

www.vskmjjournal.org

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (On line)

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY
THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ
В СОВРЕМЕННОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ.
ПРОБЛЕМЫ, ЗАДАЧИ, ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

XI Всероссийская научно-практическая конференция
по организационным и клиническим разделам неотложной помощи

Том 17, приложение 1 2024

1754





МИННУЛЛИН МАРСЕЛЬ МАНСУРОВИЧ

*Министр здравоохранения
Республики Татарстан*

Уважаемые коллеги!

На фоне значительных успехов медицинской науки и практического здравоохранения в современном мире оказание неотложной помощи пациентам и пострадавшим в чрезвычайных ситуациях является важнейшей задачей, своевременное решение которой оказывает судьбоносное влияние на здоровье.

Решением этих задач в г. Казани и отдельных регионах Республики Татарстан занимается Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова. Эта клиника является Центром неотложной медицинской помощи с 2013 года, обладает современной материально-технической базой, оснащена уникальным высокотехнологичным оборудованием.

В Городской клинической больнице №7 имени М.Н. Садыкова работают высококвалифицированные специалисты, способные решать в сотрудничестве с 27 кафедрами, базирующимися в клинике, любые поставленные задачи.

Проводимая XI Всероссийская научно-практическая конференция «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации. Проблемы, задачи, перспективы развития» анализирует положительный опыт при оказании неотложной помощи пострадавшим и пациентам, пролеченным в Городской клинической больнице №7 имени М.Н. Садыкова.

Особо хочется отметить, что достигнутые успехи не останавливают развитие больницы. Перинатальный центр, открытый в 2024 году, соответствует международным стандартам оказания медицинской помощи новорожденным.

Хочу выразить благодарность всем тем, кто связал свою судьбу с Городской клинической больницей №7 имени М.Н. Садыкова, за самоотверженный труд, неустанный творческий поиск, позволяющий эффективно использовать достижения современной медицины на благо жителей Татарстана.

Желаю коллективу Городской клинической больницы №7 имени М.Н. Садыкова новых идей, воплощения их в жизнь, здоровья, успехов в работе.

*Министр здравоохранения
Республики Татарстан*

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'M. Minnullin', written in a cursive style.

М.М. Миннуллин



ДЕЛЯН АРТУР МАРКОСОВИЧ

Главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова»

**Добрый день, уважаемые коллеги!
Хәерле көн, кадерле дуслар!**

Уважаемые коллеги! Приветствую Вас на 11-ой Всероссийской научно-практической конференции по организационным и клиническим разделам неотложной помощи.

В публикациях и докладах, посвященных конференции, отражены разделы оказания неотложной помощи больным терапевтического профиля (аллергология, ревматология, гастроэнтерология, токсикология, эндокринология), с хирургической патологией (абдоминальная хирургия, сердечно-сосудистая хирургия, эндоваскулярная хирургия, нейрохирургия), разделы акушерства и гинекологии, неонатологии, современные данные в анестезиологии и реанимации, неврологическая сосудистая патология и реабилитация после перенесенной сосудистой «катастрофы».

Впервые будут предложены вашему вниманию вопросы безопасности в медицине, их технологии и решения, сестринский процесс в различных разделах медицины.

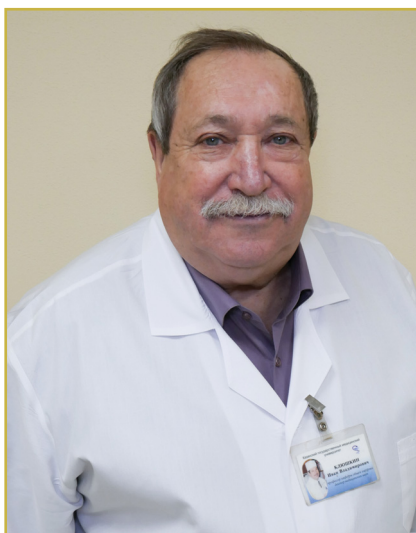
За год после юбилейной конференции в Городской клинической больнице №7 им. М.Н. Садыкова освоены новейшие медицинские технологии, внедрены современные методы диагностики, лечения и реабилитации на международном уровне.

Новым методикам обучаются студенты и ординаторы 27 кафедр Казанского государственного медицинского университета, Казанской государственной медицинской академии, Казанского (Приволжского) федерального университета. Практическое обучение проводится учащимся средних учебных заведений, студентам с 1 по 6 курсы различных специалитетов.

ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» курирует районные больницы республики: в Апастовском, Буинском, Верхнеуслонском, Высокогорском, Дрожжановском, Зеленодольском, Кайбицком, Камско-Устьинском, Пестречинском, Тетюшском районах. Оказывает методическую, консультативную и практическую помощь нашим коллегам.

