всем мире и по темпам роста опережает все остальные неинфекционные заболевания. Сахарный диабет характеризуется высокой частотой развития микро- и макрососудистых осложнений. Сердечно-сосудистые (СС) заболевания при СД развиваются на 10–15 лет раньше, чем у лиц без СД, и являются главной причиной летальных исходов. Несмотря на достижения современной медицины, большинство пациентов (до 80%) с СД 2 типа умирают от СС заболеваний: ИБС, инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, ХСН. Причиной высокой частоты СС заболеваний у пациентов с СД является сочетание общепопуляционных факторов риска (ФР) и специфических для СД. При этом СД признан самостоятельным ФР кардиоваскулярной патологии. Из общих для популяции контролируемых ФР значимыми являются артериальная гипертензия (АГ); дислипидемия; ожирение; низкая физическая активность; табакокурение; гиперурикемия (с 2021г. ESC). Неконтролируемые

общепопуляционные ФР: возраст; семейный анамнез по ИБС; ранняя менопауза (с 2021г. ESC) – вносят свой вклад в развитие СС заболеваний. Специфические для СД кардиоваскулярные ФР: гипергликемия; высокий уровень гликированного гемоглобина (HвA1c); инсулинорезистентность (ИР); гиперинсулинемия; микрососудистые осложнения в виде ангиоретинопатии, нефропатии; длительность СД; возраст на момент дебюта, – и они имеют место у большинства пациентов. По данным Федерального регистра СД только 42% пациентов с СД 2 типа достигают и удерживают целевой уровень HвA1c менее 7%, ИР имеется у 72–80% больных, диабетические микроангиопатии диагностированы у 40–45%. Управление факторами риска СС заболеваний начинается со стратификации риска. В настоящее время сердечно-сосудистый риск в общей популяции оценивается по шкале SCORE, но эта шкала, как и шкала QRISK 2 для больных СД не рассчитана. У больных СД 2 независимо от длительности заболевания не бывает низкого/умеренного риска, абсолютное большинство пациентов имеет высокий или очень высокий сердечно-сосудистый риск. Лишь молодые пациенты (с СД 1 моложе 35 лет и с СД 2 до 50 лет) с длительностью СД менее 10 лет без других ФР могут быть отнесены к категории умеренного риска, но к сожалению таких пациентов единицы. Среди пациентов с СД 2 типа 68% не имеют установленных СС заболеваний, но входят в группу очень высокого СС риска из-за наличия множественных факторов риска.

К категории высокого СС риска относятся пациенты с СД длительностью более 10-ти лет, без диагностированного СС заболевания, без поражения органов мишеней, но с такими ФР как: возраст у мужчин 55 лет и старше, у женщин – 60 лет и старше; дислипидемия; АГ; курение; ожирение; отягощенная наследственность. К категории очень высокого СС риска относятся пациенты с СД и наличием атеросклеротического СС заболевания, а также с 3-мя и более перечисленными факторами риска, с ранним началом СД и длительностью СД более 20 лет, с поражением органов мишеней в виде гиперплазии миокарда левого желудочка; толщины интима/медиа сонных артерий более 1,4 мм; лодыжечно - плечевого индекса менее 0,9; повышения жесткости сосудистой стенки (СРПВ); расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/час; альбуминурии; ретинопатии. Таким образом, наличие СД автоматически относит пациента к категории высокого либо очень высокого СС риска.

Определение категории риска означает, что при высокой степени риска 10-летняя заболеваемость фатальным СС заболеванием увеличивается в 2 раза, а при очень высоком риске − в 3–5 раз по сравнению с лицами без СД. По результатам исследования REWIND, сердечно-сосудистые осложнения были сходны у пациентов только с ФР, равно как и с

установленными СС заболеваниями. Стратификация СС риска для пациентов СД имеет важное практическое значение поскольку:

1. От степени риска зависят наличие показаний к назначению статинов и целевой уровень ХЛНП, в целом стратегия гиполипидемической, в том числе комбинированной терапии; раннее применение комбинированной антигипертензивной терапии.

2. Сстепень СС риска будет определять тактику обследования пациента с целью своевременного выявления, следовательно, и лечения мультифокального атеросклероза (скрининг для выявления безболевой ишемии миокарда, а при наличии ИБС важно не пропустить поражение периферических артерий, цереброваскулярную болезнь, поскольку у 1/3 пациентов с ИБС имеется поражение других сосудистых бассейнов).

3. Позволяет вовремя определить необходимость проведения реконструктивной сосудистой хирургии.

4. Обосновать агрессивность вторичной профилактики СС катастроф и целесообразность первичной профилактики.

Практика показывает, что оценка СС риска и информирование о рисках пациентов имеет решающее значение в профилактике СС осложнений. Своевременная стратификация СС риска помогает врачу преодолеть терапевтическую инертность, поддерживает эффективное сотрудничество эндокринолога, кардиолога, терапевта в ведении пациентов с СД 2 и СС заболеваниями и осуществляет одновременное воздействие на имеющиеся у пациента модифицируемые ФР и персонализированный подход к лечению. А информирование пациентов о СС риске позволяет уменьшить несоблюдение рекомендаций по режиму питания, физической активности и усилить приверженность к медикаментозной терапии.

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДОВ ПАРОДОНТА ПРИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЯХ

Киселева К.С., Сунгуров М.В., Киселева Е.А.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

В настоящее время трудно найти пример патологического процесса в организме человека, в патогенезе которого не нашлось бы места характеристике гемодинамических нарушений. Исследование процессов гемодинамики в тканях десны может дать необходимую информацию.

Цель. Определить показатели распространенности признаков поражения пародонта и оценить условные параметры микроциркуляции при физиологической и патологической окклюзии.

Методы исследования. В настоящей части НИР были проанализированы эпидемиологические данные, характеризующие состояние тканей пародонта и гигиеническое благополучие полости рта у 1574 человек 18 лет, постоянно проживающих в Кемеровской области.

Согласно, рекомендациям ВОЗ коммунальный пародонтальный индекс возможно использовать с 15 лет включительно (условного возраста завершения формирования зубочелюстной системы), что является отправной точкой для определения тенденций будущего развития патологии тканей пародонтального комплекса в регионе.

Исследованы показатели микроциркуляции тканей пародонта с использованием аппарата ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия, разрешение для применения в здравоохранении от 13.01.1993, оснащенный трехканальным световодным кабелем с диаметром поперечного сечения 0,3 см) у 160 человек 18 лет, постоянно проживающих в Кемеровской области с физиологической окклюзией (80 человек) и со скученностью зубов во фронтальном отделе на верхней и нижней челюсти (80 человек).

Полученные результаты. Анализ полученных результатов свидетельствует, что уже в таком раннем возрасте у жителей Кемеровской области распространенность признаков заболеваний тканей пародонта достигает 57% (897) с интенсивностью 1,0 (Q1= 0,0, Q3= 3,0). В структуре индекса CPI преобладают начальные патологические изменения, сопровождающиеся кровоточивостью десен и отложением назубного камня.

На основе полученных данных можно сделать вывод о влиянии зубочелюстных аномалий на распространённость заболеваний тканей пародонта, что доказывает необходимость более глубокого изучения данной проблемы.

В процессе анализа ЛДФ-грамм у лиц с клинически здоровым пародонтом и физиологической окклюзией были установлены следующие показатели капиллярного кровотока в альвеолярной части десны – 12,7±1,1 у.ед., а в маргинальной части десны – 10,84±1,2 у.ед., сопоставление показателей микроциркуляции в тканях пародонта с соответствующими параметрами, полученными в группе сравнения, выявили ухудшение кровоснабжения в альвеолярной и маргинальной зоне десны в группе исследуемых респондентов с краудингом.

Показатель микроциркуляции (ПМ) снижался у респондентов с зубочелюстными аномалиями и составил в альвеолярной части десны 8,18±1,2, в маргинальной – 7,32±0,8.

Полученные значения ПМ также свидетельствуют о более активной микроциркуляции в альвеолярной десне в сравнении с маргинальной в группе контроля (p<0,05).

В ходе исследования регистрировалось ухудшение показателя эффективности микроциркуляции у лиц с зубочелюстными аномалиями по сравнению с группой контроля в 1,2 раза в альвеолярной десне и 1,1 раза в маргинальной ее части (Таблица 1).

Таблица 1 − Показатели микроциркуляции по данным ЛДФ (M±m)

Показатели	Физиологическая окклюзия (n=30)		Патологическая окклюзия (n=30)	
	Альвеолярн. десна	Маргинальн. десна	Альвеоляр. десна	Маргинальн. десна
Микроциркуляция, у.ед.	12,7±1,16	10,84±1,26	8,18±1,29 p<0,05	7,32±0,82 p<0,05
Среднеквадратическое отклонение, у.ед.	1,06±0,03	0,94±0,05	0,98±0,02	0,78±0,04 p<0,05
Коэффициент вариации, у.ед.	7,64±0,42	6,65±0,34	9,49±0,51 p<0,05	8,63±0,48 p<0,05
Эффективность микроциркуляции, у.ед.	1,27±0,02	1,31±0,07	1,15±0,03	1,14±0,03

Показатель среднеквадратичного отклонения, измеряемый в альвеолярной и маргинальной частях десны, имел тенденцию к снижению. Статистически значимые показатели были получены при замере в маргинальной части десны у лиц с зубочелюстными аномалиями.

Данный параметр, характеризующий временную изменчивость перфузии, указывает на снижение величин средней модуляции кровотока во всех частотных диапазонах. Коэффициент вариации, отражающий общую зависимость кровотока, имел наибольшие значения у лиц с ЗЧА как в альвеолярном, так и маргинальном отделе десны.

Вазомоторная активность микрососудов в альвеолярной части десны в группе сравнения определялась на уровне 7,64±0,42 у.ед., а в маргинальной части 6,65±0,44 у.ед., в опытной группе с ЗЧА – в альвеолярной части десны 9,49±0,55 у.ед., в маргинальной 8,63±0,48 у.ед. (p<0,05).

Для функциональной оценки нейромикрососудистых взаимосвязей проводилось измерение нейрозависимых параметров не только в условиях физиологической стабильности, но при функциональной нагрузке, направленной на активации симпатико-адреналовой системы. С этой целью была задействована холодовая проба.

Общий микрососудистый кровоток, характеризуемый показателем микроциркуляции, отличался максимальными значениями при физиологической окклюзии. Уровень перфузии эритроцитов при патологической окклюзии статистически значимо снижен в маргинальной десне при холодовой пробе по сравнению с группой контроля (физиологическая окклюзия, интактный пародонт) $p<0,05$.

Более детальный анализ функционирования микроциркуляторного русла пародонта проведен на втором этапе обработки ЛДФ-грамм базального кровотока при исследовании структуры ритмов колебаний перфузии крови.

По величинам амплитуд колебаний микрокровотока в конкретных частотных диапазонах оценивали состояние определенных механизмов контроля перфузии у 18-летних участников исследования с физиологическим прикусом и ЗЧА (таблица 2, 3).

Полученные показатели факторов контроля микроциркуляции относятся к активным (эндотелиальный, миогенный и нейрогенный) и пассивным (дыхательный и сердечный). Очевидно, что функционирование эндотелия в группе лиц с ЗЧА стимулируется вследствие сдавления микрососудов.

Таблица 2. Средние диагностические значения максимальной частоты колебания кровотока (F max) в микроциркуляторном русле пародонта при физиологическом прикусе и ЗЧА (усл.ед.)

Диапазон частот (Гц) колебаний	Эндотелиальные (0,095..0,2)	Нейрогенные (0,02..0,06)	Миогенные (0,06..0,2)	Дыхательные (0,2..0,6)	Сердечные (0,6..1,6)
Физиологическая окклюзия (n=30)	0,015 (0,012-018)	0,031 (0,021-0,040)	0,067 (0,051-0,076)	0,271 (0,242-0,289)	0,788 (0,653-0,799)
Патологическая окклюзия (n=30)	0,016 (0,011-0,017)	0,022 (0,018-0,033) $p<0,05$	0,168 (0,151-0,177) $p<0,05$	0,265 (0,241-0,291)	0,659 (0,557-0,799)

Таблица 3. Средние диагностические значения максимальной амплитуды колебания кровотока (A max) в микроциркуляторном русле пародонта при физиологическом прикусе и ЗЧА у 18-летних жителей Кузбасса (Me)

Диапазон частот (Гц) колебаний	Эндотелиальные (0,095..0,2)	Нейрогенные (0,02..0,06)	Миогенные (0,06..0,2)	Дыхательные (0,2..0,6)	Сердечные (0,6..1,6)

Физиологическая окклюзия (n=30)	0,211 (0,191-0,231)	0,179 (0,172-0,201)	0,087 (0,165-0,199)	0,132 (0,0,111-0,143)	0,141 (0,122-0,157)
Патологическая окклюзия (n=30)	0,129 (0,112-0,144) p<0,05	0,101 (0,811-0,123) p<0,05	0,133 (0,129-0,147) p<0,05	0,131 (0,119-0,143)	0,122 (0,115-0,138)

Выводы.

Кемеровской области распространенность признаков заболеваний тканей пародонта достигает 57% (897) с интенсивностью 1,0 (Q1= 0,0, Q3= 3,0). В структуре индекса CPI преобладают начальные патологические изменения, сопровождающиеся кровоточивостью десен и отложением назубного камня.

Наиболее выраженная реакция сосудов на функциональные холодовые пробы при физиологической окклюзии и интактном пародонте. Спазм артериол, прекапилярных сфинкторов, сброс крови через артериовенозные шунты препятствует стазу, ликвидируя последствия функциональной нагрузки. Этот механизм срабатывает при воздействии на слизистую оболочку рта низких или высоких температур при приеме пищи и вдыхании холодного воздуха. Последний момент актуален в условиях резко-континентального климата Кузбасса, когда есть аспект вдыхания холодного воздуха в зимний сезон года. При наличии ЗЧА резерв функциональных возможностей сосудов пародонта снижен у 18-летних жителей Кемеровской области.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИТКАНЕВОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НА СТАТОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Корниенко Л.В. [1], Сонич Е.И.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк.

[2]ФБУ Центр реабилитации Фонда социального страхования РФ «Топаз», г. Мыски.

Вопросы объективизации выбора тактики и лечения остеохондроза поясничного отдела позвоночника и особенно оценка эффективности терапии по-прежнему остаются актуальными в неврологии. С другой стороны, нормализация статодинамических

показателей у этой категории пациентов – важная задача восстановительного лечения. Известно множество методик, используемых в терапии данной патологии. Стабилометрия − метод, позволяющий объективно количественно оценить статодинамические функции, проследить их динамику под влиянием различных воздействий. В последние годы он все шире применяется для объективной оценки эффективности используемых способов лечения пациентов с различной патологией. Однако сведений о влиянии внутритканевой электростимуляции на статодинамические показатели у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника нам не встретилось.

Известно, что подведение тока низкой частоты к болевой зоне быстро устраняет боль и отек путем восстановления кровообращения и микроциркуляции, прекращает спазм и распад хрящевой ткани, улучшает трофические процессы в зоне воздействия, способствует восстановлению структуры окружающих тканей, что является патогенетическим воздействием. Разработаны оптимальные параметры электрического тока, близкие по своим характеристикам к физиологическим, существующим в тканях и нервах. Описаны механизмы лечебного действия: общерефлекторный, местный, восстановление через периферические нервы.

Для быстрого устранения боли и сокращения сроков лечения к игле-электроду подводят положительный ток с частотой 20–50 Гц, длительностью импульса 0,5мс в течение 5 – 15 минут на каждую болевую точку, с возможностью лечения последовательно 2 – 5 точек за одну процедуру. Сила тока зависит от субъективных ощущений пациента (болевого порога) и, в среднем, бывает 0,1–1 мА (по ощущению должно быть безболезненное, но достаточно ощутимое давление и распирание в проекции инъекции иглы-электрода). Интервалы процедур 1–3 дня. Способ лечения защищен патентом № 1103855 от 1993г.

Цель работы. Изучить эффективность внутритканевой электростимуляции (ВТЭС) на статодинамические показатели у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Обследовано 111 взрослых больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, находившихся на этапе санаторно-курортного лечения, которым ранее в ЛПУ был поставлен диагноз: поясничный остеохондроз в соответствии с МКБ-10. Все больные были обследованы клинически, всем проводилась стабилометрия.

В поясничном отделе определяли степень выраженности лордоза, наличие или отсутствие торсии оси позвоночника, подвижность, болезненность при движении, тонус конечностей, сухожильные рефлексы, чувствительность, болезненность при пальпации в

проекции остистых отростков, и местах прикрепления мышц. Обострения болезни у пациентов не отмечалось.

Все пациенты были обследованы на стабилометрической платформе, входящей в программно-аппаратный комплекс клинического анализа движений "БИОМЕХАНИКА", выпускаемый научно-медицинской фирмой МБН. Платформа состоит из двух жестких плит размером 60х40 см, между которыми установлены датчики давления. Вычисление каждой из трех составляющих и равнодействующей приложенных к платформе сил осуществляется программно с учетом значений каждого датчика. Информация со всех датчиков снимается синхронно с частотой 100 Гц. Исследовали стояние в течение 1 минуты в стандартной основной стойке: ноги и туловище по возможности выпрямлены, голова ровно, взгляд фиксирован на экране дополнительного монитора, руки свободно опущены. Исследования проводили в первую половину дня с 10 до 12 часов. При анализе результатов учитывали координаты центра давления (ЦД), его девиацию, среднюю скорость движения, длину и площадь статокинезограммы, момент количества движения, частотные показатели спектрального анализа. Стабилометррическое исследование выполнялось до и после лечения.

Все пациенты наряду с базовым лечением получали курс внутритканевой электростимуляции. Лечение проводилось в положении больного лежа на животе. Активный электрод-игла (анод) подводился к остистому отростку нужного позвонка (зависит от уровня поражения). Пассивный накожный электрод (катод) укладывался на дистальные участки нижних конечностей. К игле-электроду подводился импульсный электрический ток с частотой 20–50 Гц, сила тока подбиралась индивидуально, в зависимости от субъективных ощущений больного (до монотонной максимально безболезненной вибрации), по мере привыкания к току (повышении порога чувствительности) силу тока увеличивали. Длительность процедуры 15 минут. Больным проводилось 5 сеансов через день.

Результаты и их обсуждение. Клинически у всех пациентов определялась деформация оси позвоночника в поясничном отделе, болезненность при движении, пальпации в проекции остистых отростков поясничных позвонков и области кресцово-подвздошных сочленений, изменение угла наклона таза, напряжение паравертебральных мышц. У 30% больных сухожильные рефлексы, тонус мышц конечностей были в норме, чувствительность не нарушена, сила в конечностях достаточная. У остальных пациентов отмечалась снижение сухожильных рефлексов, гипостезия по корешковому типу, снижение силы в проксимальных и\или дистальных отделах нижних конечностей.

После проведения курса внутритканевой электростимуляции все обследуемые отмечали уменьшение интенсивности болевого синдрома при движении и в покое, увеличение объема движений, у них определялось уменьшение напряжения паравертебральных мышц, деформации оси позвоночника. У 60% пациентов угол наклона таза приблизился к норме, 40% больных субъективно отмечали улучшение чувствительности и увеличение силы в нижних конечностях.

По результатам стабилометрии у всех пациентов изначально отмечалось нарушение постуральной регуляции. Смещение проекции общего центра масс (ОЦМ) как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях превышало норму: у 85% пациентов проекция ОЦМ в сагиттальной плоскости была смещена кзади от межлодыжечной линии, а у остальных - кпереди. У всех пациентов проекция ОЦМ и девиации во фронтальной плоскости также превышали норму. Площадь статокинезиограммы превышала норму в 2–5 раз у всех обследуемых, а длина - у половины. Частотные характеристики не отличались от нормы.

После окончания курса ВТЭС у 86% пациентов по результатам стабилографии проекция ОЦМ в сагиттальной плоскости приблизилась к среднему значению нормы. У половины больных в два раза уменьшилась площадь стабилограммы, уменьшились девиации в сагиттальной плоскости и длина статокинезиограммы. У 10% пациентов проекция ОЦМ во фронтальной плоскости также приблизилась к норме.

Таким образом, у всех больных отмечалось улучшение статодинамических показателей после проведения курса внутритканевой электростимуляции. Приближение проекции ОЦМ во фронтальной плоскости к норме свидетельствует об уменьшении интенсивности болевого синдрома в нижней конечности, т. е. больные больше опираются на больную ногу, что подтверждалось клинически. Уменьшение девиаций, площади статокинезиограммы, нормализация проекции ОЦМ в сагиттальной плоскости связаны с улучшением функции аксиальной мускулатуры в поясничном отделе позвоночника, уменьшением болей в нем.

Выводы:

1. Применение внутритканевой электростимуляции улучшает постуральную регуляцию у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.
2. ВТЭС эффективно снижает интенсивность болевого синдрома у больных с поясничным остеохондрозом.

ВАРИАТИВНОСТЬ ГЛУБОКОГО РЕЗЦОВОГО ПЕРЕКРЫТИЯ У ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Липова Ю.С.[1], Липова Л.П.[2], Киселева Е.А.[1]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ООО «СилкаДент», г. Новокузнецк

В практике врача ортодонта одним из актуальных вопросов по-прежнему является устранение глубокого резцового перекрытия, которое может проявляться как самостоятельная аномалия, так и в сочетание с сагиттальными и трансверзальными аномалиями зубочелюстной системы. Данная патология распространена в разных возрастных периодах, то есть в период молочных, сменных и постоянных зубов и частота ее колеблется от 9% до 51 %. По статистическим данным г. Новокузнецка, доля глубокого резцовое перекрытие у дошкольников составляет 0,26, у школьников 0,12.

Глубокое резцовое перекрытие характеризуется такой формой смыкания зубов, при которой верхние фронтальные зубы перекрывают нижние более чем на 1/3 высоты коронки и режущие поверхности нижних фронтальных зубов устанавливаются на склоне бугорков одноимённых верхних зубов. Если происходит увеличение перекрытия верхними зубами нижних более чем на 1/3 коронки и отсутствует их смыкание, то формируется глубокая резцовая дизокклюзия.

Актуальность исследования обусловлена патологическим воздействием глубокого резцового перекрытия на зубочелюстную систему и лицо человека в целом. Патологическое воздействие состоит в том, что возникает резкий дисбаланс функциональных сил, особенно при передней окклюзии. Пародонт фронтальных зубов либо воспринимает неестественные (по их величине и направлению) функциональные силы, либо находится в состоянии гипофункции при контакте нижних зубов со слизистой оболочкой неба. При этом нарушается естественный баланс сил и возникает стойкая перегрузка одних зубов и недогрузка других, что приводит к расстройству трофики пародонта. Лицевые признаки: выпуклый профиль, снижение высоты нижней трети лица, резко выражены подбородочная и носогубные складки, нижняя губа чаще всего вывернута, наблюдается уменьшение угла нижней челюсти (скошенный подбородок).

Цель исследования. Выявление вариантов глубокого резцового перекрытия у ортодотнических пациентов и взаимосвязь с другими аномалиями зубочелюстной системы.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни 156 ортодонтических пациентов в возрасте 7–18 лет, изучены данные клинического обследования: осмотра,

антропометрических измерений моделей челюстей, фотометрии, данных ОПТГ. Диагноз имеющейся у пациента патологии поставлен на основании общепринятой классификации аномалий зубов, зубных рядов и челюстей (ММСИ, Л.С. Персин 1990г.), классификации Ф. Я. Хорошилкиной (определение степени глубокого резцового перекрытия – по высоте коронок, по степени резцового перекрытия в мм). Расстояние между режущими краями верхних и нижних резцов измеряли параллельно окклюзионной плоскости.

Результаты исследования. Глубокое резцовое перекрытие выявлено у 62,8% пациентов, что составило 98 человек. Глубокая резцовая окклюзия наблюдалась у 60 пациентов (61,2%), глубокая резцовая дизокклюзия – у 38 пациентов (38,8%). I степень глубины резцового перекрытия выявлена у 42 пациентов (42,8%), II степень – у 38 пациентов (38,8%), III степень – у 18 пациентов (18,4%). Из числа обследованных пациентов с глубоким резцовым перекрытием процент с нейтральной окклюзией составил – 29,6 (29 человек), с сагиттальной окклюзией – 62,2 (61 человек), из них с дистальной окклюзией – 62,29 (38 человек), с мезиальной окклюзией – 37,71 (23 человека), с трансверзальной окклюзией – 8,2 (8 человек). Заболевания тканей пародонта наблюдается у 46%.

Вывод. Глубокое резцовое перекрытие встречается у ортодонтических пациентов как самостоятельная аномалия, так и сочетанная патология зубочелюстной системы и составляет 62,8%. Глубокая резцовая окклюзия встречается в 2 раза чаще, чем глубокая резцовая дизокклюзия. Чаще всего глубокое резцовое перекрытие сочетается с дистальной окклюзией. Высокая частота глубокого резцового перекрытия, сочетание ее с другими нарушениями окклюзионных контактов, осложнения, определяют необходимость ранней диагностики и лечения, применения функциональных аппаратов: трейнеров, миобрейсов и корректоров для своевременного устранения патологии на раннем этапе лечения.

ИЗУЧЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Липова Ю.С.[1], Сиволапов К.А.[1], Липова Л.П.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ООО «СилкаДент», г. Новокузнецк

В современной стоматологии аномалии и деформации зубочелюстной системы являются одной из актуальных проблем и оказывают прямое или косвенное негативное влияние на функциональное состояние внутренних органов, нередко предопределяя их

патологии в отдаленном периоде. По статистическим данным в Новокузнецке их число составляет 70%, 65%, 64% соответственно возрастным группам 7,12,15 лет.

Требования времени ставят жесткие рамки по качественным показателям лечебного процесса, которые существенно отстают в реальной клинической практике, несмотря на множество отдельных методик и средств, позволяющих врачу осуществлять лечение и профилактику на ранних стадиях формирования патологии. Это связано с тем, что в последние годы появилась возможность выявления осложненных форм аномалий и деформаций зубочелюстной системы.

Цель. Изучить распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей школьного возраста для повышения качества оказания ортодонтической помощи детскому населению на основании выбора оптимальных сроков и наиболее рациональных способов лечения.

Методы исследования. Проведено обследование 130 детей, обратившихся на прием к ортодонту в возрасте 7,12 и 15 лет, выявлена частоту встречаемости отдельных зубочелюстных аномалий и деформаций, проведена оценка влияния раннего удаления зубов на формирование деформаций зубной дуги.

Результаты исследования. Согласно результатам обследования, распространенность зубочелюстных аномалий и деформаций у осмотренных нами детей составляет 33.07%, 31,5% и 35,43% в возрастных группах 7, 12 и 15 лет.

Наиболее часто встречающимися деформациями являются: аномалии положения отдельных зубов, скученное положение резцов верхней и нижней челюсти, сужение и укорочение зубных рядов, дистальная окклюзия; мезиальное смещение зубов. При раннем удалении временных зубов в 96% случаев у детей происходит мезиальное смещение боковой группы зубов.

Диаграмма 1

Полученные данные дают представление о потребности детей в ортодонтическом лечении и могут быть использованы для планирования ортодонтической помощи детям. Причины обращения к ортодонту носят эстетико-функциональный характер; при выборе методов диагностики и лечения необходим дифференцированный подход. В процессе формирования постоянной окклюзии ортодонтическая патология может сочетаться с заболеваниями ЛОР-органов, нарушениями опорно-двигательного аппарата, что ведет к неблагоприятным условиям в отношении формирования физиологически правильного прикуса и краниомандибулярной системы в целом. Как следствие, особо значимым является профессиональное взаимодействие врача ортодонта с врачами смежных специальностей.

Выводы. В ходе исследования выявлена определенная закономерность: чем старше возраст учащихся, тем больше становится количество детей, нуждающихся в ортодонтическом лечении и меньше – в профилактических мероприятиях. В сменном прикусе зубочелюстная система находится в стадии роста и формирования, поэтому своевременное устранение симптомов деформации может обеспечить нормализацию роста челюстей в дальнейшем, без подключения более сложного комплексного ортодонтического лечения.

Создание междисциплинарной интегрированной ортодонтической службы с включением в штат врача невролога, оториноларинголога, остеопата позволит повысить качество ортодонтической помощи.

РИНОСИНУСОХИРУРГИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ, ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ И ПОДПАЗУШНОЙ АУГМЕНТАЦИИ

Лиханова М.А., Сиволапов К.А.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Разработка и внедрение эндоскопических методов в ринологии значительно расширили возможности хирургического подхода к поражениям слизистых оболочек всех околоносовых пазух, и пластике утраченных структур полости носа. Впервые разработал теоретическое обоснование и дал характеристику физиологических основ функциональной риносинусохирургии, основанных на теории мукоцилиарного транспорта и функционирования слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух W. Messerklinger (1970).

Появление эндоскопической техники и инструментов совершило революцию в риносинусохирургии. Такие операции стали называть FESS - Functional Endoscopic Sinus Surgery (функциональная эндоскопическая хирургия пазух). Основоположниками методик эндоскопического лечения заболеваний полости носа являются: D. Kennedy, H.Stammberger, P. Wormald, R. Mladina, P. Gastelnuovo.

Цель. Разработка и внедрение риносинусохирургии при проведении подпазушной агментации, дентальной имплантации и хирургическом лечении травм средней зоны лица.

К преимуществам данного метода необходимо отнести следующие положения: отсутствие наружных разрезов, прецизионное удаление патологического содержимого, что невозможно при классических доступах. Максимально сохраняется слизистая оболочка, создаются близкие к физиологичным условия аэрации пазух и эвакуации патологического секрета. Значительно сокращаются сроки послеоперационного периода.

При планировании риносинусохирургического вмешательства необходимо учитывать, что оперативные вмешательства в полости носа и околоносовых синусах являются достаточно опасными в связи с соседством операционной области с жизненно важными структурами полости черепа. Четкое планирование, оптимальная визуализация в момент операции и щадящее воздействие на ткани является залогом успешной эндоскопической микрохирургии.

Факторы, осложняющие эндоскопическую риносинусохирургию − оперативное вмешательство проводится в трудных анатомических условиях (узкие костные каналы, имеющие сложную траекторию, имеется риск повреждения крупных кровеносных сосудов, нервных стволов, полости черепа, расширение оперативного доступа неминуемо приводит к развитию эстетического дефекта лица).

Методы исследования. Эндоскопическая риносинусрхирургия была использована у 7 пациентов при операции открытой подпазушной аугментации, 3 человек при проведении закрытой подпазушной аугментации и 23 пациентов во время устранения последствий травматических повреждений средней зоны лица.

У всех пациентов был использован эндоназальный доступ через естественной соустье в среднем носовом ходе, с проведением задней фонтанеллотомии и расширением естественного соустья кзади. Осложнений в ходе проведения данных манипуляций мы не наблюдали.

В ходе исследования были выделены основные направления использования метода риносинусохирургии при проведении подпазушной аугментации, дентальной имплантации и травмах стенок верхнечелюстного синуса и глазницы (Рисунок1).

Рисунок 1 − Основные направления в дентальной имплантации и подпазушной аугментации

Полученные результаты. Таким образом, при детальном рассмотрении необходимости применения риносинусохирургии при травмах средней зоны лица, дентальной имплантологии и подпазушной аугментации были получены следующие данные.

Малоинвазивная санация патологических очагов верхнечелюстных пазух способствует успеху последующего оперативного лечения. При установки дентальных имплантатов под слизистую верхнечелюстных пазух во время закрытой подпазушной аугментации контролируется целостность мембраны Шнайдера. При её повреждении

проводится устранение дефектов мембраны Шнайдера со стороны верхнечелюстного синуса путём сближения краёв и фиксации фибриновым клеем.

Устранение посттравматических дефектов кости верхней и боковых стенок верхнечелюстного синуса с применением эндоскопической риносинусохирургии позволяет использовать эластические имплантаты, вводимые из просвета верхнечелюстного синуса, избегая разрезов на коже и работы в полости глазницы.

В послеоперационном периоде для устранения патологии верхнечелюстного синуса над аугментатом или имплантатом данный метод позволяет избежать повторных разрезов на слизистой и вскрытия передней стенки верхнечелюстного синуса.

Выводы. К несомненным преимуществам эндоскопической риносинусохирургии необходимо отнести:

1. При использовании риносинусохирургии в травматологии челюстно-лицевой области позволяет малотравматично устранять дефекты кости стенок верхнечелюстных синусов и глазницы.

2. Малоинвазивная санация верхнечелюстного синуса перед подпазушной аугментацией и дентальной имплантацией.

3. Пластика повреждений мембраны Шнайдера из внутрисинусового подхода.

4. Визуализация процесса установки дентальных имплантатов и операции подпазушной аугментации

5. Отсутствие разрезов на коже.

6. Установка и контроль положения и состояния внутрисинусовых имплантатов.

7. Санация верхнечелюстных синусов в послеоперационном периоде.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕВОБУПИВАКАИНА ДЛЯ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ АМПУТАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Макаров Д.Н.[1,2], Греченюк С.И.[1]

[1]ФГБУ ННПЦ МСЭ и РИ Минтруда России, г. Новокузнецк

[2]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Несмотря на успехи ангиологии и сосудистой хирургии, число ампутаций конечности, обусловленных критической ишемией, остается достаточно высоким, достигая 20-25 случаев на 100 тысяч населения в европейской популяции [Rommers G., 1997; TASC II 2007; Золоев Г.К., 2004]. При этом послеоперационная летальность

достигает 26% [Baar E., 2007; Holdsworth R., 2005; Золоев Г.К., 2004; Покровский А.В., 2008].

Пациенты с критической ишемией конечности – это, как правило, люди пожилого возраста, имеющие разнообразную сопутствующую патологию, что представляет определенную проблему для анестезиолога. При ампутации нижней конечности предпочтение отдается регионарным нейроаксиальным методам анестезии, в частности, спинальной анестезии. В то же время спинальная анестезия имеет и ряд отрицательных эффектов таких, как гипотония и брадикардия вследствие симпатической блокады, нейро- и кардиотоксичность местных анестетиков.

Не так давно в арсенале отечественных анестезиологов появился новый современный анестетик левобупивакаин – левовращающий изомер бупивакаина. В современной отечественной литературе мы не нашли данных о применении левобупивакаина при ампутации нижней конечности у пожилых пациентов с выраженной сопутствующей патологией. Таким образом, эта проблема представляет определенный интерес для дальнейшего изучения.

Цель работы. Оценить эффективность и безопасность спинальной анестезии левобупивакаином при ампутации нижней конечности у пожилых пациентов с критической ишемией.

Материал и методы. Проспективно обследовано 25 пациентов с атеросклерозом и критической ишемией нижней конечности, которым под спинальной анестезией левобупивакаином была выполнена ампутация на уровне голени или бедра в клинике ФГБУ ННПЦ МСЭ и РИ Минтруда России.

Фиксировалось время развития сенсорной блокады до уровня Т10, максимальный уровень распространения сенсорной блокады, время регресса сенсорной блокады до уровня L1, продолжительность аналгезии, степень моторной блокады по модифицированной шкале Bromage, время развития моторной блокады до 3 по Bromage, время регресса моторной блокады до 0 по Bromage. Фиксировались среднее артериальное давление (САД) и частота сердечных сокращений (ЧСС) исходные, на 5, 10, 20, 30, 60, 120 и 180 минутах от момента введения анестетика. Снижение среднего артериального давления ниже 70 мм рт.ст. определялось как гипотензия для купирования которой пациентам проводилась инфузия вазопрессорных препаратов (норадреналин). Снижение ЧСС ниже 50 ударов в минуту определялось как брадикардия, и пациентам внутривенно вводился атропин.

Результаты. В проведенном исследовании у всех 25 пациентов анестезия была эффективной, то есть и уровень сенсорной блокады и степень моторного блока были

достаточны для выполнения ампутации нижней конечности. Средняя максимальная высота распространения сенсорного блока составила Th8, причем вариабельность распространения блока была незначительной от Th10 до Th6. Время наступления анестезии до уровня Th10 составило 12,44 ± 0,29 мин., а время развития моторного блока до 3 по Bromage 13,36±0,35 мин. Время регресса сенсорной блокады до уровня L1 составило 266,80±7,48 минут. Длительность аналгезии после спинальной анестезии левобупивакаином (0,5%) составила 343,2±8,2 мин., причем максимальная продолжительность отмечена до 460 мин. Выялено, что длительность аналгезии коррелировала с уровнем анестезии, чем выше было распространение сенсорного блока, тем дольше сохранялась аналгезия. Время регресса моторного блока до 0 по Bromage составило в среднем 282±5,29 мин., то есть пациент становился полностью мобильным в пределах кровати с сохраняющейся аналгезией.

Наибольший интерес для нас представляло влияние левобупивакаина на уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений. Контингент больных, которым выполняются ампутации нижних конечностей, представляет собой пациентов с выраженной сопутствующей патологией, а нестабильная гемодинамика повышает риск сердечно-сосудистых осложнений в периоперационном периоде, что в свою очередь может увеличивать госпитальную летальность.

Достоверное снижение САД относительно исходного уровня ($p<0,005$), отмечено уже на 5 минуте. На всех этапах наблюдения САД было достоверно ниже исходного уровня ($p<0,005$). Максимальное снижение показателей САД на 19% ($p<0,005$) отмечено на 20 минуте, с дальнейшей тенденцией к повышению. Тем не менее, практически у всех пациентов артериальное давление оставалось в пределах допустимых значений на протяжении всего периода наблюдения. У 2 (8%) пациентов для коррекции гипотонии потребовалась инфузия вазопрессоров (норадренадин 0,04 мкг/кг/мин). Следует отметить, что развитие артериальной гипотензии не коррелировало с верхней границей распространения сенсорной блокады. Максимальное снижение ЧСС отмечено на 10 минуте на 6% от исходного значения ($p>0,005$). Однако средние показатели ЧСС не имели достоверных различий на всех этапах наблюдения ($p>0,005$). Тем не менее у 2 (8%) пациентов потребовалось введение атропина для коррекции брадикардии.

Осложнений, связанных с анестезией не отмечено ни у одного пациента.

Вывод. Левобупивакаин (0,5%) является достаточно эффективным и безопасным анестетиком и может быть рекомендован для выполнения спинальной анестезии при ампутации нижней конечности у пожилых пациентов с критической ишемией.

РОЛЬ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ И КОРРЕКЦИИ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА В УПРАВЛЕНИИ ФАКТОРАМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Маклакова Т.П., Каширина Е.П., Каширина Е.Ж., Рыженкова Е.М.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Долгое время роль врача-эндокринолога сводилась к контролю гликемии с достижением целевых значений, однако глюкозоцентричная стратегия не привела к снижению сердечно-сосудистой (СС) смертности пациентов с сахарным диабетом (СД), и они умирали от СС осложнений при нормальных показателях гликемии. К 2000 г. завершились исследования по изучению СС и общей смертности пациентов с СД 2 типа (СД-2) при назначении сахароснижающих, антигипертензивных препаратов, статинов, антиагрегантов и модификация образа жизни. Результаты исследований доказали высокую эффективность снижения СС риска как глюкозонезависимым способом, так и назначением сахароснижающих препаратов с кардиопротективным эффектом, что позволило утвердиться переходу от глюкозоцентричной к кардио-рено-метаболической стратегии лечения СД-2. Современная концепция мультифакторного подхода означает не смещение на второй план управления гликемией (не забываем, что повышение HbA1c на 1% увеличивает риск ИБС на 40%, а СС смертность – на 26%), а раннее назначение современных инновационных сахароснижающих препаратов с дополнительными возможностями кардио- и нефропротекции. Это прежде всего группы ингибиторов натрийглюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2, глифлозины) и агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 типа (арГПП-1), использование которых позволяет снизить СС смертность пациентов. Кардио-рено-метаболическая стратегия лечения СД-2 особенно актуальна в связи с тем, что большинство пациентов (до 70%) имеют факторы риска СС заболеваний (ФР) и около 30% - установленные СС заболевания. Доказана эффективность применения инновационных сахароснижающих препаратов как для первичной профилактики СС патологии (Дулаглутид, Дапаглифлозин), так и вторичной (Кана-Эмпаглифлозин, Лира- Сема- Дулаглитид). На примере исследования REWIND продемонстрирована сходная эффективность арГПП-1 (Дулаглутид) в снижении СС исходов как для пациентов с ФР, так и с установленными СС заболеваниями.

Одним из значимых клинических эффектов иНГЛТ-2 и арГПП-1 является снижение массы тела, что наряду с кардио- и ренопротекцией определяет их приоритетный выбор при персонализированном подходе к лечению пациентов с ожирением и избыточной массой тела. Высокая эффективность Лираглутида в дозе 3,0

мг/сут. и 1,8 мг/сут. подтверждается снижением массы тела соответственно на 6% и 4,7% против 2% в сравнении с плацебо (SCALE Diabetes).

Метформин продолжает оставаться «золотым стандартом» для инициации медикаментозного лечения СД-2 типа благодаря эффективному снижению инсулинорезистентности, улучшению липидного спектра, снижению систолического и диастолического артериального давления, перераспределению висцерального ожирения. В 2016 г. доказан новый механизм сахароснижающего действия метформина − стимуляция секреции ГПП-1 и пептида YY, определяющий подавление секреции глюкагона и глюкозозависимую стимуляцию секреции инсулина. Метформин традиционно относили к препаратам с нейтральным действием на массу тела, но результаты ряда исследований и многих мета-анализов продемонстрировали снижение ИМТ от 2-3% до 5% и более в сравнении с плацебо. Снижение HbA1c на 1–2% и установленные плейотропные эффекты метформина сопровождаются уменьшением высокого риска развития СС заболеваний. Инсулиновый сенситайзер Пиоглитазон (группа тиазолидиндионы – глитазоны), являясь агонистом PPAR-у, эффективно повышает чувствительность к инсулину, перераспределяя жировую ткань из висцеральных депо в подкожные, улучшает функцию β-клеток, снижает уровень триглицеридов и трансаминаз, замедляет атерогенез и прогрессирование неалкагольной жировой болезни печени. Препарат противопоказан при ХСН.

Особенно важна комбинированная терапия препаратами с разнонаправленным патогенетическим действием в составе иНГЛТ-2 и метформина (Дапаглифлозин и метформин пролонгированного освобождения; Эмпаглифлозин и метформин), которая приводит к раннему и устойчивому достижению целевых показателей гликемического контроля наряду с протективными кардио-рено-метаболическими эффектами и снижением массы тела. Клинически оправдана комбинация иНГЛТ-2 с ингибиторами дипептилпептидазы-4 (иДПП-4, глиптинами), − сахароснижающими препаратами с «кардионейтральным» действием, а также комбинации метформина с иДПП-4. Доказано наибольшее снижение инсулинорезистентности при сочетанном назначении метформина с пиоглитазоном. Не следует забывать, что к увеличению массы тела и повышению риска гипогликемий относятся производные сульфонилмочевины и инсулин. Комбинированное лечение препаратами сульфонилмочевины с метформином или инсулина с арГПП-1 (инсулин Деглудек + Лираглутид; инсулин гларгин 100Ед/мл + Ликсисенатид) не только оправдано патогенетически и снижает их нежелательные явления, но и целесообразно с позиций кардио- рено-метаболической концепции.

Как традиционная глюкоцентрическая, так и кардио-рено-метаболическая стратегии лечения СД-2 требуют модификации образа жизни пациентов: рациональное

питание, физическая активность, прекращение курения, коррекция избыточной массы тела и ожирения, которые определяются практически всегда при СД-2. Рекомендуется ограничение калорийности рациона, обеспечивающей положительный эффект гликемического контроля, липидов и артериального давления, особенно в ранний период заболевания. Общее содержание жиров следует снизить до 10% от общей калорийности (против 20–25% у здоровых). Снижение массы тела достигается при дефиците 500–750 ккал/сут. или диете в 1200 -1500 ккал/сут. для женщин и 1500 - 1800 ккал/сут. для мужчин. Улучшение наступает при снижении 5% массы тела, а на 7% - является оптимальным. Рекомендуется употреблять больше растительной пищи, богатой клетчаткой; ограничение поваренной соли и алкоголя до <100 г в неделю или <15 г в день в пересчете на этанол (предпочтительнее полный отказ от алкоголя). С целью снижения риска развития СС событий эффективна Средиземноморская диета, обогащенная полиненасыщенными и мононенасыщенными жирами. Регулярная физическая активность при СД-2 способствует достижению целевых уровней гликемического контроля, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, улучшить дислипидемию, повысить СС тренированность. Рекомендуются аэробные физические упражнения 30–60 минут, ежедневно или не менее 3 раз в неделю; аэробные физические нагрузки средней интенсивности ≥ 5 дней в неделю снижают риск развития СС осложнений. Недостатком одной лишь модификации образа жизни является сложность долгосрочного поддержания достигнутых результатов.

В настоящее время в мировой клинической практике терапии ожирения используются Орлистат и Сибутрами, тогда как отсутствие лечения ожирения повышает СС риски. Орлистат, периферический ингибитор липаз поджелудочной железы с продолжительным действием, уменьшая поступление жиров в организм за счет невсосавшихся триглицеридов, снижает массу тела в сравнении с плацебо от 3%. Анорексигенный эффект Сибутрамина обусловлен ингибированием обратного захвата серотонина и норадреналина и в меньшей степени дофамина на уровне ЦНС и снижает вес до 9% и> в течение года.

Согласно рекомендациям международных и отечественных эндокринологических сообществ (ADA, EASD, РАЭ), назначение наряду с метформином препаратов групп арГПП-1 и иНГЛТ-2 на старте терапии СД-2 или при ее интенсификации благодаря сахароснижающей эффективности, возможности сохранить функцию в-клеток, положительному/нейтральному влиянию на вес и в связи с доказанными кардио-рено-метаболическими эффектами выходит на первые позиции по значимому управлению как факторами СС риска, так и коморбидными с СД-2 атеросклеротическими заболеваниями.

СВЯЗЬ ЛЕТАЛЬНОСТИ С ФЕНОТИПАМИ АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С КОИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ-ТУБЕРКУЛЕЗ

Мальцева Н.В., Казанцева О.М.

НГИУВ − филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Широкое использование изониазида (ИН) для лечения и профилактики туберкулеза, являющегося основной причиной смерти среди лиц с ВИЧ-инфекцией, осложняется вызываемой ИН гепатотоксичностью и развитием печеночной недостаточности. Острая печеночная недостаточность либо неэффективность лечения, приводящие к летальному исходу, зависят от биодоступности и клиренса ИН, т. е. от активности метаболизирующих ИН ферментов N-ацетилтрансфераз (NAT1/2). N – ацетилирование является преобладающим путем метаболизма ИН, опосредованным NAT1/2. При дефиците NAT2 ацетилирование ИН в печени подавляется (фенотип медленного ацетилирования), что приводит к накоплению ИН и развитию гепатотоксичности. При быстром клиренсе ИН (фенотип быстрого ацетилирования) концентрация препарата в плазме недостаточна для достижения фармакотерапевтического эффекта. Быстрые ацетиляторы подвержены повышенному риску неэффективности лечения и развитию лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. У медленных ацетиляторов значительно чаще развивается гепатотоксичность при лечении туберкулеза изониазидом, чем у быстрых ацетиляторов. Быстрые, промежуточные и медленные фенотипы ацетиляторов зависят от носительства вариантов многочисленных однонуклеотидных полиморфизмов в кодирующей области гена *NAT2*, наследуются как гаплотипы и генотипы *NAT2* и могут быть определены генотипированием.

Цель исследования. Провести анализ летальности в выборке госпитализированных пациентов с коинфекцией ВИЧ-туберкулез, имеющих различные фенотипы ацетилирования и получающих противотуберкулезную терапию (ПТТ), включающую изониазид.

Материалы и методы. В исследование включены 30 пациентов с коинфекцией ВИЧ/ТБ в возрасте от 24 до 54 лет обоего пола, находившиеся на стационарном лечении в ГБУЗ «Новокузнецкий клинический противотуберкулезный диспансер» г. Новокузнецка на протяжении 2017-2021 гг. Критериями включения в исследование были установленный диагноз коинфекции ВИЧ/ТБ, проведение антиретровирусной терапии (АРТ) и ПТТ согласно Федеральным клиническим рекомендациям, согласие пациентов на участие в исследовании. В линейку применяемых противотуберкулезных препаратов был включен

изониазид в дозе 10 мг/кг в сутки (в среднем 600 мг/сутки). АРТ включала ламивудин, тенофовир/зидовудин, эфавиренз. Смертельные исходы зарегистрированы на протяжении от 02.02.2018 г. до 21.10.2021 г. Количество умерших пациентов в данной выборке за этот период составило 14 (47%) человек, живущих – 16 (53%) человек. По результатам аутопсии причиной смерти было прогрессирование ТБ с полиорганным поражением. Генотипирование пациентов проводили по полиморфным локусам гена *NAT2* − A803G, G590A и C481T с помощью коммерческих комплектов реагентов «SNP -экспресс» (НПФ «Литех», Москва) методом аллель-специфичной полимеразной цепной реакции. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ Microsoft® Excel®, версия 14.4.6 (141106), SPSS.