Задачи, поставленные министерством здравоохранения Республики Татарстан в области реализации проектов «Здравоохранение и демография», являются неуклонными к исполнению. В 2024 году сдан в эксплуатацию новый перинатальный центр, ставший неотъемлемой частью ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», оснащенный современным диагностическим и лечебным оборудованием, обеспеченный квалифицированными кадрами, этим самым завершился трех этапный уровень оказания помощи беременным и роженицам.

Достигнутое не позволяет останавливаться. Желаю Вам успехов в работе, здоровья и всего самого доброго.



КЛЮШКИН ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ

*Руководитель научно-образовательного отдела
ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова»,
профессор, доктор медицинских наук*

Дорогие друзья, коллеги!

Вышедший в свет номер журнала «Вестник современной клинической медицины» посвящен современной актуальной теме неотложной медицинской помощи – большому разделу медицины. Издание предлагает материалы ежегодной XI Всероссийской научно-практической конференции по организационным и клиническим разделам неотложной помощи: «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации. Проблемы, задачи, перспективы развития», проводимой в актовом зале и аудиториях Городской клинической больницы №7 им. М.Н. Садыкова города Казань, клиники, оказывающей неотложную помощь в разных ее аспектах (хирургия, терапия, травматология, кардиология, неврология), а также при всех неотложных состояниях, требующих витальных вмешательств и дифференциальной диагностики в режиме работы 24/7.

Практические достижения, полученные в ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова» г. Казань при использовании современных лечебных и диагностических способах оказания помощи, требуют осмысления и обоснования с позиции науки, для дальнейшего тиражирования в научной и лечебной деятельности организаций здравоохранения. Значимый вклад в выполнении этой задачи осуществляется под руководством менторов науки – заведующих 27 кафедр и профессоров, базирующихся в ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова» г. Казань. Молодые сотрудники, оттачивая свое мастерство, выполняют квалификационные работы, диссертации под их руководством.

Публикуемые в журнале статьи представлены коллективами практикующих врачей, в сотрудничестве с коллективами сотрудников кафедр, образовательных организаций Казанского государственного медицинского университета, Казанской государственной медицинской академии, Казанского (Приволжского) федерального университета, что особенно подчеркивает значимость журнала для практического здравоохранения. Отдельные опубликованные работы носят мультидисциплинарный характер, это свидетельствует о многофункциональном современном подходе к диагностическим и лечебным приемам в современной медицинской науке.

Здоровья Вам и успехов в работе.



АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ

*Главный редактор журнала
«Вестник современной клинической медицины»*

Глубокоуважаемые коллеги, дорогие друзья!

От имени редакционной коллегии журнала «Вестник современной клинической медицины» приветствую всех участников 11-й конференции «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: проблемы, задачи, перспективы развития».

Городская клиническая больница № 7 является одним из ведущих лечебно-диагностических учреждений Республики Татарстан. На базе этого, широко известного во всех регионах Российской Федерации, современного медицинского комплекса осуществляются самые инновационные лечебные и диагностические методы.

Одним из наиболее значимых научно-практических мероприятий больницы является ежегодное проведение всероссийской конференции. В рамках конференции сотрудники клиники обмениваются своими достижениями в развитии как диагностических методов, так и усовершенствования лечебных мероприятий, разработанных в клинике, включая хирургические пособия.

Другим, не менее важным, моментом популяризации достижений этого современного лечебно-диагностического учреждения является высокая публикационная активность сотрудников в высокорейтинговых журналах из перечня ВАК РФ, Scopus, WoS. Мы с огромным вниманием изучаем достижения сотрудников и гордимся возможностью публикации этих достижений на страницах нашего журнала.

Поздравляю всех сотрудников Городской клинической больницы №7 имени М.Н. Садыкова, а также всех участников конференции с этим замечательным событием.

Желаю всем крепкого здоровья, счастья и благополучия!

Главный редактор журнала

Н.Б. Амиров

Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал
Издается с 2008 г.
Выходит 6 раз в год + приложения

Импакт-фактор РИНЦ 2024 = 0,876

Решением президиума ВАК научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» включен в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Журнал индексируется в SCOPUS

УЧРЕДИТЕЛИ

Общество с ограниченной ответственностью
«Многопрофильный медицинский центр
«Современная клиническая медицина»
при участии ФГБОУ ВО «Казанский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

Свидетельство ПИ № ФС 77-53842 от 26.04.2013 г.