Результаты. Идентификацию генотипа/фенотипа ацетилирования проводили по выявлению сигнатурного аллеля в гаплотипе. Сигнатурные аллели быстрых ацетиляторов – дикие аллели, а также аллели 481T (NAT2*11A), 803G (NAT2*12A). Сигнатурный аллель медленных ацетиляторов в данном исследовании − 590A (NAT2*6B). В исследованной выборке выявлено 18 быстрых ацетиляторов с генотипами NAT2*4/NAT2*4, NAT2*4/NAT2*11A, NAT2*4/NAT2*12A, NAT2*11A/NAT2*12A. Среди них обнаружено 11 (61%) живущих и 7 (39%) умерших пациентов. Медленных ацетиляторов с гомозиготным генотипом NAT2*6B найдено 3 пациента (все умершие). Гетерозиготных носителей аллеля NAT2*6B интерпретировали как промежуточных ацетиляторов – 9 человек. Среди них 4 умерли и 5 живущих. Статистически достоверной разницы в количестве умерших пациентов с разными фенотипами ацетиляторов в данной выборке не обнаружено. Но умерших пациентов среди медленных ацетиляторов было относительно больше, чем среди быстрых и промежуточных ацетиляторов, а среди промежуточных ацетиляторов – больше, чем среди быстрых. То есть носительство медленных ацетилирующих аллелей может быть прогностическим фактором летальности при коинфекции ВИЧ-туберкулез.

Заключение. Генотипирование NAT2 должно стать одним из инструментов в клинической фтизиатрии для определения оптимальной персональной лечебной дозы изониазида.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НЕСВОЕВРЕМЕННЫМ ОБРАЩЕНИЕМ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ

Малых М.С.[1,2], Сиволапов К.А.[1]

[1] НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк.

[2] ГБУЗ РХ «РКБ им Г.Я. Ремишевской», г. Абакан.

Актуальность. Реабилитация пациентов с приобретенными дефектами и деформациями челюстно-лицевой области представляет определенный интерес с точки зрения современной челюстно-лицевой хирургии.

Посттравматическая деформация - состояние, возникшее вследствие консолидации (сращения) травматического перелома костей в порочном положении. Травмы челюстно-лицевой области (ЧЛО) неизменно остаются на высоком уровне с тенденцией к росту. Возрастающая сочетанность травм в совокупности с ошибками при первичной врачебной диагностике неизбежно приводят к росту осложнений во время и после лечения и формированию деформаций. Пик посттравматических деформаций приходится на трудоспособное население (18–44 года).

По данным различных авторов количество пациентов с травмами челюстно-лицевой области по отношению к общему количеству травм колеблется в пределах от 3,2% до 8%. Такой высокий процент особым образом обостряет фокус внимания на проблемах посттравматической деформации челюстей.

По гендерному разделению чаще страдают мужчины. По этиологии травм костей лицевого скелета, повлекших за собой формирование посттравматических деформаций, можно выделить бытовые, криминальные, автодорожные, производственные, спортивные травмы, кататравмы и огнестрельные ранения. При этом лечение огнестрельных ранений лица включает в себя обеспечение безопасности дыхательных путей, контроль кровотечения, выявление других травм и устранение травматических деформаций лица. Отдельную категорию составляют пациенты, ставшие жертвами диких животных: как правило, врачи имеют дело с множественными оскольчатыми переломами различных отделов челюстно-лицевой области, обширными дефектами мягких тканей и необратимыми изменениями внутренних органов, попавших в область ранения.

Среди причин возникновения посттравматических деформаций костей лицевого скелета можно выделить несвоевременное оказание помощи при политравме в непрофильных отделениях, несвоевременное обращение за медицинской помощью, дефект диагностики и оказания медицинской помощи в профильных учреждениях.

Среди осложнений, сопровождающих пациентов с посттравматическими деформациями, можно определить патологию прикуса, нарушение в структуре височно-нижнечелюстного сустава, расстройство адаптации и когнитивные нарушения, особенно если травма была сочетанная.

Цель. Представление клинического случая посттравматической деформации нижней челюсти с двух сторон, обусловленной несвоевременным обращением за медицинской помощью и дефектом оказания медицинской помощи.

Методы исследования. Анамнез заболевания: Пациент П. был избит неизвестным в ночь с 12.05.21 на 13.05.21г, по этому поводу сразу же доставлен БСМП в отделение челюстно-лицевой хирургии. На этапе обследования пациент самовольно покинул территорию больницы. Повторно обратился 16.05.21г. При поступлении предъявлял жалобы на боли в области нижней челюсти, усиливающиеся при приеме пищи и открывании рта, нарушение прикуса, онемение нижней губы и подбородка справа.

Пациенту выполнено обследование, включающее в себя общий анализ крови (ОАК), биохимию крови, гемостаз, электрокардиографию (ЭКГ), рентгенографию органов грудной клетки и нижней челюсти в трех проекциях. После клинического обследования госпитализирован с Ds: Двухсторонний перелом нижней челюсти между зубами 34, 33 и зубу 48 со смещением.

Полученные результаты. из-за отказа пациента от оперативного лечения (остеосинтеза нижней челюсти накостными минипластинами), было принято решение прибегнуть к комбинированному методу лечения, включающему в себя удаление 48 зуба из щели перелома, шинирование по Тигерштедту с последующей фиксацией малого отломка справа спицей Киршнера по методу Донского.

Фиксация отломков спицей Киршнера по методу Донского относится к внеочаговому закрытому остеосинтезу и применяется при переломах за пределами зубного ряда. Недостатком данного метода является то, что репозиция и фиксация отломков производится вслепую, при наличии интерпозиции мышцы произвести адекватную репозицию не всегда предоставляется возможным. Также данный метод фиксации не подходит при недостаточном количестве зубов на медиальном отломке или при выраженной подвижности зубов нижней челюсти, что исключает возможность фиксации свободного конца спицы.

На контрольных рентгеновских снимках стояние отломков удовлетворительное, смещение устранено.

Назначена фистульная диета (жидкая пища), антибиотикотерапия (30% Линкомицин 2мл 3 р/д, в/м). Ежедневно проводились осмотры, коррекция шин, смена

резиновых тяг на 4 сутки стационарного лечения. На 7 сутки пациент выписан для дальнейшего амбулаторного наблюдения в стоматологической поликлинике.

В связи с наличием тугой патологической подвижности отломков в области подбородка, хирургом-стоматологом было принято решение не удалять шины Тигерштедта и спицу Киршнера на 45 сутки. Через 2 месяца после выписки из стационара пациент направлен на мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Отсутствие стабильной фиксации отломков, постоянно сохраняющаяся микроподвижность привели к вторичному смещению отломков и замедленной консолидации перелома с тенденцией к формированию ложного сустава в области подбородка.

19.08.21 г. Пациент П. повторно поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии с Ds: Посттравматическая деформация нижней челюсти на уровне 33 зуба и по углу справа. При поступлении пациент предъявлял жалобы на нарушение прикуса и дискомфорт в области подбородка при приеме твердой пищи.

Под эндотрахеальным наркозом (ЭТН) произведено удаление 33 зуба из щели перелома, рефрактура с двух сторон и фиксация отломков титановыми пластинами «Конмет» под контролем прикуса. В послеоперационном периоде пациенту назначена фистульная диета (жидкая пища), антибиотикотерапия (Цефтриаксон по 2 гр 1 р/д, в/в), обезболивающие по требованию (Кеторол 1мл 2 р/д), физиотерапия (лазеротерапия №7). Дренажи удалены на 2 сутки, швы сняты на 7 сутки с момента операции. После снятия швов пациент в удовлетворительном состоянии был выписан из стационара для амбулаторного долечивания.

Обсуждение. Низкий уровень диагностики и оказания помощи пациентам с травмами ЧЛО неизбежно приводит к увеличению объемов оперативного вмешательства и сроков реабилитации. Ретроспективно за прошедшие 5 лет, глядя на эпидемиологию травм и частоту их встречаемости среди других заболеваний, можно отметить, что этот показатель составляет на 100000 населения 84,4 в 2017 и 77,3 в 2018 году соответственно. Проведенный ранее анализ показал, что в Кемеровской области частота посттравматических дефектов лицевой области после травм ЧЛО сохраняется на одном уровне, без существенного роста и снижения.

Выводы. Отсутствие единой хирургической тактики лечения переломов костей лицевого скелета при политравме влечет за собой формирование посттравматических деформаций, в связи с чем необходима разработка единого алгоритма оказания помощи и определение оптимальных сроков хирургического вмешательства с учетом тяжести состояния пациента.

РОЛЬ РЕНТГЕНАНАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Меллин Р.В.[1,2], Сиволапов К.А.[1], Васильев Ю.Л.[3]

[1] НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2] ГБУЗ РХ «РКБ им Г.Я. Ремишевской», г. Абакан

[3]ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И. М. Сеченова» МЗ РФ, г. Москва

Резюме. В статье представлены результаты рентгенанатомических исследований нижней челюсти на примере 140 конусно-лучевых компьютерных томограмм пациентов в возрасте от 17 до 44 лет.

Введение. При травмах нижней челюсти щель перелома в 35,6% локализуется в дистальных её отделах. Наличие моляров на нижней челюсти в 3,8 раза превышает риск повреждения данной области по сравнению с теми случаями, когда моляры отсутствуют.

Больший интерес при травматических переломах нижней челюсти представляет исследование толщины щечной или передней кортикальной пластинки. В исследовании B.A. Al-Jardan (2013) приводятся данные линейного измерения расстояния от верхушки корня зуба до кортикальной пластинки по данным КТ. Показано, что в области первого моляра это расстояние составляет 4 мм, а у второго и первого премоляров 2,23 и 2 мм соответственно. Эти результаты указывают на существенное превосходство губчатого вещества над компактным в дистальном отделе челюсти, что позволяет думать о более высокой вероятности возникновения переломов при различных травмах нижней челюсти в данной области.

Можно провести корреляцию этих измерений с результатами, которые получили Katranji A. с соавт., изучая толщину язычной и щечной кортикальной пластинки на трупном материале как на содержащей зубы, челюсти, так и на беззубой. Так, при наличии зубов толщина щечной кортикальной пластинки в области моляров составляет 1.98 мм, а при беззубом типе – 2,06 мм, а язычной при наличии зубов – 2,51 мм и 2,39 мм на беззубой. Эти данные имеют важное значение, указывающее на анатомический приоритет внешнего доступа со стороны щеки.

В исследовании F. Ozdemir (2013) проводили анализ корреляционных связей толщины кортикальной пластинки со щечной стороны и лиц с высокой, средней и низкой высотой лица. Была показана нулевая зависимость от пола и этнических особенностей. Отсутствие взаимосвязи между толщиной щечной КП и типов мезиального прикуса по Энглю доказали в ретроспективном анализе на большом фактическом материале компьютерных томографий.

Цель заключалась в рентгенанатомической морфометрии компактного вещества нижней челюсти и толщины альвеолярной части нижней челюсти в возрастном аспекте у молодых пациентов.

Методы исследования. Оценку рентгеноанатомических характеристик нижней челюсти проводили по данным 140 конусно-лучевых компьютерных томограмм пациентов в возрасте 17–44 лет, выполненных на компьютерном томографе «Sirona ORTHOPHOS XG 3D». Проведено подробное изучение исследуемой области, в ходе которой акцентировалось внимание на плотности костной ткани.

Оценку толщины кортикальной пластинки со щечной стороны, толщину альвеолярной части нижней челюсти в области дистальных зубов нижней челюсти во взаимосвязи с возрастом проводили на базе: ГБУЗ РХ «Республиканская клиническая больница им. Г.Я. Ремишевской» г. Абакан, Республика Хакасия, отделение челюстно-лицевой и пластической хирургии; ООО Стоматологическая клиника «Лазурит», г. Обнинск, Калужская область.

Полученные результаты. Измерения толщины кортикальной пластинки (КП), альвеолярной части нижней челюсти (АЧ) и периодонтальной щели (ПЩ) проводились на уровне области прикрепления свободной десны или области переходной складки. Рентгенологически это соответствовало 1/3 длины корня зуба. Среднее значение проведенных измерений представлено в таблице 2.

Таблица 2. Рентгенологические параметры зубов у пациентов в возрасте 17–44 лет (n=140).

Область измерения	1 моляр	2 моляр	3 моляр
Кортикальная пластинка, мм	2.45±0.08	2.47±0.07	2.46±0.07
Толщина альвеолярной части, мм	12,18±1.31	12,97±1.2	12,54±1.36
Периодонтальной щели, мм	0,24±0,09	0,18±0,09	0,13±0,03

Обсуждение. С целью определения возрастных морфологических особенностей нижней челюсти и выявления косвенных причин, являющихся причиной переломов челюсти, проводили измерение толщины кортикальной пластинки, толщины альвеолярного отростка и периодонтальной щели на уровне в области прикрепления свободной десны или области переходной складки, что рентгенологически это соответствовало 1/3 длины корня зуба.

Так, нами показано на примере возрастной группы людей от 17 до 44 лет, что в среднем, толщина кортикальной пластинки в области моляров нижней челюсти составляет 2,46 мм, что согласуется с данными, представленными в литературе. Однако, в отличие от

представленных в литературе сведений, наши результаты представляют более полную картину размеров не только по сегментам зубов (1, 2 и 3 моляры), но и в возрастном аспекте пациентов.

Выводы. Анализ структур дистальных отделов нижней челюсти показал, что толщина кортикальной пластинки в области моляров нижней челюсти составляет 2,46 мм, ширина периодонтальной щели колеблется в пределе 0,15–0,22 мм, а ширина альвеолярной части нижней челюсти в наших измерениях составила от 12,10 мм до 12,97 мм. Исходя из полученных данных, область первого моляра имеет наибольшую тенденцию к травматическим повреждениям (переломам) в сравнении с областями второго и третьего моляров.

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Миненков В.А.[1], Жестикова М.Г.[1], Сытин Л.В[1], Айкина Т.П.[1], Киселёв Н.Ю.[2], Зорькин И.И.[1]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ КО НГКБ № 29, г. Новокузнецк

Целью настоящего исследования является выявление особенностей, предъявляемых к психологической реабилитации, условиями современного общества. Знание и учёт этих особенностей позволит специалистам, занимающимся практической работой в этой области медицинской реабилитации, на высоком профессиональном уровне решать конкретные задачи в каждом индивидуальном случае, правильно оценивать динамику и эффективность проводимых мероприятий, и конечный результат деятельности.

Для достижения поставленной цели при проведении исследования использовались следующие **методы**: метод психологической диагностики; метод нейропсихологического исследования по А.Р. Лурия; клинический психиатрический метод; метод клинического неврологического осмотра.

Для уточнения реабилитационного диагноза проводилось дополнительное обследование: нейрофизиологические методы, методы рентгенологической визуализации, профильные шкалы, опросники, индексы. При наличии показаний больные консультировались узкими специалистами: терапевтом, кардиологом, эндокринологом, оториноларингологом, нейрохирургом, офтальмологом, ортопедом, наркологом и др. То есть все больные были обследованы амбулаторно или в стационаре.

По мере окончания диагностических, клинических и лечебных мероприятий, при достижении компенсированного состояния по жизненно важным функциям таким как: самостоятельное дыхание, стабильная деятельность сердечно-сосудистой системы и терморегуляции, наличие сознания и способность к концентрации внимания, больные переводились на следующие этапы реабилитации.

Методом случайной выборки нами было проведено исследование 1023 реабилитируемых в возрасте от 19 до 80 лет. Среди них женщин было 573 (56,02%), мужчин – 450 (43,98%). Реабилитируемые распределились по следующим группам: группа пациентов с нарушением функций центральной нервной системы (ЦНС) – 253 (24,74%); с нарушением функций периферической нервной системы (ПНС) и патологией опорно-двигательного аппарата (ОДА) – 301 (29,43%); имеющих функциональные нарушения при соматической патологии – 183 человек (17,89%); с наркозависимостью – 91 (8,89%); с онкологическими заболеваниями – 52 (5,08%); клиенты (реабилитируемые – соматически и психически здоровые) с различными психологическими проблемами – 143 (13,97%).

Реабилитационные мероприятия проводились сотрудниками мультидисциплинарной реабилитационной команды (МДРК) соответствующего профиля. Особенностью реабилитационного осмотра пациентов являлся разбор индивидуальных деонтологических аспектов членами МДРК. Клинический психолог формировал индивидуальные психологические и деонтологические подходы в работе членов МДРК в каждом конкретном случае.

При проведённом анализе установлены следующие положения, которые психолог должен учитывать в своей работе по психологической реабилитации.

1. Психолог должен выявлять и учитывать деонтологические ситуации, имеющие место в работе как с пациентами, так и с клиентами.

2. Выявлять тип высшей нервной деятельности (ВНД) – темперамент (определяет врождённые особенности личности), имеет значение для решения вопросов комплексной реабилитации, решения вопросов профориентации, перепрофориентации.

3. Диагностировать тип личности (обуславливает многообразие приобретённых свойств), а также состояния компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

4. Выявлять доклинические и клинические формы личностного реагирования.

5. Выявлять задержки формирования высших корковых функций (ВКФ) первичные и вторичные (педагогическая запущенность) обуславливающие различные формы задержек психического развития.

6. Выявлять и учитывать деонтологические врачебные ситуации, которые содержат

проблемы врачебной деонтологии, требующие для их решения обязательного участия психологов, нейропсихологов, психотерапевтов.

7. Учитывать особенности работы с тяжёлыми больными, функциональные возможности которых крайне ограничены. Особенно важно проводить с такими больными и членами их семей профилактическую работу по предупреждению возможности их вовлечения в социально сомнительные или откровенно криминальные сообщества.

8. Разъяснять всем категориям клиентов и пациентов важность умственной и физической деятельности.

9. Учитывать некоторые положения, существующие в медицине, но неодобряемые Христианской религией.

10. При оценке психологической ситуации клинический психолог должен уметь выявлять психические нарушения, имеющие клинический психиатрический характер и консультировать таких реабилитируемых у психиатра, психотерапевта.

11. Уметь оценивать психологические ситуации, которые не встречались ранее и которые характерны для современного общества. В некоторых случаях привлекать к их решению социальных работников и работников правоохранительных органов.

12. Клинический психолог должен знать и активно использовать различные методы и способы психологической реабилитации, коррекции, оптимизации, применять их дифференцировано, знать показания и противопоказания к их применению, соотнося с проблемами, обусловленными типом ВНД – темпераментом, проблемами, обусловленными нарушением отдельных высших психических процессов или целостной личности.

13. Клинический психолог должен знать и верно оценивать различные способы психологической защиты.

14. Клинический психолог должен учитывать при работе с конфликтными реабилитируемыми характер конфликта (проблема несовместимости, конфликты на работе, с врачами, с работниками бюро медико-социальной экспертизы и др.) и применять адекватные меры по их предупреждению, предлагать способы решения.

15. Выделять психологические проблемы, связанные с утратами личности, "феноменом веры" и их значение в психологии и медицине.

16. Разделять проблемы, относящиеся к личностному, семейному и социальному статусам личности, правильно оценивать степень дезадаптации.

17. Правильно оценивать внутреннюю картину болезни (ВКБ) больного, реальную ВКБ (фактическую) и ВКБ врачебную, а также верно оценивать и использовать в работе плацебо-, мильо-, ноцебо- эффекты (последний стремиться сформировать у больных).

Выводы. 1. Учёт всех выявленных положений даст возможность психологам, клиническим психологам формулировать конкретные психологические диагнозы, формулировать заключения в каждом конкретном случае, что даст возможность разрабатывать дифференцированные комплексы психологической реабилитации и более конкретном выборе доменов Международной классификации функционирования (МКФ). 2. Правильно оценивать эффективность проделанной работы. 3. Всё это будет способствовать улучшению психического состояния реабилитируемых, укреплению семьи, возвращению к трудоспособности, а в целом способствовать улучшению психического здоровья населения, качества жизни и снижению инвалидности.

Литература.

1. Авдеев Д. А. Православие и медицина. 205 вопросов православному врачу. – М.: МБЦ прп. Серафима Саровского, 2009. – 368 с.

2. Грановская Р.М. Психология веры. – СПб., 2004.

3. Зайцев В.П. Медико-психологическая реабилитация больных и инвалидов. Терапевтический архив, 2013; 85 (10). С. 105–110.

4. Франкл В. Сказать жизни: «Да!», 2-е изд. – М., 2018. – 237 с.

5. Миненков В. А., Жестикова М.Г., Айкина Т.П., Киселёв Н.Ю., Зорькин И.И. Психологическая реабилитация. Новокузнецк, 2021. – 258 с.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНОГО ЛЕПТИНА ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ И АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Морозова А.В., Морозова О.А., Мальцева Н.В., Бичан Н.А.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Цель. На основании изучения сывороточного лептина обосновать дополнительные дифференциально-диагностические критерии неалкогольной жировой болезни (НАЖБП) и алкогольной болезни печени (АБП).

Материалы и методы. Обследовано 108 больных с НАЖБП, 126 человек без признаков поражения печени и 80 больных АБП. Для диагностики НАЖБП и АБП использовалась единая программа с учетом возраста, индекса массы тела (ИМТ), пола, сведений о количестве употребляемого алкоголя (CAGE). Исключены наличие маркеров В и С, прием гепатотоксичных медикаментов, аутоиммунные заболевания. Всем лицам, вошедшим в исследование, выполнено биохимическое исследование крови. Проведено

ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Концентрацию лептина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью набора реагентов DRG Leptin (Sandwich, Gernany). Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета SPSS -22.

Результаты. У женщин с НАЖБП выявлено повышение сывороточного лептина как при нормальной массе тела, так и при повышении ИМТ до ожирения III степени: с 25,59 нг/мл до 61,8 нг/мл (норма у женщин 7,36±3,73 нг/мл). У женщин с АБП так же отмечается гиперлептинемия с нарастанием ИМТ, но менее выраженная и достигает статистической достоверности: с 13,1 нг/мл при нормальной массе тела до 32,6 нг/мл при ожирении II степени. У женщин контрольной выборки с нарастанием ИМТ от нормального до ожирения I степени содержание лептина колебалось от 7,32 нг/мл до 24 нг/мл, что достоверно ниже, чем у женщин с НАЖБП и АБП. У мужчин с НАЖБП гиперлептинемия оказалась в 2,3 раза выше, чем у мужчин контрольной группы и в 1,5 раза выше, чем у мужчин с АБП и тем же ИМТ. У мужчин с НАЖБП с увеличением ИМТ от избыточного до ожирения III степени нарастание сывороточного лептина колебалось от 16,62 нг/мл до 51,62 нг/мл при норме у мужчин 3,89±1,79 нг/мл. В то время как в контрольной группе подобной тенденции не отмечается. У мужчин с АБП от нормальной массы тела до ожирения III степени гиперлептинемия отмечалась в пределах от 4,22 нг/мл до 20,24 нг/мл, что достоверно меньше, чем у мужчин с НАЖБП и тем ИМТ.

Выводы. Гиперлептинемия как у мужчин, так и у женщин, может рассматриваться как биохимический маркер НАЖБП. Двукратное повышение лептина в сыворотке крови может служить дополнительным дифференциально-диагностическим критерием НАЖБП и АБП.

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ РАДИОХИРУРГИЯ КАК МЕТОД ЛОКАЛЬНОГО КОНТРОЛЯ ОЛИГОМЕТАСТАЗОВ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В ПЕЧЕНИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

Москаленко А.Н. [1], Черных М.В.[2,3], Сагайдак И.В.[2,4], Ищанов Д.Г.[2], Лядов В.К. [1,4,5]

[1]ГБУЗ «Городская клиническая онкологическая больница №1 Департамента здравоохранения Москвы», г. Москва

[2]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Блохина» МЗ РФ, г. Москва

[3]ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И. М. Сеченова» МЗ РФ, г. Москва

Цель исследования. Основным методом лечения олигометастатического поражения печени при колоректальном раке является комбинированная терапия в составе лекарственной противоопухолевой терапии и хирургической резекции. Однако, показатель резектабельности недостаточен (10–25%) и проблема лечения больных с нерезектабельными олигометастазами в настоящее время далека от решения. Один из возможных подходов к обеспечению локального контроля за метастатическими очагами – применение стереотаксической лучевой терапии (SBRT). Оценка эффективности данной методики - цель нашего исследования.

Методы исследования. Данное исследование проведено как ретро-проспективное открытое контролируемое нерандомизированное клиническое испытание. Непосредственные (осложнения и летальность) и отдаленные результаты (локальный контроль, общая выживаемость и выживаемость без прогрессирования) были оценены у 60 больных с олигометастатическим поражением печени при колоректальном раке. Больные в данной группе не рассматривались как кандидаты на хирургическое лечение ввиду малого остатка печени после перенесенной резекции или особенностей расположения очагов. Все больные в данной группе получили не менее 1 линии ПХТ, у 51 (85%) больных ранее было проведено оперативное вмешательство по поводу метастатического поражения печени. SBRT проводилась со средней очаговой дозой (СОД) 54 Гр в 3 фракции. Биологически эффективная доза (БЭД) составила 151,2Гр.

Полученные результаты. Медиана наблюдения в группе лучевой терапии составила 20,1 мес. Одногодичный локальный контроль (ЛК) достиг 73,7% (95%ДИ = 62,7–86,6%). Одногодичная общая выживаемость (ОВ) составила 92,8% (95%ДИ = 86,3–99,9%), одногодичная выживаемость без прогрессирования (ВБП) – 31,3% (95%ДИ = 21,1–46,4%) с медианой 8,1мес. Токсичности 3 степени по CTCAE 5.0 и выше не отмечено. Случаев радиационно индуцированной печеночной недостаточности не

наблюдалось. Было установлено, что доза облучения (HR=0,88, 95% ДИ=0,81 - 0,95, p =0,00087), размер метастазов (HR=1,51, 95% ДИ=1,07-2,12, p=0,01858) и их число (HR=1,8 95% ДИ=1,01 - 3,22, p=0,04669) являются значимыми факторами риска для ЛК. Размер метастазов >3 см. является значимым фактором риска для ЛК (HR=5.5, 95% ДИ =1.7–17.9, p =0.005) и ОВ (HR=3.8, 95% ДИ =1.3–11.7, p =0.02).

Выводы. Стереотаксическая лучевая терапия – эффективный и безопасный метод обеспечения локального контроля за олигометастатическим поражением печени при колоректальном раке в рамках комбинированного подхода к лечению. Требуется проведение дальнейших исследований для индивидуализации показаний к проведению данного метода лечения и оптимизации его методологии.

ПРИМЕНЕНИЕ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА В ВЫБОРЕ НЕНАРКОТИЧЕСКИХ ОПИАТОВ В ЛЕКАРСТВЕННОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ И ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ СТАЦИОНАРОВ

Мымрина А.Л.[1], Туева И.А.[1]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Клинико-экономические подходы к выбору соответствующей фармакотерапии, основанные на принципах доказательной медицины, представлены комплексным анализом затрат различных технологий лечения, в том числе фармакотерапии боли. Подобные подходы позволяют решить проблему рационального распределения ресурсов в отрасли путем применения наиболее клинически эффективных и экономически целесообразных технологий лечения. Одним из таких методов является метод «затраты – эффективность» (CEA). Данный подход позволяет рассматривать лекарственны бюджет с позиций соотношения эффективности используемых лекарственных препаратов (ЛП) и затрат на терапию с учетом региональной и муниципальной специфики системы здравоохранения.

Цель исследования. Оценка и сопоставление затрат медицинской организации на проведение послеоперационной аналгезии одним и тем же лекарственным веществом, но в разных формах его выпуска (таблетки в фиксированной комбинации с парацетамолом и ампулы).

Материал и методы. Сравниваемые лекарственные препараты оценивались через показатель CEA. Проведенные авторами ранее исследования в 3 многопрофильных клинических центрах (Новокузнецк и Сочи) показали отсутствие статистически значимых

различий в обезболивающем действии между фиксированной комбинацией парацетамол + трамадол таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 325 мг + 37,5 мг и инъекционным монопрепаратом трамадол, раствор для инъекций 50 мг/мл у 135 пациентов хирургического и травматологического профилей в возрасте старше 18 лет в раннем послеоперационном периоде с болевым синдромом. В обеих группах в 100% случаев наблюдалось эффективное обезболивание. Оценка затрат противоболевой терапии рассматриваемыми ЛП заключалась в подсчете стоимости прямых материальных, прямых нематериальных и косвенных расходов.

Результаты и обсуждение. Подсчет затрат показал наличие значимых различий в стоимости противоболевой терапии фиксированной комбинацией парацетамола и трамадола и инъекционной формой трамадола у пациентов хирургического и травматологического профилей ($p < 0,0001$). Полученные значения CEA показали, что стоимость 1% эффективности обезболивания при применении фиксированной комбинации парацетамола и трамадола в твердой лекарственной форме составляет 5,29 руб., при использовании инъекционной формы трамадола – 15,96 руб.

Заключение. Таким образом, результаты проведенного фармакоэкономического анализа целесообразности и эффективности использования одного и того же ненаркотического опиата, но в разных видах лекарственных форм (таблетки и ампулы), свидетельствуют в пользу таблетированной формы выпуска фиксированной комбинации, а также демонстрирует ощутимое (3-х кратное) уменьшение бюджетных затрат медицинской организации на проведение лекарственной терапии.

Наличие и доступность для использования таблетированной формы – фиксированной комбинации Парацетамол + Трамадол - таблетки, покрытые оболочкой 325 мг + 37,5 мг (производство АО «Органика», г. Новокузнецк), стало возможным благодаря значительному потенциалу отечественной фарминдустрии в области производства ЛП для купирования боли.

Таблица. Оценка затрат противоболевой терапии фиксированной комбинацией трамадола и парацетамола в твердой лекарственной форме и трамадола в виде инъекционной формы.

Показатели	Фиксированная комбинация Парацетамол + Трамадол – таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 325 мг + 37,5 мг (группа исследования, n=80)	Инъекционный монопрепарат Трамадол, раствор для инъекций 50 мг/мл (группа контроля, n=55)
Время на оказание процедуры, мин.	1	5
Затраты на одну манипуляцию, руб.		
Стоимость 1мг ЛП по ценам отгрузки 2022г.	0,29	0,16

З/пл медсестры с учетом коэффициента собственных расходов	8,36	41,84
Начисления на оплату труда	2,73	13,60
70% этиловый спирт		0,45
Вата		0,91
5,0 шприц		4,76
Шапочка одноразовая	0,07	0,07
Маска одноразовая	0,34	0,34
Перчатки латексные	8,00	8,00
Халат медицинский	0,11	0,11
Коэффициент косвенных расходов, руб.	0,29	
Затраты на весь курс противоболевой терапии, руб.		
Среднее значение затрат на все курс противоболевой терапии, руб.	528,72±62,13	1595,66±114,16
Уровень статистической значимости (p)	<0,0001	
U-критерий Манна–Уитни	398	
Показатель «затраты – эффективность» (CEA)	5,29	15,96

КИНЕЗИТЕРАПИЯ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОМ БУЛЬБАРНОМ СИНДРОМЕ

Петров К.Б., Ивонина Н.А., Митичкина Т.В., Попова Н.В.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Введение. Бульбарный синдром (БС) – это периферический паралич, развивающийся при двухстороннем выпадении функции ядер или стволов каудальной группы черепно-мозговых нервов (IX, X, XI, XII пары). Исходя из особенностей клиники выделяют два его варианта (К. Б. Петров, 2020).

Преимущественно проксимальный вариант характеризуется поражением блуждающего, языкоглоточного и добавочного нервов (IX, X, XI пары). В клинике доминирует нарушение функции глотания, кашель, поперхивание вплоть до дисфагии и аспирация пищи. Наблюдается тахикардия, аритмия, нарушение стереотипа дыхания. Часто имеет место слабость мышц при поворотах головы и приподнимании надплечий.

Преимущественно дистальный вариант связан с доминированием поражения подъязычного нерва (XII пара). Двухсторонний паралич мышц языка и шеи выше уровня подъязычной кости ведет к нарушению речи (бульбарная дизартрия, анартрия), язык

истончён, неподвижен, нередко выпадает изо рта. Красная кайма губ истончена, обильное слюнотечение.

Цель исследования. Разработать дифференцированные программы кинезитерапии при различных клинических вариантах бульбарного паралича.

Основные подходы и принципы. Всего было изучено 15 пациентов с постинсультным бульбарным синдромом: у семи из них выявлялся преимущественно проксимальный вариант БС, у восьми – преимущественно проксимальный. Мы исходили из идеи включения перетичной язычно-гортано-глоточной мускулатуры в различные содружественные реакции, запускаемые при помощи непоражённых агонистов. Были разработаны упражнения, основанные на следующих перекрёстных синкинезиях: мимико-глотательные, жевательно-глотательные, дыхательно-глотательные, шейно-глотательные, абдомино-глотательные. Кроме того, используется синергия рука-рот, производится стимуляция рвотного рефлекса и т. п.

Результаты исследования. Ниже представлены оригинальные комплексы реабилитации БС с учётом его клинических особенностей.

Комплекс кинезитерапии при проксимальном варианте бульбарного синдрома.

Массаж мышц передней поверхности шеи включает вибрационное воздействие на подчелюстные слюнные железы, а также массаж чувствительного верхнегортанного и двигательного нижнегортанного нервов.

Для активации гортано-глоточной мускулатуры применяют «надевание» нижней челюсти на верхнюю челюсть и наоборот. Удерживание на темени груза (мешочек с песком, гимнастическое ядро и т. п.) весом 3–5 кг, челюсти сжаты, прикус - на коренные зубы, подбородок прижат к шее, затылок отклонен назад и кверху. При этом можно запрокидывать голову назад с открыванием рта. Кивки головой вперёд с прижатием подбородка к шее. Имитация проглатывания чего-либо горького или кислого с попытками напряжения мышц передней поверхности шеи и движений щитовидным хрящом вверх – вниз. Стимуляция глотательных движений на фоне натуживания и задержки дыхания на вдохе (поднимание груза с пола, сгибание предплечья против сопротивления). Попытка напрячь мышцы передней поверхности шеи и приподнять нёбную занавеску на фоне форсированных вдохов через нос с одновременным кивком вперёд. Надавливание лбом на руку инструктора с попыткой напряжения мышцы передней поверхности шеи, В положении сидя на высокой кушетке перекрёстное приподнимание коленей по направлению к противоположной половине груди с одновременным движением подбородка навстречу колену.

Для тренировки кивательных и верхней порции трапециевидных мышц рекомендованы повороты головы на 90° с приподниманием одноимённого надплечья в положении сидя. Стоя с прижатыми к стене лопатками и затылком, пациент приподнимает оба надплечья кверху, пытаясь приблизить плечевые суставы к ушам.

Для возбуждение рвотного рефлекса производят массаж указательным пальцем или шпателем корня языка, а также твёрдого и мягкого нёба.

Комплекс кинезитерапии при дистальном варианте бульбарного синдрома.

Показан массаж подъязычной кости, диафрагмы рта и языка.

Для инициации двигательной активности языка пациент пытается пошевелить собственными ушами, «помогая» при этом глотательными движениями. На фоне открывания рта, а также наклонов и поворотов головы против сопротивления делаются попытки высунуть язык из полости рта и движения им в разные стороны. При выраженной слабости мышц языка инструктор помогает выполнить нужное движение при помощи языкодержателя. При помощи шпателя формируются дифференцированные движения в виде прижимания спинки или кончика языка к твёрдому нёбу.

Тренировки круговой мышцы рта включают попеременное натягивание верхней губы на верхние резцы и нижней - на нижние; вытягивание губ в трубочку (как при свисте); произнесение гласных (*а, о, у, и, е*) и согласных (*м, п, д*) звуков; попытки выговорить простейшие слова: «*мама*», «*каша*» и т. д.

Выводы. В результате использования дифференцированных комплексов кинезитерапии у больных, страдающих преимущественно проксимальным и преимущественно дистальным вариантами бульбарного паралича, удаётся достичь значительного прогресса в активности и самообслуживании больных, что проявляется уменьшением слюнотечения, частичным или полным восстановлением навыка глотания жидкой и твёрдой пищи, а также улучшением речевой функции.

ПУНКТУРНАЯ ОСМОТЕРАПИЯ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Петров К.Б., Ивонина Н.А., Митичкина Т.В., Попова Н.В.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Введение. В патогенезе миофасциального болевого синдрома (МБС) значительная роль отводится феномену триггерной точки (ТТ). При купировании МБС обычно в ТТ вводят лекарственные растворы, основу которых составляет слабо концентрированный

анестетик, например 0,5%–0,25% раствор новокаина (Дж. Г. Тревелл, Д.Г. Симонс, 1989; О. Г. Коган с соавт., 1988). Основные недостатки «новокаиновых блокад» общеизвестны: низкая эффективность при выраженных МБС; аллергические реакции; воздействие на центральную нервную систему в виде тошноты, головокружения, чувства опьянения, коллапса.

Цель исследования. Разработать эффективный и безопасный метод пунктурной терапии при миофасциальной боли.

Методика и методы исследования. На основании собственных исследований (Петров К. Б., 1998) *и* данных литературы (Е.С. Вельховер, Г. В. Кушнир, 1983) было установлено, что в зоне ТТ тканевое давление значительно ниже, чем в окружающих тканях. Поэтому для лечения МБС нами был разработан метод пунктурной осмотерапии ТТ гиперосмотическим препаратом – реополиглюкином. Статистическая обработка проводилась при помощи критериев Стьюдента и Вилкоксона-Мана-Уитни.

У больного при помощи пальпации (Дж. Г. Тревелл, Д.Г. Симонс, 1989), выявлялись клинически актуальные ТТ; точность попадания инъекционной иглы в них контролировалась субъективными ощущениями больного. Затем в ТТ медленно вводили 2–3 мл гиперосмотического раствора. Уже при использовании неразведённого реополиглюкина отмечалось объективное повышение порога болевой чувствительности по тензоальгизиметру (с 1,35 кг до 1,69 кг при Р <0.001), однако статистически достоверных преимуществ по сравнению с новокаином в этом случае не отмечалось.

Наилучший эффект был достигнут при разведении реополиглюкина физиологическим раствором в соотношении 1:1 (50% реополиглюкин). При этом было зарегистрировано повышение исходного порога болевой чувствительности с 1,4 кг до 1,78 кг (при Р <0.0001). Причём итоговые данные тензоальгизиметрии (в среднем - 1,78 кг) значительно и достоверно (при Р <0.01) превосходили аналогичные показатели для новокаина (в среднем - 1,64 кг).

Среди возможных осложнений, полученных при использовании испытуемых препаратов, отмечались: локальный отёк, гематома, местное покраснение кожи и усиление болей. При сравнении 0,5% новокаина и 50% реополиглюкина суммарное количество осложнений не превышало 11%. Статистических различий для этих растворов по данному параметру также не было отмечено (Р>0.1).

В случаях применения неразведённого реополиглюкина осложнения встречались значительно чаще, чем при использовании его 50 % концентрации (Р <0.0001), что вероятно связано с чрезмерным локальным отёком тканей в месте введения.

Выводы:

1. Осмотерапия триггерных точек является перспективным методом купирования миофасциального болевого синдрома.

2. Наилучший эффект при купировании МБМ отмечается при введении в триггерные точки 2–3 мл реополиглюкина, разведённого физиологическим раствором в соотношении 1:1 (50% реополигюкин).

3. При сравнении 0,5% новокаина и 50% реополиглюкина суммарное количество осложнений (локальный отёк, гематома, местное покраснение кожи и усиление болей) не превышает 11%. Статистических различий для этих растворов по данному параметру не отмечено.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ШКОЛЫ ПО БОРЬБЕ С КУРЕНИЕМ СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ

Рублевская А.С.[1], Бичан Н.А.[2]

[1]НФ ГБУЗ КККД имени академика Л.С. Барбараша, г. Новокузнецк,

[2]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Исследования показали, что курение во время беременности многократно повышает риски возникновения осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. Фармакологические средства для прекращения курения в комбинации с психологической поддержкой могут помочь женщинам бросить курить. Однако при анализе исследований было выявлено, что никотинзаместительная терапия не более эффективна, чем плацебо. С учетом вышеизложенных данных была организована школа по борьбе с курением у беременных согласно адаптированной стратегии 5А.

Цель. Оценить эффективность работы школы по борьбе с курением среди беременных женщин.

Материалы и методы. Отобрано 30 курящих беременных женщин, находившихся на стационарном лечении в гинекологическом отделении №5, родильном доме №1 ГАУЗ КО НГКБ №1, а также посещающих женскую консультацию №3 НФ КККД имени акад. Л.С. Барбараша г.Новокузнецк. Беременные были распределенных методом последовательных чисел на 3 группы. У каждой женщины получено согласие на участие в школе и проведено определение СО в выдыхаемом воздухе с помощью газоанализатора Micro CO. Эффективность консультирования (в рамках школы и индивидуальное) оценивалось по двум пунктам: 1- % посещаемости занятий; 2 –результат проведения консультирования: а - полный отказ от курения; б – снижение количества выкуриваемых сигарет.

Группа 1 (n=10) была сформирована на базе женской консультации. Группу 2 планировалось набрать во время приема акушера-гинеколога в женской консультации b проводить индивидуальные занятия по отказу от курения с каждой из женщин. С группой 3 проводились занятия по программе школы во время стационарного лечения в отделение патологии беременности (до 20 недель беременности) или в роддоме до 32 недель беременности (n=20).

Результаты. Явка на первое занятие в группе 1 составила 30%, на второе – 10%, на третье занятие не пришла ни одна женщина. Причинами неявки при телефонном опросе являлись семейные обстоятельства, а также осведомленность о вреде курения. Женщины сообщали 100% отказе от курения.

Группу 2 набрать не удалось по причине отказа врачей. Доктора ссылались на нехватку времени приема для проведения индивидуального консультирования и отказывались его проводить.

В группе 3 посещаемость составила 100%. Все госпитализированные курящие женщины посетили занятия, но при динамическом наблюдении беременных из данной группы в женских консультациях было установлено, что женщины продолжали курить. Однако на уменьшение количества выкуриваемых сигарет до 20% указали 10 женщин (50%).

Вывод. Эффективность проведения школ на базе женских консультаций крайне низкая, чего нельзя сказать о консультировании женщин на стационарном этапе лечения.

ПРОБЛЕМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Самсонова Е.В.

НГИУВ–филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Медицинские работники, постоянно сталкиваясь со страданием людей, вынуждены выстраивать своеобразный барьер психологической защиты от пациента, становиться менее эмпатичными, иначе им грозит эмоциональное выгорание. Сюда же следует отнести психологические трудности принимающего, безусловного общения, описанные К. Роджерсом и Э. Фромм. Не вызывает сомнений, что эмоциогенность заложена в самой природе медицинского труда, причём спектр эмоций весьма разнообразен. При этом несущий бремя "груза общения" специалист вынужден постоянно находиться в гнетущей атмосфере чужих отрицательных эмоций, служить то утешителем, а то, напротив, –

мишенью для раздражения и агрессии. А ведь психика наша от природы устроена так, что мы не можем оставаться равнодушными к проявлениям эмоций со стороны окружающих, мы как бы "заражаемся" ими. К этому добавляются ещё и вторичные переживания по поводу чужих проблем, вызванные незримым, но ощутимо давящим на плечи грузом ответственности. Следствием всего этого может являться помимо собственного ухудшения здоровья человека ещё и стойкое снижение результативности его работы.

В построенной А. С. Шафрановой классификации профессий медицинские работники вынесены в особую группу профессий "профессии высшего типа" по признаку необходимости постоянной работы над предметом и собой, подобное основание в большей степени подходит для определения субъектного вклада индивидов. Таким образом, синдром эмоционального выгорания возникает в ситуациях интенсивного профессионального общения под влиянием множества внешних и внутренних факторов и проявляется как "приглушение" эмоций, исчезновение остроты чувств и переживаний, увеличение числа конфликтов с партнёрами по общению, равнодушие и отгороженность от переживаний другого человека, потеря ощущения ценности жизни, утрата веры в собственные силы.

Медицина является той сферой деятельности, где преобладают негативные эмоциональные состояния. Больные ждут от медицинского персонала сочувствия, заботливости, что требует проявления эмпатийности.

Медицинской сестре необходима высокая эмоциональная устойчивость. Чрезмерная эмоциональная реактивность, равно как и эмоциональная заторможенность, могут быть препятствием для осуществления быстрых и слаженных действий.

Актуальностью и практической значимостью выбранной темы является изучение отдельных форм профессиональных деформаций у медицинских работников посвящено немало исследований, однако они не до конца раскрывают сущность синдрома эмоционального выгорания, следствием чего является дефицит научного знания о механизмах данного явления и отсутствие надежных, эффективных методик его профилактики и коррекции.

Цель исследования. Изучить особенности проявления синдрома эмоционального выгорания (СЭВ) у медицинских сестер фтизиатрической службы; разработать рекомендации по его профилактике.

Материалы и методы исследования. Была проведена психологическая диагностика 84 медицинских сестер ГКУЗ КО "НКПТД" (клиническая база кафедры фтизиопульмонологии) и противотуберкулезного отделения ГБУЗ КО "Мысковская городская больница". Использовалась метод В. В. Бойко «Диагностика уровня

эмоционального выгорания». Психодиагностическое тестирование включает 35 вопросов и предполагает два ответа – "да" или "нет". Оценивалось наличие 5 симптомов "выгорания"; "Неудовлетворенность собой"; "Загнанность в клетку"; "Редукция профессиональных обязанностей"; "Эмоциональная отстраненность"; "Личностная отстраненность, или деперсонализация".

Результаты и их обсуждение. По результатам психодиагностики у всех респондентов было выявлено наличие симптомов СЭВ.

Симптомом "Эмоциональная отстраненность" выявлен у 39,51% исследуемых. Сформированным данный симптом был у 12,35%. При этом происходит почти полное исключение эмоций из сферы деятельности: работника перестает волновать что-либо, не вызывая эмоционального отклика. Причём, это не признак ригидности, а приобретённая защита. Реагирование без чувств, наиболее яркий симптом выгорания, демонстрирует профессиональную деформацию личности. При этом ущерб наносится субъектам общения: пациентам и их родственникам.

Симптом «Редукция профессиональных обязанностей» практически сформировался у 17,28% медицинских сестер. Данный симптом проявляется в попытках облегчить или сократить обязанности, требующие эмоциональных затрат. Субъектов сферы лечения обделяют элементарным вниманием: медицинские сестры не находят нужным побеседовать с больным, побудить к подробному изложению жалоб. Сестринский анамнез получается скупым и малоинформативным, влечет к ошибкам в реализации сестринского процесса: планировании, постановке краткосрочных и долгосрочных целей, а также их достижении.

Довольно значимым оказался симптом «Неудовлетворенность собой», который выявлен в стадии формирования у 19,75%, и сложился у 8,64% сестер. Так, в результате неудач или неспособности повлиять на психотравмирующие обстоятельства, человек испытывает недовольство собой, избранной профессией, занимаемой должностью, конкретными обязанностями. Действует механизм "эмоционального переноса" – энергетика направляется не только и не столько вовне, сколько на себя. Возникает замкнутый энергетический контур "Я и обстоятельства", впечатления от внешних факторов деятельности постоянно травмируют личность и побуждают ее вновь и вновь переживать психотравмирующие элементы профессиональной деятельности. При этом особое значение имеют внутренние факторы, способствующие появлению эмоционального выгорания – интенсивная интериоризация обязанностей, роли, обстоятельства деятельности, повышенная совестливость и чувство ответственности. На

начальных этапах "выгорания" они нагнетают напряжение, а на последующих провоцируют психологическую защиту, или серьезные психологические проблемы.

Учитывая специфику работы в противотуберкулезном отделении, особенности синдрома эмоционального выгорания у медицинских сестер фтизиатрической службы целесообразно использование тренингов как формы, направленной на приобретение у сотрудников навыков и коррекцию установок, необходимых для успешного выполнения профессиональной деятельности. Психотехники подбираются таким образом, чтобы медицинский персонал мог применять их в дальнейшем самостоятельно. Примером является авторский тренинг, разработанный для сотрудников фтизиатричекого профиля клиническим психологом Яковлевой А. А.

Необходимое время на проведение тренинга составляет 3 часа. Рассчитан на группу 8–12 человек. Тренинг проводится в просторном, хорошо проветриваемом помещении и состоит из четырех частей.

Первая – вводная. Создание доверительной атмосферы. Мотивация на обучение.

Вторая – развитие навыков саморегуляции. Релаксационные техники: "Безопасное место", элементы техники "Билатеральная десенсибилизация".

Третья – развитие позитивного самовосприятия. Информационная часть: Треугольник Карпмана.

Четвертая – заключительная, направлена на подведение итогов и саморефлексию.

Данный метод включает релаксационные техники, а также приемы билатеральной десенсибилизиции, позволяя развивать навыки позитивного самовосприятия и управления собственным психоэмоциональным состоянием.

Выводы:

1. Эмоциональное выгорание у медицинских сестер фтизиатрической службы проявляется эмоциональной отстраненностью, редукцией профессиональных обязанностей, неудовлетворенностью собой.

2. Для профилактики синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников необходимо формировать и развивать навыки саморегуляции и позитивного самовосприятия.

3. В современных условиях постоянных перегрузок для профилактики СЭВ, сохранения здоровья медицинских сестер фтизиатрических учреждений, и достижения наилучших результатов лечения больных туберкулезом необходимо проведение регулярных профилактических тренингов, консультаций психотерапевтов, бережного отношения к медицинским работником, особенно медицинским сестрам, которые находятся в длительном контакте с пациентам, требующими продолжительного лечения,

соблюдения режима, а также имеющими нередко вредные привычки (алкоголизм, наркоманию)

4. Поэтому, кроме инфекционной опасности этой профессии - она связана с мощной нагрузкой на психику медицинских сестер фтизиатрической службы.

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА (ФНБТ) В РАЗВИТИИ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Сарычева Е.Г.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Функциональные нарушения билиарного тракта (ФНБТ) – междисциплинарные проблемы, являются динамическими процессами, которые претерпевая определенную эволюцию, неизменно приводят к трансформации дисфункций в клиническую стадию мультифакториальных заболеваний желчного пузыря, поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки. В основе этих дисфункций лежат моторно-тонические нарушения желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей.

Цель. Продемонстрировать особенности течения функциональных нарушений билиарного тракта у детей и подростков на основе анализа актуальной научной литературы, собственных исследований и клинического случая.

Материалы и методы исследования. Был произведен первичный поиск литературных источников за 2015–2022 гг., выявлено более 30 релевантных источников информации. Клинический пример представлен пациентом с доказанными функциональными нарушениями билиарного тракта, с формированием хронического холецистита, риском желчнокаменной болезни. Использованы общеклинические методы исследования, лабораторная диагностика, эндоскопия, ультразвуковое исследования желчевыводящих путей.

Полученные результаты. Клинически функциональные нарушения билиарного тракта проявляются прежде всего болью, которая локализуется в эпигастрии и (или) в правом подреберье, может быть длительной, стойкой, длиться 30 мин и более; рецидивировать с различными интервалами. Интенсивность ее столь высока, что заставляет прерывать любую деятельность человека. Патогенетически билиарная боль связана с нарушением моторики органов пищеварения, а также с функционированием протонной помпы. К подтверждающим критериям функциональных нарушений

билиарного тракта следует отнести появление у детей тошноты, рвоты, иррадиации болей в спину и в правую подлопаточную область, прерывание ночного сна.

На современном этапе четко определена отрицательная роль генетических факторов и неблагоприятного влияния среды на детский организм. Так, носительство аллеля С гена CYP2E1- 1293G/C является промотирующим звеном развития ФНБТ.

Мы выдвинули новую концепцию рекапитуляции филогенетически древних функций и, предлагаем, рассматривать рефлюксы как физиологические механизмы обратной связи в регуляции деятельности смежных отделов кишечной трубки, что является принципиально новым в патофизиологии. Кроме того, считаем, что кишечно-печеночная рециркуляции уробилиногена и желчных кислот, по существу, является - «химической» регургитацией, что указывает на значимость рефлюксных механизмов в развитии ФНБТ у детей.

Стратегию и тактику лечения определяет точный синдромальный диагноз функциональных нарушений билиарного тракта и поджелудочной железы. При гипокинезии желчного пузыря, когда требуется восстановление транспортных систем для компонентов желчи (предупреждение и разрешение холестаза), назначают прежде всего «золотой стандарт» – препараты урсодезоксихолевой кислоты, используют ферментотерапию как воздействие на многокомпонентный синдром нарушенного пищеварения (мальдигестию, мальабсорбцию).

Клинический пример. Пациентка М.К.П., дата рождения 11 лет (лечащий врач Лызлов А. Н.) Находилась на лечении в отделении анестезиологии и реанимации №6, для дальнейшего лечения переведена в педиатрическое отделение ГАУЗ «НГКБ №1»

Диагноз: Основной: острый холецистит (МКБ-10: К81.0), риск развития ЖКБ. Осложнения: реактивный панкреатит, реактивный гепатит.

Фон: Врожденная патология обмена желчных кислот

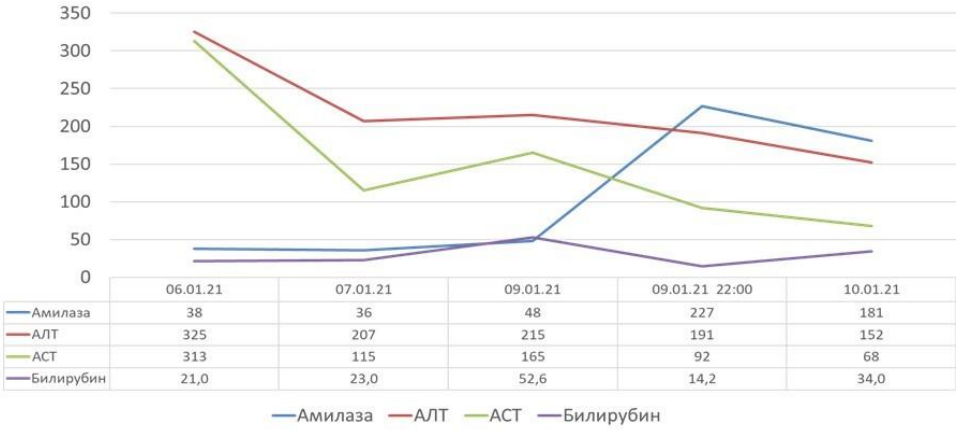
Анамнез жизни: со слов матери аллергия на коровье молоко, состоит на учете у аллерголога, к гастроэнтерологу не обращались. Наследственность отягощена - по материнской линии - желчнокаменная болезнь, а именно: прабабушка оперирована в 63 года, бабушка в 53 года, мать в 25 лет (холецистэктомия). По линии отца: у бабушки - панкреатит, желчнокаменная болезнь. У отца- болезнь Бехтерева.

Анамнез заболевания. Со слов ребенка в новогоднюю ночь появились боли в спине, иррадиирующую в область грудной клетки. Родители самостоятельно дали нурофен в табл., после чего появилась рвота. Наблюдалось периодическое повышение температуры.

Клиника при поступлении: состояние: средней степени тяжести за счет синдрома интоксикации, сознание ясное, поведение адекватное, кожные покровы обычного цвета и

влажности, чистые; слизистые умеренно влажные, бледно-розовые, температура 37,7 ºС, ЧДД 20 в мин SpO_2 98% при дыхании воздухом; аускультативно дыхание везикулярное. Гемодинамика стабильная, тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС 110 в мин. АД 124/63 мм.рт.ст. Живот симметричный, обычной формы, болезненный при пальпации в эпигастральной области, в правом подреберье. Печень +1,5 см.По УЗИ органов брюшной полости выявлены признаки острого холецистита - неоднородное гиперэхогенное содержимое, взвесь, стенка утолщена до 6 мм, отек, под печенью - следы жидкости.

У данного пациента при проведении биохимического анализа крови были документированы изменения амилазы, печеночных ферментов, уровня билирубина в динамике, представленные на Рисунке 1.



	06.01.21	07.01.21	09.01.21	09.01.21 22:00	10.01.21
Амилаза	38	36	48	227	181
АЛТ	325	207	215	191	152
АСТ	313	115	165	92	68
Билирубин	21,0	23,0	52,6	14,2	34,0

Рисунок 1. Динамика показателей амилазы, АЛТ, АСТ в Ме/л, билирубина в мколь/л.

ЭФГДС: поверхностный антральный гастрит, выраженный дуоденит. В просвет ДПК введено 20 мл 12,5% раствора магнезии сульфата.

Диагноз: острый холецистит, риск развития ЖКБ, реактивный панкреатит, реактивный гепатит. Врожденная патология обмена желчных кислот.

Лечение: безмолочная диета, без сырого, с элементами стола «П», в антирефлюксном режиме, дротаверин 2% 40мг/с, нексиум 40 мг 1 р/с., инфузионная терапия глюкозо-солевым раствором в объеме физиологических потребностей, антибактериальная терапия: цефотаксим 3 гр/с; гентамицин 3мг/кг/с; урсосан 500мг н/н, одестон 4 мг 2 р/с в/в капельно, алмагель 10 мл ч/з 15 мин после приема пищи +н/н, стол 1, креон по 1 капсуле 2 р/с во время приема пищи. Выписана с улучшением.

Заключение. Функциональные нарушения билиарного тракта (ФНБТ) являются па-тологическим состоянием, в основе формирования которого лежат сложные нарушения моторики, слабости сфинктерных структур, развитие панкреатобилиарного и холедохопанкреатического рефлюксов, с высокой частотой встречаемые в детской

популяции и занимающие значимое место в структуре общей заболеваемости детей и подростков. Диагностика функциональных нарушений предусматривает, прежде всего, исключение органических заболеваний, в том числе желчнокаменной болезни. Особенно актуально, чтобы в педиатрии индивидуализация лечения по-прежнему оставалась существенным элементом врачевания.

ЧЕТЫРЁХДНЕВНАЯ МАЛЯРИЯ У ЖИТЕЛЯ НОВОКУЗНЕЦКА

Середа Т.В.[1], Батаева М.Е. [1], Савинцев С.А.[1], Угрюмова С.Н.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ НГКИБ им. В.В. Бессоненко, г. Новокузнецк

Малярия в настоящее время остается одной из важнейших проблем здравоохренения для большинства стран, расположенных в тропических и субтропических регионах. На Африканский материк по-прежнему приходится непропорционально высокая доля глобального бремени малярии. В 2020 году в этом Регионе произошли 95% всех случаев заболеваемости малярией и 96% случаев смерти от нее.

Цель. Ознакомить и повысить бдительность врачей практического здравоохранения в отношении самого древнего вида малярии, вызываемой Plasmodium malariae.

В Кот-д'Ивуаре малярия остается одной из наиболее актуальных проблем общественного здравоохранения. Из-за климатических и географических условий болезнь является эндемической во всех частях страны, и передача происходит круглый год. Пики заболеваемости приходятся на сезон дождей. На малярию, преимущественно тропическую, приходится более 40% стационарных и амбулаторных посещений в учреждениях здравоохранения и, по оценкам, 20% случаев смертности среди стационарных пациентов. Недавние исследования, проведенные в центральной части Кот-д’Ивуара, показали, что высокие показатели передачи малярии в условиях ограниченной личной защиты приводят к потере значительного количества рабочих дней и оказывают негативное влияние на средства к существованию и экономические доходы населения. На территории страны регистрируется преимущественно тропическая малярия и реже встречаются случаи четырёхдневной малярии.

Приводим собственное наблюдение 4-дневной малярии у жителя Новокузнецка.

Больной М., 62лет, находился на лечении в Городской клинической инфекционной больнице им. В.В. Бессоненко с 07.06 по 17.06 2022 года с диагнозом: Малярия

четырехдневная (P. malariae), средней степени тяжести. Сопутствующий диагноз: Анемия легкой степени. Язвенная болезнь ДПК, ремиссия.

Эпидемиологический анамнез: С 16.03. по 20.04.2022 года находился в командировке в Западной Африке (Кот-д'Ивуар). Индивидуальная химиопрофилактика малярии перед поездкой и во время пребывания в стране не проводилась.

Заболел 27.03.2022 — повысилась температура тела до 38◦ С., озноб, слабость, потемнела моча. Официально за медицинской помощью не обращался. По рекомендации переводчика самостоятельно начал принимать «Артефан» 80/480 мг по 2 т 1 раз в день — 3 дня (до 1.04.2022). На фоне проводимой терапии общее состояние улучшилось: нормализовалась температура тела, посветлела моча.

16.04.2022 — повысилась температура тела до субфебрильных значений, озноб, снизился аппетит. Повторно провел 6-дневный курс лечения «Артефаном», на фоне приема препарата состояние улучшилось. За медицинской помощью во время нахождения за рубежом не обращался. В Новокузнецк вернулся 02.05.2022. В течение последующего месяца самочувствие было удовлетворительным.

Обследовался на малярию в поликлинике 24.05.2022: в «толстой капле» малярийных плазмодиев не обнаружено.

4.06.2022 – появился озноб, чувство жара, снизился аппетит, температуру не измерял, т.к. находился по работе в полевых условиях и недомогание связал с «простудой».

7.06.2022 ухудшение состояние: повышение температуры тела до 41,8˚С, озноб, вялость, слабость, «чувство жара во всём теле». Бригадой СМП доставлен в ГКИБ им. В.В Бессоненко. При поступлении состояние средней тяжести. Глаза - инъекция сосудов склер. Живот симметричен, не увеличен в объеме, при пальпации мягкий. Отмечается умеренная болезненность в эпигастрии и в правом подреберье. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

8.06.2022 состояние средней тяжести. Живот мягкий, пальпация безболезненна. Печень +2 см. Селезенка + 1 см. взята толстая капля крови - обнаружены плазмодии, возбудители 4-дневной малярии. С учетом эпид анамнеза (в марте-апреле перенес малярию, находясь в Африке), подъем Т, обнаружения плазмодиев в крови диагноз - 4-дневная малярия, средней тяжести.

С 7.06. по 9.06.2022 сохраняется повышенная температура тела до 38.8˚С, озноб, слабость.

10.06.2022 —стойкая нормализация температуры тела, улучшение состояния, уменьшение слабости.

14.06.2022 – Состояние удовлетворительное. Больной активен. Температура не повышалась с 09.06 (5 суток).

Методы исследования: использовались два паразитологических метода исследования: толстая капля и тонкий мазок, дополнительные методы исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови.

ОАК от 08.06.2022 — лейк 3.8×10⁹кл/л, эритр 3.7×10¹²кл/л, гемоглобин 109 г/л, тромбоциты 82×10⁹кл/л, гематокрит 32.5 (норма 0,39—0,49), б 1%, э 4%, п 10%, с 42%,л 33%, м 10%. СОЭ 47 мм/ч

ОАМ от 08.06.2022 — уробилиноген +, кетоновые тела ±, кровь ++, белок отрицательно, цвет янтарный, плотность 1.026.

ОАК от 11.06.2022 — лейк 2.97×10⁹кл/л, эритр 3.47×10¹²кл/л, гемоглобин 102 г/л, тромбоциты 78×10⁹кл/л, гематокрит 30.5, СОЭ 25 мм/ч, б 1%, п10%, с 44%, л 24%, м15%.

ОАК от 13.06.2022 — лейк 2.7×10⁹кл/л, эритр 3.10×10¹²кл/л, гемоглобин 92 г/л, тромбоциты 125×10⁹кл/л, гематокрит 27.3. СОЭ 35 мм/ч

ОАК от 14.06.2022 — лейкоциты 3.64×10⁹кл/л, эритроциты 3.06×10¹²кл/л, гемоглобин 89 г/л, тромбоциты 184 ×10⁹кл/л, гематокрит 27.1, СОЭ 48 мм/ч.

ОАК от 16.06.2022 — лейк 4.46×10⁹кл/л, эритр 3.50 ×10¹²кл/л, гемоглобин 101 г/л, гематокрит 31.3, тромбоциты 294 ×10⁹кл/л, э 75%, п 2%, с 46%, л 37%, м 8%, СОЭ 46 мм/ч

Полученные результаты: паразитологическое исследование препаратов крови:

08.06.2022 (тонкие капли 3, толстые капли 3)– Pl. malariae юный, кольцевидный, полувзрослый трофозоиты, незрелый шизонт. Интенсивность паразитемии 6389 паразитов в 1 мкл крови

11.06.2022 (тонкие капли 5, толстые капли 5)– Pl. malariae амебоидный, полувзрослый трофозоиты.

Интенсивность паразитемии 772 паразитов в 1 мкл крови.

14.06.2022 (тонкие капли 3, толстые капли 3)– Pl. malariae взрослые шизонты. Интенсивность паразитемии 89.2 паразитов в 1 мкл крови

16.06.2022 (тонкие капли 5, толстые капли 5)– Pl. malariae взрослые шизонты. Интенсивность паразитемии 80 паразитов в 1 мкл крови

БХ крови от 08.06.2022 — билирубин общий 15.8 мкмоль/л, глюкоза 6.4 ммоль/л, ГГТП 93 МЕ/л, АСТ 30 Е/л, АЛТ 46 Е/л, мочевина 9.3 ммоль/л, креатинин 100 мкмоль/л, амилаза 23 МЕ/л, общий белок 75 г/л, КФК 2.3 МЕ/л, ЩФ 128 МЕ/л, Альбумин 39.3 %(52.4%), Альфа I — 5.3%(7.0%), Альфа II — 6.1% (8.1%), Бета I — 4.1%(5.4%), Бета II -

5.4% (6.9%), Гамма 15.2% (20.2%), А/Г 1.10,

УЗИ ОБП от 09.06.2022 — жировой гепатоз, увеличение печени, селезенки.

Пациент получал гидроксихлорохин 1 день 15мг/кг (6т), 2-й и 3-й дни по 5мг/кг (2т). В последующие дни продолжил прием препарата по 5мг/кг массы тела до 16.07., т. к. сохранялась паразитемия. Курс лечении составил 9 дней.

Выписан 17.06.2022г. в удовлетворительном состоянии с рекомендациями:

- *Диспансерное наблюдение у инфекциониста по месту жительства не менее 2лет.*
- *Исследование «толстой» капли крови на малярию через 7 и 14 дней.*
- *Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели крови - исследовать повторно через 7 дней.*

Выводы. Особенность клинических проявлений заболевания в приведенном наблюдении - отсутствие четкой цикличности малярийных пароксизмов характерных для 4-дневной малярии, что вероятнее всего связано с эпизодическим приемом препаратов, предназначенных для лечения тропической малярии.

Лечение малярии во время пребывания в тропических странах во многих случаях должно быть «по требованию», когда пациент сам определяет необходимость срочного приема таблеток от малярии, не дожидаясь результатов лабораторного исследования. Очевидна целесообразность проведения эмпирической терапии противомалярийными препаратами, предназначенных для лечения тропической малярии.

При диспансерном наблюдении следует тщательно контролировать показатели ОАМ, т.к. у реконвалесцентов может развиться нефротический синдром в связи с отложением в гломерулах почек иммунных комплексов, содержащих антиген P. malariae.

Тем не менее, большинства случаев заражения малярией среди лиц, выезжающих в страны с тропическим климатом, можно было бы избежать при правильно организованной работе по профилактике инфекции до их выезда, во время проживания и после возвращения из эндемичных регионов.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ НЕОНАТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА

Соколовская М.А.[1], Гаврилова Е.Н.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]«КДКБ им. профессора Ю.Е. Малаховского». г. Новокузнецк

Проблема врожденного гипотиреоза (ВГ) на сегодняшний день является весьма актуальной, поскольку поздняя диагностика и несвоевременная заместительная гормональная терапия этого заболевания приводят к необратимой задержке нервно-психического развития ребенка, инвалидизации, снижение качества жизни ребенка и его семьи, и как следствие этого - к значительным экономическим затратам на содержание этой категории больных детей.

Следует отметить, что для неонатологов очень важным является выявление как врожденных, так и транзиторных нарушений функции гипофизарно-тиреоидной системы, так как даже относительно непродолжительный дефицит тиреоидных гормонов неблагоприятно сказывается на развитии ребенка. В связи с достаточно ограниченными сроками, в которые необходимо диагностировать заболевание и начать лечение перед клиницистами всегда стояла проблема поиска оптимальной системы ранней диагностики. Такой системой диагностики гипотиреоза стал неонатальный скрининг, который призван диагностировать заболевание в первые недели жизни ребенка. Ранняя диагностика гипотиреоза очень важна, поскольку установлена тесная взаимосвязь между сроками начала заместительной терапии и индексом интеллектуального развития ребенка в дальнейшем.

Цель исследования заключалась в выявлении особенностей течения, динамики частоты выявления неонатального гипотиреоза у детей по данным «КДКБ им. профессора Ю.Е. Малаховского» и Перинатального центра ГАУЗ КО «НГКБ№1» г. Новокузнецка за период 2004–2006 годов, установлении связи между частотой клинических случаев гипотиреоза, результатами биохимического исследования крови и результатами неонатального скрининга.

Методы исследования. Исследование проводилось на базе указанных выше медицинских организаций. В круг исследований были включены новорожденные дети и младенцы первых двух месяцев жизни, находившиеся на обследовании и лечении по разного рода причинам, но имевшие отдельные клинические симптомы тиреоидной недостаточности, наиболее частыми из которых были: затянувшаяся желтуха, симптомы угнетения центральной нервной системы (ЦНС,) склонность к запорам, позднее

отхождение мекония на этапе родильного отделения, пупочная грыжа, несоответствие массы тела при рождении (макросомия, задержка внутриутробного роста (ЗВУР)), отечный синдром, а так же фоновые состояния: недоношенность, незрелость, переношенность. У этих младенцев биохимическими методами исследовали уровень тиреоидных гормонов (ТТГ, Т3, Т4). Исследования выполнены в возрасте от 3-х недель до 2 месяцев жизни.

Результаты исследования. Диагноз считался верифицированным при наличии трех клинических признаков по шкале Апгар в сочетании с одним лабораторным признаком гипотиреоза (повышение ТТГ). Следует подчеркнуть, что ни один случай не был выявлен с помощью неонатального скрининга. Наиболее частыми симптомами при диагностике гипотиреоза были: затянувшаяся желтуха у 78% детей, синдром запоров у 52%, пупочная грыжа у 34% и у 21% отечный синдром. Синдром угнетения ЦНС выявлен всего у 9 детей (4,9%) из числа обследованных на неонатальный гипотиреоз. Наиболее часто, в 79% случаев клинические симптомы выявлялись в возрасте 3–6 недель жизни. При этом число случаев выявленного врожденного гипотиреоза составило 6 больных, (3,3%). Результаты проведенных исследований по выявлению транзиторного и врожденного гипотиреоза представлены в таблице 1.

Таблица 1. Динамика выявления неонатального гипотиреоза г. Новокузнецка за 2004-2006гг.

	Критерии	2004	2005	2006
	Число обследованных на гипотиреоз	34	66	83
	Число случаев транзиторного гипотиреоза (%)	13 (38,2)	43 (65,1)	54 (65)
	Число случаев врожденного гипотиреоза (%)	2 (5,9)	1 (1,5)	3 (3,6)

Выводы. Ретроспективный анализ данных позволил выявить следующие особенности течения неонатального гипотиреоза и динамику заболевания:

1. Несмотря на то, что клинические симптомы в неонатальном периоде малозаметны либо отсутствуют и только в 10% случаев отмечается типичная клиника, т. е. весь симптомокомплекс заболевания, нами выявлены отдельные наиболее часто встречающиеся симптомы при гипотиреозе. Такими симптомами являются: затянувшаяся желтуха, синдром запора у младенца, отечный синдром, пупочная грыжа, нарушение нервно-психического развития. Данные симптомы в большинстве случаев регистрируются в возрасте 3–6 недель жизни младенцев.

2. Отмечена динамика повышения числа больных с клиническими признаками гипотиреоза. Так, за три года число больных, направленных на биохимическое исследование, увеличилось почти в 2,5 раза (2,44), что связано не только с динамикой

заболевания, но и с большей настороженностью неонатологов, педиатров, эндокринологов в плане диагностики гипотиреоза.

3. С учетом отсутствия «положительных» данных скрининга на гипотиреоз и при последующем выявлении заболевания у младенцев, необходимо рекомендовать неонатологам и педиатрам ориентироваться на ранние клинические симптомы и результаты дополнительного биохимического исследования у детей из группы риска.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ ПРИ РАЗВИТИИ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Соколовская М.А.[1], Соколовский В.С.[1], Комзычаков А.И.[2] , Гельд Ю.Г.[2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ ОТ «Кузбасское клиническое патологоанатомическое бюро. Отделение детской патологии г. Новокузнецка», г. Новокузнецк

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) развивается у новорожденных, находящихся в критических состояниях в 80% случаев. Прогноз и исход лечения СПОН определяется не столько этиологической причиной, сколько тяжестью перенесенной гипоксии тканями органов, принимающих непосредственное участие в формировании синдрома, количеством органов и систем, вовлеченных в патологический процесс, а также уровнем и своевременностью оказания медицинской помощи.

Именно синдром полиорганной недостаточности зачастую вызывает противоречия в суждениях клиницистов и патоморфологов. К сожалению, в современной литературе вопросы морфологических изменений при СПОН, особенно у новорожденных детей, освещаются мало. В связи с чем интерес представляют исследования, показывающие характер патоморфологических изменений у больных, умерших при прогрессировании полиорганной недостаточности.

Цель исследования. Изучение патоморфологических и гистологических изменений, выявление особенностей и специфичности этих изменений у умерших новорожденных при прогрессировании ПОН.

Материал и методы исследования. Методом ретроспективного анализа изучены результаты интенсивной терапии 267 доношенных новорожденных, поступивших в критическом состоянии в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) ГБУЗ «КДКБ им. профессора Ю.Е. Малаховского» из родильных домов г.

Новокузнецка. Все патоморфологические исследования проведены на базе Городского патологоанатомического бюро отделения детской патологии г. Новокузнецка. Окраска проводилась гемотоксилином-эозином по методу Ван - Гизон. Использовался микроскоп МИКМЕД - 2 с увеличением в 100–250 раз.

Анализированы две группы пациентов, находящихся в критическом состоянии при проведении им продленной ИВЛ: дети с первичным поражением центральной нервной системы (ЦНС) (n=195) и с клиникой острой дыхательной недостаточности (ОДН) при рождении (n=72). Из группы с первичным поражением ЦНС умерло 24 (12,30%) ребенка и из группы с первичным поражением легких – 22 (30,55%) ребенка. Все дети умерли при прогрессирующей ПОН. Изучаемые группы новорожденных были сопоставимы между собой по массе тела, полу, сроку гестации.

Результаты исследования. На основании анализа данных изучаемого материала было отмечено, что в группе умерших младенцев в 100% случаев вовлекались в патологический процесс следующие функциональные системы и органы: ЦНС, дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная, желудочно-кишечный тракт, надпочечники. Причем, степень выраженности клинических проявлений органной недостаточности была различной. Основными патоморфологическими признаками органной недостаточности были деструкция, дегенерация, отек, полнокровие, геморрагии и микротромбоз в сердечной и легочной ткани. При исследовании головного мозга были выявлены полнокровие капилляров, диапедезные кровоизлияния, отек головного мозга различной степени выраженности, в некоторых случаях – цитолиз нейронов. В почках новорожденных, умерших при прогрессировании СПОН, обнаружены дистрофические изменения эпителия извитых канальцев, в ряде случаев – с некрозом эпителиальных клеток. Прямые канальцы мозгового слоя почек вовлекались в процесс в меньшей степени. Кроме этого, обнаруживались кровоизлияния в мозговом и корковом веществе почки. Практически у всех умерших новорожденных выявляли изменения в тимусе и надпочечниках, которые носили так же не специфический характер: полнокровие органа, диапедезные кровоизлияния под капсулу тимуса и мозговой слой надпочечников, без изменения гистоархитектоники. В печени отмечалось расширение и полнокровие синусоидов, наличие в них лейкоцитов, а также отек стромы. В ряде случаев наблюдалась дискомплексация печеночных балок и очаговые кровоизлияния, эритробластоз, некрозы гепатоцитов со скоплением в этих участках полимононуклеаров, а также дистрофия центральных долек. Основными изменениями при исследовании желудочно-кишечного тракта были полнокровие, отек, геморрагии, тромбозы сосудов и язвы слизистого слоя, дистрофические изменения щеточной каймы.

Заключение. Таким образом, полученные результаты выполненных исследований позволяют сделать следующие выводы:

Наиболее частые гистологические изменения у новорожденных с синдромом полиорганной недостаточности отмечаются в тканях головного мозга, почек, надпочечниках, тимусе, легких, печени и желудочно-кишечном тракте. Что, в целом, соответствует и клиническим проявлениям при жизни этих детей;

Гистологические исследования подтверждают неспецифический характер патоморфологических изменений у новорожденных детей, умерших при прогрессировании полиорганной недостаточности.

РАДИКАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВРАЧЕБНЫХ ОШИБОК В СИСТЕМЕ ЦЕЛЕВОГО УПРАВЛЕНИЯ ПО ОТКЛОНЕНИЯМ

Тавровский В.М.

НГИУВ − филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Сегодня медицина знает всё и всё умеет, а ошибки при оказании медицинской помощи совсем не редкость и снижают её эффективность. Разрешить парадокс пытаются разработчики медицинских информационных систем и организаторы здравоохранения. Но, к сожалению, те и другие исходят из упрощённого понимания лечебное дело, отсюда наивная простота решений. Вот как она выглядит.

Кто виноват? Врач.

Что делать? Указывать и наказывать.

Как именно? Давать для каждого диагноза обязательные стандарты, клинические протоколы, клинические рекомендации, указания искусственного интеллекта. Наказывать за неисполнение.

Вся идея сводится к тому, что причина – врач и важные решения надо бы принимать за него и без него. Во внимание не берутся ни компетенция лечащего врача, ни особенности клинических ситуаций, в которых он оказывается, ни роль заведующего отделением, ни значение главного врача. Кроме того, усилия прилагаются лишь к моменту установления диагноза. Но это момент, когда ошибка уже готова совершиться. А надо воздействовать на всех этапах ведения пациента, включая исходные, – везде и тогда, когда ошибки только зарождаются.

1. Истоки ошибок – отклонения от должного.

Всё начинается с элементарных отклонений от должного, от наилучшего, с простых шагов, из которых складывается путь к цели, с того, что диктуется общим порядком и здравым смыслом, но на что не всегда хватает памяти, внимания и времени. Эти отклонения могут накапливаться, комбинироваться и, наконец, складываться в несомненную ошибку с неблагоприятными последствиями. Ими, отклонениями и надо заниматься.

Высокая вероятность отклонений от должных действий врача – неизбежность. В современной медицинской практике она предопределена огромностью медицинского знания. На каждом этапе ведения пациента нахождение самого верного рассуждения, наилучший выбор действий, определение наилучших сроков затруднены этой огромностью.

Наилучший – это по определению единственный. Но на деле врачи в сходных ситуациях поступают неодинаково. Значит, временами они отклоняются от наилучшего. Что-то необходимое не сделано, сделано с опозданием или преждевременно, сделано что-то лишнее, чему-то необычному не придали значения, что-то упущено в рассуждении (Таблица 1).

Таблица 1.

ОТКЛОНЕНИЯ	
от должного поведения врача	от желаемого состояния пациента
Неполное обследование. Недостаточное лечение. Избыточные действия. Преждевременные действия. Запоздалые действия. Ошибки рассуждения. Неиспользование консультации.	Тяжелая форма заболевания Осложнения. Тяжёлое сопутствующее заболевание. Онкологический риск. Риск кровотечения. Риск тромбозов и тромбоэмболий Непереносимость лекарств. Лекарственная устойчивость. Ухудшение на фоне лечения. Неблагоприятные социальные факторы.

Опытный рецензент, анализируя историю болезни с явными ошибками в ведении больного, всегда обнаруживает эти отклонения. Путь к ошибке начинается с них.

Но зависят они не только от лечащего врача. Они зависят и от руководства со стороны заведующего отделением, и от всей организации лечебно-диагностического процесса, то есть от главного врача. При этом руководители находятся в том же положении, что и лечащий врач: огромность информации, с которой они повседневно имеют дело, затрудняет и им выбор наилучшего образа действий.

Значит, решение проблемы дефектов оказания медицинской помощи может быть только системным. Врачу, заведующему отделением и главному врачу нужны специальные средства работы с информацией, такие, которые каждый раз помогают наилучшему выбору. Эти средства должны предупреждать отклонения от должного, своевременно их выявлять и устранять. Такое решение есть и это сообщение – о нём.

2. Электронная история болезни – средство регистрации отклонений от должного.

Если помнить всё невозможно, значит обо всём надо напоминать. Надо постоянно держать на виду те разделы работы с пациентом, где возможны отклонения от должного поведения врача или от желаемого течения болезни. Это обеспечивает хорошо структурированная электронная история болезни. Уже на её первом экране видно всё то, о чём нельзя забывать, то, что может случиться, и то, что уже есть (Рисунок 1).

Рисунок 1

Здесь определено место для всего: для описаний состояния пациента, диагнозов и осложнений, для медицинских и социальных факторов риска, для планов врача и его назначений: лабораторного обследования, консультаций, лечебных мер, хирургии, вакцинопрофилактики, госпитализации, санаторного лечения.

Разделов много, около полусотни. Но они подаются врачу в упорядоченном виде. Внутри каждого раздела – полный перечень вариантов. Ведение истории болезни состоит в том, чтобы зайти в раздел, к которому относится добытая информация или принятое решение, и там пометить то, что соответствует этому решению и этой информации. История болезни всё запомнит и всё свяжет с датой ввода.

Особая роль у раздела “Назначение явки”. Здесь врач, принявший пациента, указывает дату их следующей встречи. Раздел устроен так, что дата в нём обязательна. Этим обеспечивается важная функция врача – прогнозирование. Каждый раз он должен предположить тот ближайший срок, за который принятые сегодня меры наблюдения и

лечения уже могут проявить свою успешность или недостаточность. Он и будет моментом очередного контроля.

Это соответствует диспансерному методу, принятому в отечественном здравоохранении с середины прошлого века: активному отношению врача к пациенту, постоянной с ним связи. Требование обязательно запланировать очередную встречу – это организационный приём, побуждающий врача к этапному прогнозированию событий.

Аналог этого приёма использован и в госпитальной истории болезни в виде раздела “Контрольный срок” (Рисунок 2). Врач стационара, сделав очередные оценки и назначения, должен указать тот минимальный срок, через который можно будет оценить первые результаты.

И в амбулаторной, и в госпитальной истории есть разделы, где врач отмечает возникающие организационные помехи: отсутствие необходимых для больного средств лечения, задержки лабораторных исследований и консультаций, неверные действия предыдущего медицинского этапа. Эта информация своевременно передаётся главному врачу.

Рисунок 2.

Итак, первый экран истории болезни постоянно напоминает обо всех этих видах врачебных забот и готов принять и запомнить детальную информацию о пациенте и о назначениях врача.

Разделы, где появляются сведения, требующие особого внимания или действий, выделяются “сигналами тревоги” – звёздочками по левому краю. Так же помечаются разделы, где нет той информации, которая там обязательно должна быть. На виду оказываются опасности, связанные с особенностями пациента, все начатые действия врача, все наступившие и пропущенные сроки, все организационные помехи.

Теперь надо, чтобы врач пользовался именно этим способом ведения истории болезни, чтобы всё существенное для принятия решений регистрировалось в

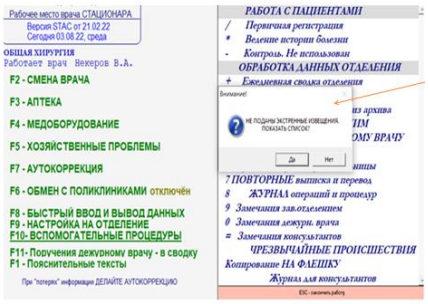
предусмотренных местах, а не растворялось в произвольных текстах. Не отразить то, что обязывает к повышенному вниманию, к действиям, знать и не отразить должным образом – единственный непростительный грех в такой системе. На этот случай в истории болезни предусмотрен раздел “Замечания врачу”. Когда врач видел проблему и не отразил её должным образом, этим разделом пользуются заведующий отделением и главный врач.

В описанной электронной истории болезни отклонения от должного выделяются, бросаются в глаза. Каждый, кто обратится к истории болезни, врач, заведующий отделением, главный врач, сразу получает напоминание о том, что надо сделать, за чем проследить и что предусмотреть. Остаётся сделать так, чтобы всё это сообщались врачам и руководителям и без обращения к истории болезни. Для этого используются три вида функций: постоянные напоминания на первом экране АРМа врача, регулярные сводки и тематические списки пациентов.

3. Оповещение об отклонениях от должного.

Постоянные напоминания на первом экране АРМа врача выдаются тогда, когда надо действовать без малейшего промедления: например, обследовать при подозрении на рак или известить о новом диагнозе санэпидстанцию либо онкодиспансер (Рисунок 3).

Напоминание о том, что есть такие больные, сопровождается предложением выдать их список.



.Рисунок 3.

Второй и основной способ оповещения врачей, заведующих отделениями и главного врача – ежедневные оперативные сводки в стационаре и еженедельные планы-отчёты в поликлинике. Они выдаются к рапортам в отделениях и у главного врача и потом служат рабочими документами до следующей сводки. Основное их содержание – списки пациентов с проблемами, то, что сегодня требует внимания и решений (Таблица 2). Они обращены к врачам, заведующим отделениями и главному врачу.

Сведения здесь конкретны, привязаны к фамилиям, к лечащим врачам, к датам их ввода в систему. Они у всех на виду. Не заметить их нельзя. Не реагировать на них невозможно.

Таблица 2.

Регулярное оповещение об отклонениях	
В ежедневной сводке стационара	***В еженедельном плане поликлиники***
Тяжелобольные Больные с факторами риска и сложным прогнозом Ухудшение в ходе лечения Не собран клинический минимум Задержки с обследованием Задержки консультаций Проблемы с медикаментами Не назначено лечение	Оторвавшиеся от диспансерного наблюдения На консультации На контрольные осмотры специалистов На лабораторный контроль Диагностические проблемы На амбулаторном лечении Нуждаются в госпитализации На вакцинопрофилактику

Сводки и планы-отчёты – это обязательная постоянная информация о пациентах. Но время от времени врачу, заведующему отделением и главному врачу надо вникать в разделы работы за пределами регулярных сводок. На такой случай им доступны списки пациентов по множеству тем: в стационаре 27, в поликлинике свыше 35 (Таблица 3).

Таблица 3.

Отдельные примеры тематических списков	
В стационаре	***В поликлинике***
Нет анамнеза, статуса, дневников, измерений Нет лечебных назначений Не поданы экстренные извещения Не выполненные рекомендации руководителя Непрофильные заболевания без консультаций Длительность нахождения в стационаре Подготовленные (обсуждённые) к операции Длительность больничного листа Стоимость лечения к настоящему времени	Должны явиться в ближайшие дни Не запланирована встреча Длительность амбулаторного лечения Длительность листка нетрудоспособности Беременные Подозрения на рак Повышенный риск рака, туберкулёза, диабета Избранные диагнозы. Комбинации диагнозов. Прохождение диспансеризации

Сводки и списки не только извещают о проблемах с пациентами. Они позволяют видеть врачей в сравнении в данный момент: по нагрузке, по запросам на ресурсы, по использованию консультаций, по числу проблем, по скорости их решения. Всё вместе даёт и врачам, и руководителям полную ориентацию в ходе лечебно-диагностического процесса и обеспечивает своевременную реакцию на отклонения.

Итак, ничто не забывается и есть эффективная коммуникация врача с руководителями. Теперь надо поддержать врача в избранных клинических ситуациях,

таких, в которых отклонения от должного либо особенно вероятны, либо явно опасны. Основа здесь та же – электронная история болезни.

4. Поддержка врача в избранных клинических ситуациях

Поддержка состоит в действиях трёх видов. Первый – это автоматические предостережения об опасностях, которые необходимо иметь в виду. Второй – автоматизированные детальные рекомендации – перечни лечебных или диагностических назначений. Третий – работа за врача, автоматический ввод назначений в историю болезни.

Начнём с предостережений врача. Они нужны там, где ошибка может изменить весь ход ведения пациента. Типичные поводы к ним представлены в Таблице 4.

Таблица 4.

АВТОМАТИЧЕСКИЕ ПРЕДОСТЕРЕЖЕНИЯ	
Повод	Содержание
Введены **рост и вес**	**Расчёт индекса массы тела.** Определение степени ожирения. Рекомендации при избыточном и недостаточном весе.
На приёме **мужчина старше 30, женщина старше 40**	**Тест на ИБС по Халфену-Роузе**. Предлагается при отсутствии теста в последнее 365 дней.
На приёме **мужчина старше 40**	**Тест на аденому простаты..** Предлагается при отсутствии теста в последнее 365 дней.
Введен **новый диагноз**	**С чем дифференцировать. Какие осложнения искать.**

При вводе в историю болезни роста и веса тут же вычисляется индекс массы тела. При избыточности или недостаточности веса приводятся стоящие за этим возможные риски и предлагаются рекомендации об обследовании.

Раз в год на приёме автоматически предлагаются тесты на распространённые заболевания. Эти тесты представляют собой автоматизированный диалог с выдачей результатов и рекомендаций.

Наконец, при вводе ряда диагнозов на экране всплывают предостережения о дифференциальной диагностике и об осложнениях, которые нельзя пропустить. Примеры – на Рисунках 4, 5 и 6.

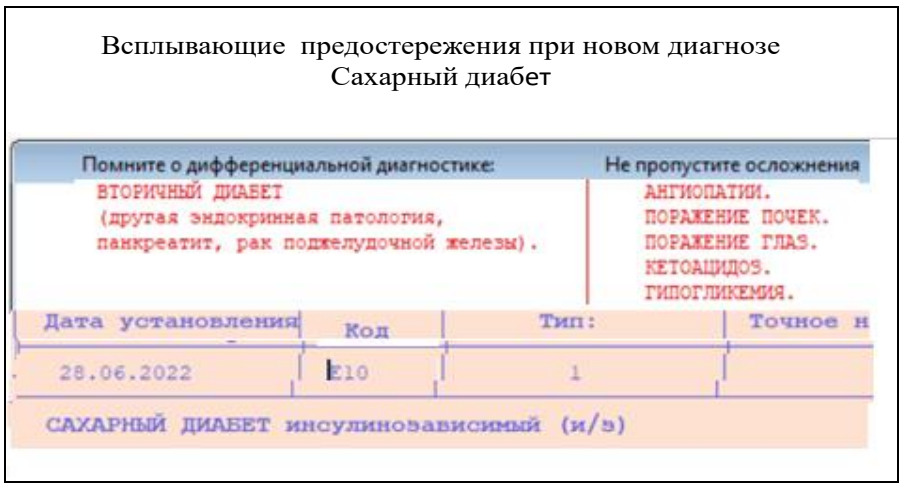


Рисунок 4.

Такое предостережение страхует, например, от запущенных осложнений почек, глаз, от гангрены нижних конечностей с неизбежной ампутацией.

Сделано оно по предложению начмеда поликлиники

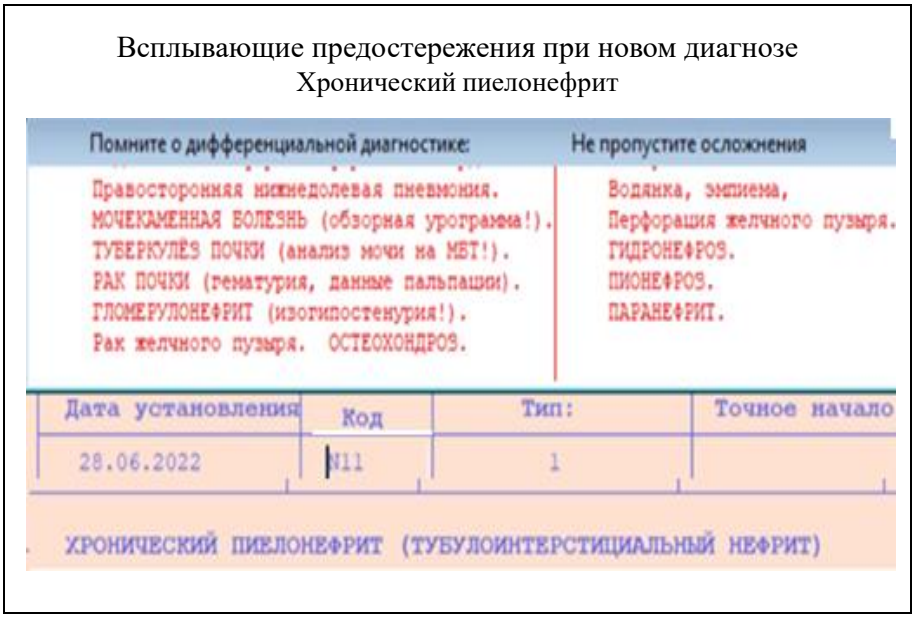


Рисунок 5.

Основанием для такого предостережения послужил случай нераспознанного вовремя гидронефроза, из-за чего пришлось удалить почки. Предостережение введено по просьбе начмеда поликлиники.

Рисунок 6.

Это предостережение сделано по просьбе заведующего отделением абдоминальной хирургии. В частности, оно позволяет избежать такой ситуации, когда хирург предполагает прободную язву, а на самом деле перед ним острый инфаркт миокарда с атипичной иррадиацией болевого синдрома.

Понятно, что все подобные предостережения основаны на опыте практиков и введены в систему по их предложениям. И так же понятно, что их набор можно пополнять, обогащая систему врачебным опытом.

Второй вид поддержки врача - детальные клинические рекомендации. Они полезны тогда, когда диагноз или синдром требует обширных назначений, при которых вполне можно что-то упустить или сделать лишнее. Как правило, они уместны на начальных этапах работы с больным. При всём разнообразии течения любой болезни её начало ограничено небольшим числом вариантов, и каждый требует вполне определённых средств обследования и первоначального лечения. Здесь, в начале, легко обеспечить наилучшие типовые действия. Функция “Составление диагностических и лечебных комплексов» в АРМе врача предназначена для этой цели (Таблица 5).

Таблица 5.

Диагностические и лечебные комплексы - автоматизированные рекомендации руководителей
Создание Составители – специалисты учреждения (руководители отделений и главный врач). Содержание – перечень назначений при установлении конкретного состояния. Способ создания – специальная функция автоматизированной системы управления.
Предпочтительные сферы применения Самые частые ситуации (основные диагностические группы). Угрожающие ситуации.

Ситуации, в которых решено использовать новые методы.
Предложение врачу При работе в разделах электронной истории болезни “Лабораторное обследование”, “Консультанты” и “Лечение” Показывается список диагнозов и состояний, для которых имеются готовые комплексы. Содержание комплекса выводится наведением курсора на его наименование. Для лечебных комплексов указывается стоимость 1 дня лечения
Способ использования - по желанию врача Выбранный комплекс выводится на экран одним щелчком. Теперь в нём можно пометить то, что врач считает для данного пациента лишним. Остальное щелчком вводится в разделы назначений истории болезни.

С её помощью главный врач, заведующий отделением, ведущие специалисты больницы сами создают в информационной системе детальные клинические рекомендации, по существу, уже готовые назначения (Рисунки 7 и 8).

При работе с историей болезни врач получает сообщение об имеющихся рекомендациях. Он может получить их список, выбрать комплекс, соответствующий состоянию пациента, открыть его содержание и щелчком ввести все назначения в историю болезни.

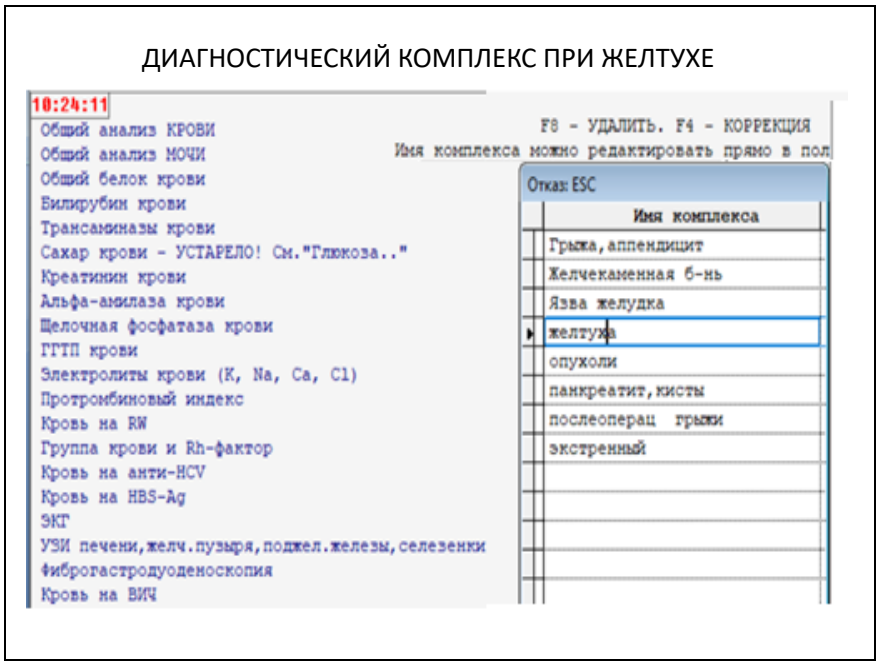


Рисунок 7

.

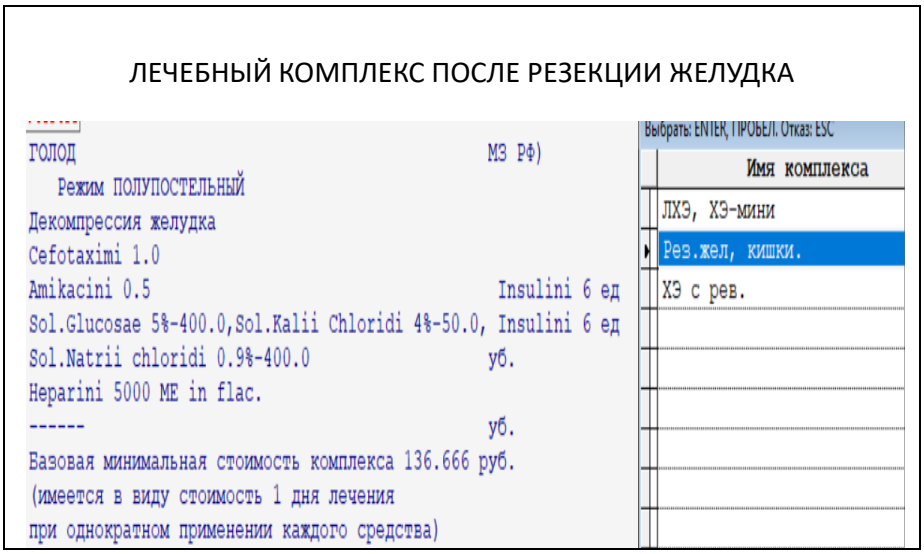


Рисунок 8

Можно вводить не всё, что указано в комплексах, можно к ним вообще не прибегать – они не являются обязательными. Но они удобны, ими легко пользоваться, они созданы и одобрены своими специалистами, их легко время от времени изменять, приспосабливать к реальной обстановке в больнице, так что пользуются ими охотно.

Помимо своей основной функции эти комплексы могут быть средством быстрого и точного внедрения в практику новых способов обследования и лечения.

Третий вид поддержки врача – автоматические назначения. Они используется в ситуациях, где всегда обязательны или целесообразны определённые действия. Такие действия назначаются автоматически (Таблица 6). Врач извещается об этих назначениях, они своевременно попадут в план его работы.

Таблица 6.

Примеры автоматических назначений	
Повод	Автоматические назначения
Установлена ИБС	ЭКГ Анализ крови на холестерин Консультация кардиолога
Установлено ожирение	Анализ крови на сахар Анализ мочи на сахар Консультация Эндокринолога
Установлена дискинезия жёлчных путей у ребёнка	Дуоденальное зондирование с анализом желчи на описторхоз
Сделана прививка	Дата будущей ревакцинации Или очередной прививки

В амбулаторной работе есть раздел, в котором конкретные действия врача предопределены официальными требованиями. Это – профилактические мероприятия. Вполне естественно передать заботу об их своевременности автоматике.

Автоматике поручено назначение всех регулярных стандартных контрольных обследований: обследование ребёнка при рождении и при переходе из одной возрастной группы в другую, первый и второй акушерские минимумы у беременной. При обращении врача к истории болезни программа проверяет, есть ли стандартное основание для подобного контроля и наступил ли его срок. Если основания есть и срок наступил, назначения на исследования и консультации вносятся в историю болезни автоматически.

Упомянутые действия установлены официальными требованиями, это и позволило разработчику включить их в программу. Но тот же принцип применён и для более широкого круга мероприятий, тех, использование которых определяет главный врач: он сам вводит в систему свои распоряжения.

Главный врач может поручить системе автоматическое назначение контрольных обследований при хронических заболеваниях легких, желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой системы. Для этого системе надо дать установки: диагностическую группу, пол, возраст, необходимые исследования и, наконец, срок в днях, по истечении которого каждое исследование или консультацию надо повторять (Таблица 7).

Таблица 7.

Форма задания на автоматический ввод назначений в историю болезни								
Диагностическая группа			Пол	Возраст		Исследование, консультант		Срок в днях
Наименование	Коды по МКБ			От	До	Наименование	Код в системе	
	От	До						

Каждый раз, когда врач отмечает в истории болезни явку пациента, программа проверяет, подпадает ли он под установленное задание. Если подпадает, необходимые назначения будут введены в историю болезни автоматически и показаны врачу. Теперь они будут попадать в листы назначений, в списки для лабораторий, в планы работы врача, в сводки для руководителей.

Отсюда – один шаг до автоматического назначения регулярного диспансерного осмотра. Главный врач заранее указывает программе набор исследований и консультаций, составляющих регулярный профосмотр, и пациенты будут проходить его каждый в свои

наступившие сроки. Назначения будут делаться автоматически, а участковые врачи проследят за их выполнением и результатами. Останется ещё проследить за теми, кто уклонился от обследования или вообще не являлся к врачу больше года. АРМ врача выдаёт списки таких пациентов. Такой приём делает ненужными периодические кампании массового профилактического осмотра населения.

5. Распознавание слабых мест в действиях врачей и руководителей

До сих пор речь шла о поддержке врача в определённых клинических ситуациях, таких, в которых повышены вероятность и опасность отклонений от наилучшего решения. Не менее важно выявлять и слабости, присущие самим лицам, принимающим решения, врачу и его руководителям. Первопричина ошибки может быть в них самих.

Ошибки допускают все. Есть среди них случайные, а есть такие, которые предопределены личностью: характером, привычками, предпочтениями, знаниями. Такие ошибки повторяются. Они устранимы, но их надо обнаружить. Вычислить их позволяют массивы электронных историй болезни. Там в оцифрованном виде есть все детали ведения больных: действия, оценки, сроки, результаты, затраты, персоны.

Задачу решают две оригинальные ежемесячные автоматизированные функции: сравнительный анализ работы врачей и руководителей и экспертиза историй болезни с неблагоприятными результатами.

Сравнительный анализ состоит в следующем. По историям болезни за месяц вычисляются результаты работы каждого врача. Они выражаются в показателях достижения цели и показателях использования средств. По этим показателям врачи сравниваются.

От тех, кто занимается одним делом и под одним руководством, естественно, ждать сходных результатов. Если обнаруживается существенный разброс целевых показателей, его надо объяснить. Объяснение содержится в показателях использования средств.

Автоматизированный анализ, сопоставляющий результаты и затраты, позволяет установить, из-за чего именно, из-за каких действий, из-за каких особенностей в использовании ресурсов одни врачи отстают от других по целевым показателям. Так удаётся найти систематические отличия в действиях одних врачей от других, отличия, из-за которых снижается эффективность медицинской помощи.

Тогда врачу можно указать на систематические нежелательные отклонения, а заведующему отделением рекомендовать специальный контроль за работой врача в том разделе, где эти отклонения обнаружены. Как правило, к следующему анализу разброс в результатах врачей, *дисперсия результатов,* уменьшается, а общий результат улучшается.

Отсюда новый полезный вывод – по дисперсии результатов врачей можно оценивать их руководителя: если она уменьшается, он руководит успешно. По дисперсии результатов можно сравнивать руководителей между собою: эффективнее управляет тот, у кого дисперсия месяц от месяца уменьшается, сегодня успешнее тот, у кого дисперсия результатов меньше.

Анализ этот весьма тщателен. Об этом можно судить по количеству используемых показателей и по числу видов дополнительного контроля (Таблица 8). Он стал средством воздействия на слабые места в работе врачебного коллектива, включая работу руководителя. По его результатам оказалось возможным ввести строго обоснованную балльную оценку работы врачей, а на ней основать систему материального стимулирования.

Таблица 8.

Ежемесячный сравнительный анализ работы участковых врачей			
Материал для анализа	Терапевт	Педиатр	Акушер-гинеколог
Число исходных данных	19	35	30
Число показателей	25	63	50
Число рекомендаций о контроле	26	40	44
Темы дополнительного контроля для терапевтического участка Профосмотр: выполнением плана и качество диагностики Привлечение оторвавшихся Планирование встреч с больными Обоснованность задержки больных в 3-й группе Обоснованность перевода из 3-й группы в 4-ю группу и обратно Обоснованность задержки больных в 4-й группе и перевода в 3-ю Обоснованностью перевода из 4-й группы в 3-ю Полнота использования и качество амбулаторного лечения Полнота использования и качество госпитального лечения Своевременность вывода больных на инвалидность Обоснованностью взятия в 3 и в 4 группу учета Оформлением стат талона при выявлении профосмотром Частота и полноценность врачебных приемов Использование высокоинформативных средств диагностики Использование важнейших консультаций Использование важнейших средств диагностики Использование важнейших средств лечения			

Ежемесячное сравнение врачей – метод объективный. Он использует все истории болезни без исключений и всю содержащуюся в них информацию. Здесь всё автоматизировано: статистические расчёты, логические умозаключения оценки и рекомендации.

Функция “Экспертиза”, наоборот, основана на личных суждениях экспертов. Для объективизации результатов здесь использован ряд приёмов. На экспертизу автоматически отбираются только истории с нежелательными результатами медицинской помощи. В поликлинике это онкозапущенность, несвоевременное определение инвалидности и летальный исход, в стационаре – неблагоприятные исходы госпитализации, осложнения, чрезмерно длительное пребывание на койке, повторное поступление в стационар.

Оценивают истории болезни постоянные эксперты, утверждённые главным врачом (обычно это заведующие отделениями). Распределяет работу старший эксперт – начмед.

Эксперт помимо произвольного заключения даёт найденному дефекту формализованную оценку. Она состоит из ответов на вопросы о сути, типе, причине и последствиях дефекта. Ответы выбираются из предложенных словарей. Словарь причин (Таблица 9) содержит десять вариантов, четыре из которых связаны с врачом, ещё четыре – с организацией, две оставшиеся – это форс-мажорные обстоятельства и сам пациент.

Таблица 9.

Справочники для формализованной экспертной оценки найденного дефекта	
Причины	Последствия
01 грубые дисциплинарные нарушения 02 нарушения медицинских правил 03 неполноценность сбора информации 04 недостаточное владение процедурами 05 необеспеченность средствами работы 06 отсутствие четких правил поведения 07 технические дефекты в инструкциях 08 неполноценность правил поведения 09 внешние (неуправляемые) факторы 10 противодействие пациента	01 последствий нет 02 искажение информации 03 потери ресурсов 04 возможный ущерб для пациента 05 явный ущерб для пациента

Наконец, каждую историю болезни оценивают независимо друг от друга два эксперта. Если их формализованные ответы существенно расходятся, старший эксперт добавляет к ним своё собственное решение. Программа обработки при расходящихся суждениях учтёт то, за которое было два голоса из трёх.

Экспертные карты обрабатываются автоматически. Подсчитываются сами дефекты по их содержанию. Подсчитывается число дефектов, причиной которых был врач, и число дефектов, связанных с недостатками организации. Подсчитывается и работа каждого эксперта: число экспертиз, доля заключений каждого вида, участие в спорных случаях. Так эксперты сравниваются между собой: выявляются строгие и снисходительные, склонные сосредоточиться на враче или на организации, а то и на “объективных

обстоятельствах”. Перечисленные особенности функции” Экспертиза” сведены в Таблицу 10.

Таблица 10.

Экспертиза смертности, инвалидности и онкозапущенности
Автоматизированная выборка историй болезни с нежелательным результатом. Эксперты – собственные специалисты лечебного учреждения. Два независимых эксперта на каждый случай. Формализованное заключение о причинах и последствиях найденного дефекта Автоматический анализ первопричин дефектов (связи с врачами и с организацией). Сравнительная оценка самих экспертов.

Так получается весьма необычный и чрезвычайно ценный материал для совершенствования лечебно-диагностического процесса, для предметного воздействия на врачей, на организационные приёмы и на самих экспертов.

Заключение

Итак, на базе хорошо структурированной истории болезни создан комплект как автоматизированных, так и полностью автоматических функций, которые помогают врачу избежать отклонений от должного. Их перечень представлен в Таблице 11.

От врача эти функции не требуют никаких специальных усилий. Руководителям они предоставляют информацию как для реакции на отклонения, так и для проактивного поведения. Их эффективность оценивается по уровню и динамике конечных результатов медицинской помощи населению.

Таблица 11.

Функции системы управления, предупреждающие дефекты оказания медицинской помощи
А. Выявление отклонений
1. Автоматическая регистрация отклонений от должного в истории болезни
Б. Обеспечение реакции на отклонения
2. Постоянные напоминания на первом экране АРМа врача 3. Автоматизированное оповещение врачей и руководителей об отклонениях 4. Тематические списки пациентов
В. Поддержка врача в избранных клинических ситуациях
5. Автоматические предостережения при работе с пациентом.
6. Автоматизированное предложение диагностических и лечебных комплексов
7. Автоматические назначения при некоторых диагнозах и состояниях
8. Автоматическое назначение регулярных контрольных обследований
Г. Поиск слабых мест в управлении лечебно-диагностическим процессом
9. Автоматический сравнительный анализ работы лечащих врачей и руководителей
10. Автоматизированная экспертиза историй болезни с неблагоприятными результатами

Уместно подчеркнуть многосторонность такого решения проблемы.

Объектом первых четырёх функций являются все пациенты. Это – сортировка по общепонятным и бесспорным признакам с расчётом на очевидные варианты реакции.

Объект функций 5 и 6 – заранее предусмотренные клинические ситуации, в которых возможны различные решения, включая неточные и ошибочные. Здесь уместны предостережения и конкретные рекомендации.

Объект функций 7 и 8 – те типовые ситуации, в которых при заранее оговоренных обстоятельствах надо всегда назначить определённые действия. С наступлением таких обстоятельств эти назначения вводятся в историю болезни без участия врача. Ошибки, таким образом, исключаются автоматически.

Объект функций 9 и 10 – неблагоприятные результаты ведения пациентов. В массивах историй болезни вычисляются те отклонения, которые повторяются систематически и могут быть связаны с постоянными особенностями работы конкретных врачей и руководителей.

Не лишне упомянуть, что объекты функций 5 и 7 включаются в систему управления разработчиком по предложениям руководителей лечебно-диагностического процесса, а включение в систему диагностических и лечебных комплексов (функция 6) и назначение регулярных контрольных исследований (функция 8) – полностью дело самих этих руководителей.

В целом, решение проблемы сводится к тому, что участники лечебно-диагностического процесса получают и пищу, и ориентиры для предупреждения дефектов оказания медицинской помощи. Расчёт сделан на рациональное, полное и своевременное использование интеллекта действующих лиц.

Система, применяющая такие решения, была создана в стенах Новокузнецкого института усовершенствования врачей, на кафедре туберкулёза, полвека назад. Тогда же она была взята в эксплуатацию рядом лечебных учреждений Новокузнецка, а потом её подхватили и развили в 10 региональных центрах нашей страны – от Перми до Владивостока.

Объяснялась её успешность просто: в огромном множестве забот врач ничего не забывает, к своим проблемам он легко привлекает заведующего отделением и главного врача и с помощью их опыта и возможностей гарантированно находит лучшие решения.

Но это не всё. Тогда же, полвека назад, в стенах той же кафедры туберкулёза возник ещё один, совершенно особый метод поддержки врачебных решений – частные алгоритмы действий врача.

Основа метода – понимание, что сфера действий врача вовсе не terra incognita, а полностью исследованная местность. Опытный специалист – её бывалый местный житель.

При дотошном расспросе он всегда покажет наилучший путь к цели из любого пункта.

Значит, можно расспросить таких специалистов обо всём, результаты расспросов занести на карту местности, на основе карты составить путеводители и затем предлагать их врачу так, как предлагают навигатор автомобилисту. Это удалось осуществить и таким путём предупредить особый вид ошибок – ошибки рассуждения.

От всего предыдущего частные алгоритмы действий врача отличаются тем, что дают не поводы и материал для принятия решений, а предлагают саму процедуру из принятия, всю последовательность действий лечащего врача с учётом всех возможных поворотов событий и точек выбора. Таким образом, врач при ведении конкретного пациента опирается на логику поведения, заранее выспрошенную у высококвалифицированных специалистов-практиков.

Здесь приходится ограничиться сказанным. Частные алгоритмы – отдельная тема в сфере медицинских информационных технологий. Они требуют самостоятельного изложения. Надо лишь упомянуть, что они были успешно использованы во врачебной практике. Кроме того, они оказались эффективным методом научных исследований и способом внедрения их результатов в практику. Всё это доказано многолетней научно-практической деятельностью кафедры фтизиопульмонологии Новокузнецкого ГИДУВа, руководимой профессором А.Л.Ханиным, который описал эти достижения в обширном послесловии к книге "Полвека цифровой трансформации лечебно-диагностического процесса в России. Новокузнецк, 2022. − 278с., и приводит библиографию работ кафедры (160 статей, учебных пособий монографий и диссертации) по этой проблеме.

Как уже сказано, всё изложенное нашло практическое применение ещё в конце восьмидесятых годов прошлого века. Уже в начале девяностых всё было автоматизировано. Так в 10 городах востока страны появилась АСУ лечебно-диагностическим процессом. С развитием техники она дважды обновлялась автором, а в 2016 компания айФОРС (iFORS) перенесла её на современную платформу под именем МИС-Т.

Литература.

1. В.М.Тавровский Лечебно-диагностический процесс. Теория. Автоматизация. Алгоритмы. Тюмень, 1998.

2. В.М.Тавровский Автоматизация лечебно-диагностического процесса. Тюмень, 2009.

3. В.М.Тавровский Полвека цифровой трансформации лечебно-диагностического процесса в России. Новокузнецк, 2022.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САРКОПЕНИИ В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ПАЦИЕНТОВ ОПУХОЛЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Федоринов Д.С. [1,2], Лядов В.К.[1,2,3]

[1]ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва

[2]ГБУЗ “Городская клиническая онкологическая больница № 1 ДЗМ”, г. Москва

[3] НГИУВ − филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Актуальность. Саркопения, или истощение скелетной мускулатуры, выявляется более чем у половины пациентов с распространенными опухолями желудочно-кишечного такта (ЖКТ) на момент начала лечения. Как компонент раковой кахексии, саркопения является следствием активации опухолевыми клетками катаболических процессов и перестройки метаболизма пациента.

Цель. Оценить частоту встречаемости саркопении у пациентов с опухолями пищевода, желудка, поджелудочной железы и колоректального рака на момент начала химиотерапии (1 линия, неоадъювантная, адъювантная).

Методы исследования. В ходе гранта РНФ №20–75–10158 проводится проспективное наблюдательное исследование. 151 пациент (женщины – 75, мужчины – 76) впервые получающих химиотерапию по поводу рака пищевода (4%), рака желудка (29%), рака поджелудочной железы (19%), колоректального рака (48%) включены в исследование с октября 2020 по апрель 2022 г. Средний возраст равен 63,7±10,3 года. 70 пациентов получали химиотерапию 1 линии, 42 пациента получали адъювантное лечение, 38 пациентов начали лечение с неоадъювантной химиотерапии. По аксиальному срезу, выполненному на уровне тела третьего поясничного позвонка, определяется площадь (см2) мышечной ткани. Отношение полученного показателя площади скелетной мускулатуры на уровне L3 позвонка к квадрату роста пациента является «скелетно-мышечным индексом L3» (СМИ L3). Пороговыми значениями СМИ L3, ниже которых состояние расценивается как саркопения, считают 52,4 см2/м2 для мужчин и 38,5 см2/м2 для женщин.

Результаты. На момент начала лечения саркопения была выявлена у 65% (99) пациентов. Из них, у 8% (8) имелось саркопеническое ожирение. При этом, на момент начала лечения у пациентов с IV стадией саркопения встречалась в 71,4% случаев, при III стадии – 57,6%, при II стадии - 67%. Столь высокий процент саркопении даже на ранних стадиях может, свидетельствовать в пользу агрессивного течения данной группы опухолей.

Выводы. 65% пациентов с колоректальным раком на момент начала лечения имеют саркопению, что согласуется с мировыми данными. Высокая частота саркопении в дебюте заболевания характерна даже для ранних стадий опухолевого процесса.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛЕЩЕВЫМ ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Хохлова З.А.[1] , Медведева Н.М.[2] , Поволоцкая Л.М.[3]

[1]НГИУВ − филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Кемеровской области», г. Кемерово,

[3]ГБУЗ КО ГКИБ им. В.В. Бессоненко, г. Новокузнецк

Кемеровская область (КО) является природным очагом клещевого вирусного энцефалита (КВЭ), заболевание официально регистрируется, начиная с 1952 г., на всех административных территориях КО.

Анализ динамики заболеваемости КВЭ указывает на снижение интенсивного показателя, начиная с 2001 г. Отмечается неравномерность заболеваемости по годам. С 2013 г. показатель в расчете на 100 тыс. населения находится в пределах 5,1 (2016 г.) – 1,82 (2021 г.). Областной показатель заболеваемости на протяжении многих лет ниже среднего показателя по Сибирскому Федеральному округу, но превышает среднероссийский в три раза. Так, за 2011 г. это 6,6 – 8,8 – 2,5 соответственно, за 2016 г. 5,11 – 5,48 – 1,39, за 2021 г. 1,8 – 2,2 – 0,69 на 100 тыс. населения.

По заболеваемости КВЭ среди регионов России КО заняла в 2020 г. 3-е место (уступая Красноярскому краю и Республике Алтай), в 2021 г. – 10-е место. По итогам эпидемического сезона 2021 г. максимальная заболеваемость КВЭ зарегистрирована в Кировской области (8,6 на 100 тыс. населения), а среди территорий СФО – В Республике Алтай (6,8 на 100 тыс. населения).

В пределах КО наиболее высокая заболеваемость КВЭ традиционно регистрируется в Тисульском районе, граничащем с Красноярским краем (2021 г. – 20,23 на 100 тыс. нас., что в два раза и более превышает уровень, регистрируемый на других территориях области). В 2021 г. в некоторых административных территориях не зарегистрировано ни одного случая заболевания. Среди жителей г. Новокузнецка ежегодно регистрируемая заболеваемость КВЭ колеблется от 5,3 в 2009 г. до 1,8 в 2018 г. на 100 тыс. населения.

При анализе помесячного распределения случаев КВЭ установлено, что ежегодно наибольшее число заболевших приходится на май-июнь. Заболевание регистрируется во всех возрастных группах. Преимущественно болеют взрослые, составляют до 80% от общего числа пациентов. Однако в 2020-2021 гг. наивысший показатель заболеваемости в пересчете на 100 тыс. населения был у детей в возрасте 0-6 лет, составил 6,0 и 3,5 соответственно.

Заболевание протекает в различных клинических формах: инаппарантной, лихорадочной, менингеальной, очаговых. К очаговым формам КВЭ относятся: менингоэнцефалитическая, полиоэнцфалитическая, полиомиелитическая, энцефалополиомиелитическая. Все выше перечисленные варианты КВЭ встречаются на территории КО. Отмечается динамика в сторону возрастания доли очаговых форм инфекции и летальности (таблица 1). Все пациенты с летальным исходом не были вакцинированы против КВЭ.

Таблица 1

Динамика клинических форм КВЭ в КО

Клинические формы КВЭ	**2021**		**2020**		**2019**		**2018**		**2017**		**2016**	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	**%**
инаппарантная	-	-	2	1,9	0	-	-	-	1	0,8	2	1,4
лихорадочная	18	45,8	71	65,7	58	61,70	58	54,7	80	64,0	33	54,0
менингеальная	14	29,2	13	12,0	19	20,21	30	28,3	20	16,0	42	30,2
очаговые	12	25,0	22	20,4	17	18,09	18	17,0	24	19,2	20	14,4
в том числе с летальным исходом	1	2,08	5	4,6	1	1,06	2	1,9	2	1,6	3	2,2
Всего	**48**		**108**		**94**		**106**		**125**		**139**	

Таким образом, КВЭ остается актуальной природно-очаговой инфекцией для КО. Рост абсолютного и относительного числа тяжелых форм заболевания может указывать с одной стороны, на недоучет легких форм, обусловленный меньшей обращаемостью пациентов из-за эпидемиологической ситуации по новой коронавирусной инфекции, а с другой – на повышение нейротропности возбудителя, что требует дополнительного изучения.

Литература.

1. Широкоступ С.В., Лукьяненко Н.В., Салдан И.П. Эпидемиологические особенности клещевого вирусного энцефалита среди взрослого населения регионов

Сибирского федерального округа. Инфекционные болезни. Новости, мнения, обучение, 2020, Том 9(2), с.89-93.

2. Андаев Е.И., Никитин А.Я., Яцменко Е.В., Веригина Е.В., Толмачёва М.И., Аюгин Н.И., Матвеева В.А., Балахонов С.В. Тенденции развития эпидемического процесса клещевого вирусного энцефалита в Российской Федерации, лабораторная диагностика, профилактика и прогноз на 2021 г. Проблемы особо опасных инфекций. 2021; №1, с. 6-16.
3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2021 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2022. 340 с.
4. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Кемеровской области - Кузбассе в 2021 году: Государственный доклад. www.42.rospotrebnadzor.ru
5. Клещевой вирусный энцефалит. Клинические рекомендации (утв. Минздравом России, актуал. на 2022 г.) www.legalacts.ru

ТАКТИКА ВРАЧЕЙ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ГИПОГАЛАКТИЮ

Яковлев Я.Я.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Качественные исследования показывают, что поддержка со стороны медицинских работников имеет большое влияние, но не всегда это удовлетворяет беременных и матерей. Данная ситуация может быть связана с качеством информации, получаемой от медицинских работников, и недоверием к ней.

Целью исследования. Оценить рекомендации врачей при подозрении на нехватку грудного молока у кормящих матерей.

Методы исследования. Проведение опроса врачей по бумажным и электронным вариантам анкет. Статистический анализ проводился с использованием лицензионной программы STATISTICA 13RU.

Результаты исследования. В многоцентровое исследование были включены 484 врача различных специальностей, опрошенных в 2019 г. Большинство проживали в Уральском (64,7%) и Сибирском (25,4%) федеральном округах РФ. Опрос врачей проводился по электронным и бумажным вариантам анкет. В сформированной группе

практикующих педиатров и неонатологов было 65,4%, практикующих акушеров-гинекологов – 14,2%. Стаж работы в медицине составил в среднем 18,0 лет. Среди респондентов женщин было 89,5%. Возраст врачей составил в среднем 43,0 года.

Недостаточность молока у матерей врачи предлагают определять 38 методами, из которых большинство не имеет отношения к объективным признакам гипогалактии (оценке прибавки массы тела и частоты мочеиспусканий). Эти два объективных признака недостаточности лактации одновременно назвали только 6,7% ответивших. При жалобе кормящей матери на нехватку молока только 1,8% врачей указали на необходимость объективно оценить проблему – действительно ли ребенку не хватает молока. Из них 2 ответивших отметили, что нужно оценить массу тела ребенка, и ни один не назвал второй объективный признак недостаточности лактации – оценку частоты мочеиспусканий. Наиболее часто врачи предлагали при жалобе матери на нехватку молока оказать психологическую поддержку 14,7% и провести контрольные взвешивания 23,0%.

Для оценки недостаточности питания детей на исключительно грудном вскармливании врачи предложили использовать оценку массы тела в 84,2% и частоту мочеиспусканий в 33,7% ответов. Вместе эти два объективных признака оценки питания в первом полугодии одновременно отметили 25,8%. Кроме этого, врачи предложили еще 26 «сомнительных» и «субъективных» способа (по терминологии ВОЗ), из которых чаще всего указывались беспокойство ребенка – 23,4%, различные нарушения дефекации – 14,4%, задержка развития – 10,4% и плач – 9,6%. Контрольных вскармливаний для оценки достаточности питания считают необходимыми 1,7% врачей.

Объективные признаки недостаточности питания у ребенка на исключительно грудном вскармливании совпадают с критериями оценки достаточности лактации. В качестве объективного критерия одновременно обеих проблем оценку массы тела указали 30,3% врачей, частоту мочеиспусканий –5,8%, оба признака вместе – только 3,4%.

Для стимуляции лактации врачи предложили 18 различных рекомендаций. Чаще всего предлагали коррекцию организации кормления грудью 52,6%; рекомендации, основанные на физиологии лактации 33,6%; психологический настрой 26,6% и различные чаи для лактации 19,2%.

Выводы. При анализе ответов врачей на практические вопросы обращает на себя внимание большое количество их вариантов – 38 методов определения нехватки молока, 28 вариантов оценки недостаточности питания и 18 методов стимуляции лактации. При этом для определения нехватки молоки и недостаточности питания необходимо всего два объективных критерия – динамика массы тела и частота мочеиспусканий. Для стимуляции лактации достаточно знать и понимать механизм «спроса и предложения», чтобы дать

четкие рекомендации матери. Столь «расплывчатые» знания связаны с отсутствием однозначных рекомендация в российской литературе, отсутствием четкого понимания физиологии лактации и отрицанием самими врачами руководств по лактации ВОЗ/ЮНИСЕФ.

ФОРМИРОВАНИЕ ЛАКТАЦИОННОЙ ДОМИНАНТЫ У ДЕВОЧЕК

Яковлев Я.Я.

НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

«Грудное вскармливание – это феномен общей биологической адаптации, программирования и стимуляции развития детей периода новорожденности и раннего возраста…» (И. М. Воронцов, Е. М. Фатеева, 1989 г.). Представления и знания о грудном вскармливании у женщины формируется в течение нескольких периодов жизни. В младенческом возрасте девочку кормит грудью её мать. В детском возрасте девочка наблюдает и принимает участие в жизни окружающих её женщин, кормящих грудью – матери, старшей сестры и других женщин. Такой опыт, запечатлеваясь в качестве нормы питания ребенка, реализуется в фертильном возрасте с собственными детьми.

Целью исследования: оценить динамику формирования лактационной доминанты у девочек подросткового возраста за последние 15–17 лет.

Методы исследования. Проведение опроса девочек подросткового возраста по бумажным и электронным вариантам анкет. Статистический анализ проводился с использованием лицензионной программы STATISTICA 13RU. Качественные данные сравнивались с помощью критерия Пирсона $\chi 2$ для таблиц 2×2. Для выявления, оценки значимости и влияния предикторов на целевую бинарную качественную переменную использовалась логистическая регрессионная модель с Квази-Ньютоновским методом оценивания.

Результаты исследования. В 2003–2006 гг. и 2018-2019 гг. нами было проведено исследование среди соответственно 451 (группа А) и 276 (группа В) старшеклассницы 9-11 классов и учащихся педагогического училища, проживающих в г. Новокузнецке и 33 других населенных пунктах РФ.

В качестве источников информации по грудному вскармливанию в обеих группах девочки чаще всего указывали родителей – в группе А 43,9% и в группе В 34,1% (p=0,01). Реже были отмечены близкие родственники – 18,8 и 15,9% соответственно (p=0,32). Значение литературы уменьшилось в 3 раза с 20,6% в группе А до 7,6% в группе В

(p<0,001). Значение Интернета в качестве источника информации возросло в 7 раз – 2,4 и 15,9% соответственно (p<0,001). При этом индекс доверия у девочек в 2019 г. был наиболее высоким к родителям, а наименьший к Интернету.

Рассчитанные логистические модели влияния наличия младших сибсов и рассказов родителей о питании младенцев на знания девочек о грудном вскармливании были статистически значимыми в обеих группах (p<0,001). Наличие младших сибсов не имел влияния на целевой показатель. Влияние второго фактора было положительным в обеих случаях и увеличивало вероятность знаний в 4 и 15 раз соответственно (AOR 4,42 [2,14; 9,13] и 14,56 [5,54; 38,22]).

Лучшим питанием считали грудное молоко с одинаковой частотой (92,2% в группе А и 89,5% в группе В, p=0,20). Однако в 5,5 раз чаще в качестве идеального питания для младенца в первом полугодии жизни девочки назвали адаптированную смесь в 2019 г. (27,2% в группе В и 4,9% в группе А, p<0,001). При этом девочки из группы В чаще, чем из группы А, планировали кормить грудью своего ребенка (97,5 и 76,1% соответственно, p<0,001).

Выводы. Таким образом, оценка формирования лактационной доминанты у девочек в динамике за 15–17 лет показывает сохранение основной роли родителей в этом процессе. Это же подтверждает высокий уровень доверия девочек в 2019 году к родителям в качестве источника информации по грудному вскармливанию. В качестве источника информации по грудному вскармливанию значительно возросла роль Интернета при низком доверии к этому источнику. Практического значения наличие младших братьев и сестер в качестве примера питания младенцев значения не имеет. Негативным является увеличения в 2019 году в 5,5 раз мнения, что идеальным питанием для младенца является адаптированная смесь. Отмечается увеличение в 1,3 раза за последние 15–17 лет девочек, которые в будущем планировали кормить грудью своего ребенка.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И ГИПЕРЭОЗИНОФИЛИЯ У ДЕТЕЙ

Яковлев Я.Я.[1], Рудковская Л.В.[2], Лавринова О.В.[2], Матвеева Н.В.[2], Андриянова О.В.[1, 2]

[1]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

[2]ГБУЗ «КДКБ им. проф. Ю.Е. Малаховского», г. Новокузнецк

Эозинофилия – повышение уровня эозинофилов более 5–6% или 50–250 клеток в 1 мкл крови. Критическим патологическим уровнем является значение более 450

эозинофилов в 1 мкл. Легкая эозинофилия считается при уровне 500–1500 эозинофилов в 1 мкл крови, умеренная – 1500–5000 клеток в 1 мкл крови и выраженная (тяжелая) – более 5000 клеток в 1 мкл крови. Уровень эозинофилов более 15–20% или 1500 клеток в двух последовательных анализах с интервалом не менее 4 недель определятся как гиперэозинофилия, гиперэозинофильный синдром или «большая эозинофилия». Поражение органов и систем при гиперэозинофилии за счет высвобождения биологически активных веществ является основным повреждающим фактором.

Целью исследования. Показать необходимость детального обследования детей с клинической картиной атопического дерматит и наличия в общем анализе крови «большой эозинофилии» для исключения тяжелых заболеваний.

Методы исследования. В работе использовался только описательный метод.

Результаты исследования. В нашем исследовании мы наблюдали 3 ребенка раннего возраста с идентичной клинической картиной – проявления тяжелой формы атопического дерматита с тотальным поражением кожных покровов. У всех детей в крови отмечался тяжелый гиперэозинофильный синдром (Таблица 1).

Таблица 1. Сравнительная характеристика пациентов.

Показатель	Пациент А	Пациент Б	Пациент В
Эозинофилия, норма менее 450 клеток	12-41% 7 000 – 11 000 клеток	21-33% 3 809 – 8 612 клеток	32% 6580-8480 клеток
Пол	Девочка	Девочка	Девочка
Возраст дебюта заболевания	3 недели	3 недели	3 недели
SCORAD при поступлении	Более 60 баллов	Более 60 баллов	Более 60 баллов
Питание на момент поступления	Исключительно грудное вскармливание	Высокогидролизная смесь 1 месяц	Аминокислотная смесь 1месяц
Эффективное лечение	ВВИГ, АБТ, трансплантация костного мозга	Противомикробные и противогрибковые препараты, АБТ, ВВИГ	Противомикробные и противогрибковые препараты
Диагноз исходный	Атопический дерматит, тяжелая форма	Атопический дерматит, тяжелая форма	Атопический дерматит, тяжелая форма
Диагноз заключительный	Первичный иммунодефицит	Транзиторный иммунодефицит Атопический дерматит	Транзиторный иммунодефицит Атопический дерматит

Наблюдаемые нами пациенты – доношенные девочки, которые имели удовлетворительное физическое и психомоторное развитие. В анализах крови отмечалась доказанная тяжелая гиперэозинофилия с первых месяцев жизни. Дебют заболевания в возрасте около 3 недель, который совпадал с введением в питания адаптированной смеси. Доказанная IgE-опосредованная аллергия к белку коровьего молока была только у девочки Б., имеющей отягощенную наследственность. Девочка В. при поступлении в течение одного месяца находилась на аминокислотной смеси без улучшения симптомов. Это является признаком однозначного отсутствия аллергии к белку коровьего молока. Кожная симптоматика у всех пациентов была практически идентична – тотальное поражение кожных покровов, полиморфизм высыпаний, наличие инфицированных участков кожи и SCORAD >60 баллов. Зуд отмечался от умеренного до выраженного.

У девочки А. на фоне тяжелой гиперэозинофилии и кожной симптоматики были эпизоды гнойных инфекций (двусторонний гнойный отит, пиодермия), закончившиеся развитием септического состояния с положительными маркерами бактериальной инфекции. С учетом такой клиники был заподозрен врожденный иммунодефицитный синдром, который в дальнейшем был подтвержден в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. Девочке была проведена трансплантация костного мозга.

У девочки Б. были исключены из терапии топические глюкокортикоиды, так как она получала их постоянно в течение 1 месяца без эффекта. Также не получен эффект на оральном преднизолоне. Это позволило предположить, что ведущим в патогенезе является бактериальный процесс. В дальнейшем на антибактериальной и противомикробной терапии в сочетании с введением внутривенного иммуноглобулина удалось добиться полной ремиссии заболевания. Несмотря на то, что в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева диагноз ПИДС не был подтвержден, течение заболевания у этого ребенка не укладывается в классический атопический дерматит – абсолютное отсутствие эффекта при назначении топических и системных глюкокортикоидов, но выход в полную ремиссию на фоне антимикробной, противогрибковой и заместительной терапии.

Девочка В. наблюдалась амбулаторно, где был получен первичный иммунологический скрининг со снижением уровня иммуноглобулинов. В связи с нетипичным течением атопического дерматита и тяжелой гиперэозинофилией был предположен иммунодефицитный синдром. Однако при обследовании не подтвердились дефекты Т- и В-клеточного звеньев иммунной системы. Ребенок консультирован в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева – рекомендовано продолжить антимикробную терапию, что

позволило добиться улучшения. В данном случае также ведущим терапевтическим средством оказался противомикробный препарат.

Матери девочек Б. и В. в период беременности перенесли COVID-19. Не исключено, что данное заболевание могла негативно повлиять у детей на формирование иммунной системы и вызвать необычно высокий для атопии уровень эозинофилии.

Выводы. Таким образом, младенцы с атопическим дерматитом в сочетании с гиперэозинофильным синдромом и отсутствием ответа на общепринятую терапию требуют обследования для исключения нарушения иммунного статуса, в том числе врожденного характера. Наличие у таких пациентов рецидивирующих бактериальных инфекций и септических осложнений является маркером иммунодефицитного состояния. При этом у части пациентов это состояние носит транзиторный характер, что ухудшает течение атопического дерматита за счет инфицирования кожи, но позволяет на антимикробной, противогрибковой и замещающей терапии достичь ремиссии. Нельзя исключить негативного влияния COVID-19 у женщины в период беременности на формирование иммунной системы у будущего ребенка.

СОДЕРЖАНИЕ

Аминов Д.Д., Пеганова М.А., Полукарова Е.А., Волкова А.К., Зиборова С.С.
Эпидемеологические особенности распространения ишемического инсульта у пациентов молодого возраста.....4
Бондарев О.И., Азаров П.А., Сурков А.М.
Ранняя (экспресс) диагностика изменений бронхиального эпителия у шахтеров при цитологическом исследовании.....6
Бондарев О.И., Бондарева И.А., Сурков А.М., Азаров П.А.
Эпителиально мезенхимальная трансформация как альтернативный механизм фибропластических изменений внутренних органов при пневмокониозе у шахтеров 9
Бондарев О.И., Сурков А.М., Бондарева И.А., Азаров П.А.
Маркеры пневмокониотической ангиопатии при фибропластических изменениях в легких у шахтеров.....12
Волкова А.К., Полукарова Е.А., Пеганова М.А., Зиборова С.С., Силантьев В.Н.
Клинический случай тромбоза церебральных венозных синусов у молодого пациента.....17
Воробьева О.Н., Дулепо С.А., Шулыгина Т.Н., Зеленина Н.Ю., Зубченко Н. В.
Антибиотикорезистентность возбудителей инфекций мочевыводящих путей высокого уровня приоритетности 21
Гарипов М.Р., Москаленко А.Н., Лядов В.К.
Опыт внедрения программы ускоренного выздоровления при расширенно-комбинированных операциях на органах малого таза 23
Городков Ж.Е., Пылков А.И., Голавский П.И., Костин С. А.
Использование индивидуального хирургического шаблона для проведения остеосинтеза при переломах угла и тела нижней челюсти.....25
Данцигер Д.Г., Андриевский Б. П., Часовников К.В.
Как рассчитать общественное здоровье в конкретной административной территории.....28
Дулепо С.А., Воробьева О.Н., Шулыгина Т.Н., Зубченко Н.В., Ворожищева А. Ю.
Структура возбудителей инфекций мочевыводящих путей в зависимости от степени уропатогенности микроорганизмов 31
Жилина Н.М.
Пути информатизации в здравоохранении Новокузнецка 34
Жилина Н.М., Чеченин Г.И.
Кафедра медицинской кибернетики и информатики – наше прошлое и настоящее 37
Загрешенко Д.С., Климов В.В., Трофименко Н.А., Суржикова Г.С.
Цитокины «кожного окна» при атопическом дерматите и псориазе.....42
Зеленина Н.Ю., Воробьева О.Н., Шулыгина Т.Н., Дулепо С.А.
Этиологическая структура кандидозов у пациентов с подтвержденным диагнозом.....45
Казанцева О.М., Мальцева Н.В.
Связь полиморфизма G308A гена *TNFα* с количеством CD4-клеток при клиническом течении коинфекции ВИЧ и туберкулез 48
Казанцева О.М., Мальцева Н.В., Бондарев О.И
Изучение генетической предрасположенности к профессиональному диффузному пневмофиброзу у шахтеров Кузбасса при воздействии угольно-породной пыли 50
Каширина Е.Ж., Королева Ю.Б. Каширина Е.П., Ивлева А.В., Султанова Е.Е., Маклакова Т. П.
Применение эмпаглифлозина в реальной клинической практике 52
Каширина Е.Ж., Королева Ю.Б., Маклакова Т.П.
Поздняя диагностики фенилкетонурии, последствия 53
Каширина Е.П., Маклакова Т.П., Каширин Е.Ж., Рыженкова Е.М.

Особенности управления факторами сердечно-сосудистого риска у пациентов с сахарным диабетом 55
Каширина Е.П., Маклакова Т.П., Каширина Е.Ж., Рыженкова Е.М.
Стратификация сердечно-сосудистого риска у пациентов с сахарным диабетом 58
Киселева К.С., Сунгуров М.В., Киселева Е.А.
Оценка интенсивности заболеваний пародонта и функциональных показателей сосудов пародонта при зубочелюстных аномалиях 60
Корниенко Л.В., Сонич Е.И.
Влияние внутритканевой электростимуляции на статодинамические показатели у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника 64
Липова Ю.С., Липова Л.П., Киселева Е.А.
Вариативность глубокого резцового перекрытия у ортодонтических пациентов 68
Липова Ю.С., Сиволапов К.А., Липова Л.П.
Изучение потребности в ортодонтическом лечении 69
Лиханова М. А., Сиволапов К.А.
Риносинусохирургия в травматологии, дентальной имплантологии и подпазушной аугментации 72
Макаров Д.Н., Греченюк С.И.
Применение Левобупивакаина для спинальной анестезии у пожилых пациентов при ампутации нижней конечности 74
Маклакова Т.П., Каширина Е.П., Каширина Е.Ж., Рыженкова Е.М.
Роль гликемического контроля и коррекции избыточного веса в управлении факторами сердечно-сосудистого риска у пациентов с сахарным диабетом 77
Мальцева Н.В., Казанцева О.М.
Связь летальности с фенотипами ацетилирования у госпитализированных пациентов с коинфекцией ВИЧ-туберкулез 80
Малых М.С., Сиволапов К.А.
Посттравматическая деформация нижней челюсти, обусловленная несвоевременным обращением за медицинской помощью 82
Меллин Р.В., Сиволапов К.А., Васильев Ю.Л.
Роль рентгенанатомических особенностей нижней челюсти при травматических переломах в молодом возрасте 85
Миненков В.А., Жестикова М.Г., Сытин Л.В., Айкина Т.П., Киселёв Н.Ю., Зорькин И.И.
Особенности современной психологической реабилитации 87
Морозова А.В., Морозова О.А., Мальцева Н.В., Бичан Н.А.
Дифференциально-диагностическое значение уровня сывороточного лептина при неалкогольной жировой и алкогольной болезни печени 90
Москаленко А.Н., Черных М.В., Сагайдак И.В., Ищанов Д.Г., Лядов В.К.
Стереотаксическая радиохирургия как метод локального контроля олигометастазов колоректального рака в печени: результаты однолетнего наблюдения 92
Мымрина А.Л., Туева И.А.
Применение фармакоэкономического анализа в выборе ненаркотических опиатов в лекарственном обеспечении хирургических и травматологических отделений стационаров 93
Петров К.Б., Ивонина Н.А., Митичкина Т.В., Попова Н.В.
Кинезитерапия при постинсультном бульбарном синдроме 95
Петров К.Б., Ивонина Н.А., Митичкина Т.В., Попова Н.В.
Пунктурная осмотерапия миофасциальных болевых синдромов 97
Рублевская А.С., Бичан Н.А.
Эффективность школы по борьбе с курением среди беременных.....99
Самсонова Е.В.

Проблема эмоционального выгорания у медицинских сестер фтизиатрической службы. 100
Сарычева Е.Г.
Роль функциональных нарушений билиарного тракта (ФНБТ) в развитии гастроэнтерологической патологии у детей 104
Середа Т.В., Батаева М.Е., Савинцев С.А., Угрюмова С.Н.
Четырёхдневная малярия у жителя Новокузнецка 107
Соколовская М.А., Гаврилова Е.Н.
Особенности клинического течения и динамика частоты неонатального гипотиреоза 111
Соколовская М.А., Соколовский В.С., Комзычаков А.И., Гельд Ю.Г.
Патоморфологические и гистологические изменения у новорожденных детей, умерших при развитии синдрома полиорганной недостаточности 113
Тавровский В.М.
Радикальное решение проблемы врачебных ошибок в системе целевого управления по отклонениям 115
Федоринов Д.С., Лядов В.К.
Распространенность саркопении в российской популяции пациентов опухолями желудочно-кишечного тракта 133
Хохлова З.А., Медведева Н.М., Поволоцкая Л.М.
Анализ заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом в Кемеровской области 134
Яковлев Я.Я.
Тактика врачей при подозрении на гипогалактию 136
Яковлев Я.Я.
Формирование лактационной доминанты у девочек 138
Яковлев Я.Я., Рудковская Л.В., Лавринова О.В., Матвеева Н.В., Андриянова О.В.
Атопический дерматит и гиперэозинофилия у детей 139

КУЗНЕЦКАЯ КРЕПОСТЬ

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ СИБИРСКОГО

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО ФОРУМА,

ПОСВЯЩЕННОГО 95-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ

НГИУВ − ФИЛИАЛА ФГБОУ ДПО РМАНПО

Под ред.

директора НГИУВ − филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,

д. м. н., доцента **С.Л. Кана**