Языки русский и английский

Подписной индекс журнала в каталоге
«Пресса России» 41628
Каталог Казахстана 41628

Адрес редакции:

420043, Республика Татарстан,
г. Казань, ул. Вишневского, 57–83,
тел. +7(843) 291-26-76,
факс +7(843) 277-88-84,
тел/факс +7(843) 238-07-35,
e-mail: vskmjjournal@gmail.com

Доступен на сайтах:

web: <http://www.vskmjjournal.org>; www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; <https://twitter.com/vskmjjournal>

Заведующая редакцией

Амирханова Сурия Викторовна,
тел. +7-937-520-99-90,
e-mail: 17suria@gmail.com

Отдел договоров и рекламы

Руководитель
Амирова Рената Наилевна,
тел. +7-903-307-99-47,
e-mail: renata1980@mail.ru;
RSCI Author ID: 809932

Компьютерное сопровождение, сайт и версия журнала в Интернете

Шаймуратов Рустем Ильдарович,
тел. +7-917-900-55-10,
e-mail: russtem@gmail.com;
RSCI Author ID: 652069

Международный отдел Отдел переводов

(английский, немецкий, французский)
Сунцова Мария Станиславовна,
тел. +7-987-268-42-16,
e-mail: emci2008@gmail.com

Редколлегия журнала
может не разделять точку зрения авторов
на ту или иную проблему

© ООО ММЦ «Современная
клиническая медицина», 2024
© Казанский ГМУ МЗ РФ, 2024

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Том 17, приложение 1 2024

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Амиров Наиль Багауевич, докт. мед. наук, проф. кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (**Казань, Россия**), e-mail: namirov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; Resercher ID: E-3177-2016; RSCI Author ID: 259320; **H-index (RSCI) = 17, H-index (SCOPUS) = 3; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 17; WoS = 4**

Заместители главного редактора

Визель Александр Андреевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, гл. специалист-пульмонолог МЗ РТ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (**Казань, Россия**), e-mail: lordara@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-5028-5276; RSCI Author ID: 195447; **H-index (RSCI) = 26; H-index (SCOPUS) = 10**

Галевич Альберт Сарварович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, академик АН РТ, вице-президент ПКО, заслуженный врач РТ и РФ, гл. специалист-кардиолог ПФО (**Казань, Россия**), e-mail: agalavich@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-4510-6197; RSCI Author ID: 81324; **H-index (RSCI) = 57; H-index (SCOPUS) = 18**

Зиганшин Айрат Усманович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фармакологии фармацевтического факультета с курсом фармакогнозии и ботаники ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, заслуженный деятель науки РТ (**Казань, Россия**), e-mail: auziganshin@gmail.com; RSCI Author ID: 94893; **H-index (RSCI) = 23; H-index (SCOPUS) = 22; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 25; WoS = 17**

Марио Каззола, почетный профессор в области респираторной медицины в Римском Университете Тор Вергата, Форум Европейского респираторного общества, главный редактор журналов «Pulmonary Pharmacology and Therapeutics» и «COPD – Research and Practice», первый эксперт по бронходилататорам и четвертый – по ХОБЛ во всем мире согласно Expertscape (**Рим, Италия**), e-mail: mario.cazzola@uniroma2.it; **H-index (SCOPUS) = 58; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 73**

Ответственный секретарь

Даминова Мария Анатольевна, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии им. проф. Е.М. Лепского КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (**Казань, Россия**), e-mail: daminova-maria@yandex.ru; RSCI Author ID: 782936; **H-index (RSCI) = 9**

Члены редколлегии

Авдеев Сергей Николаевич, докт. мед. наук, профессор, академик Российской академии наук, зав. кафедрой пульмонологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ, вед. науч. сотрудник ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА (Москва, Россия), e-mail: serg_avdeev@list.ru; ORCID ID: 0000-0002-5999-2150; SPIN РИНЦ: 1645-5524; **H-index (RSCI) = 59; H-index (SCOPUS) = 26; H-index (Google Scholar) = 34; WoS = 16**

Альбицкий Валерий Юрьевич, докт. мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, руководитель отдела социальной педиатрии РАН (**Москва, Россия**), e-mail: albicky@nczd.ru; RSCI Author ID: 559333; **H-index (RSCI) = 38**

Амиров Наиль Хабибуллович, докт. мед. наук, проф. кафедры гигиены, медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, академик РАН (**Казань, Россия**), e-mail: amirown@yandex.ru; RSCI Author ID: 90357; **H-index (RSCI) = 13**

Киясов Андрей Павлович, докт. мед. наук, проф., директор Института фундаментальной медицины и биологии К(П)ФУ, чл.-корр. АН РТ (**Казань, Россия**), e-mail: APKiyasov@kpfu.ru; RSCI Author ID: 84866; **H-index (RSCI) = 19**

Малеев Виктор Васильевич, докт. мед. наук, проф., академик РАН, советник директора по научной работе Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии Роспотребнадзора, лауреат Гос. премии РФ и Премии Правительства РФ (**Москва, Россия**), e-mail: maleev@pcr.ru; ORCID ID: 0000-0002-8508-4367; SPIN РИНЦ: 1712-9809; Author ID: 493684; **H-index (РИНЦ) = 42**

Менделевич Владимир Давыдович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой медицинской и общей психологии с курсом педагогики ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (**Казань, Россия**), e-mail: mendelevich_vl@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-8489-3130; SCOPUS Author ID: 6602765981; Resercher ID: O-4908-2016; RSCI Author ID: 538389; **H-index (RSCI) = 39; H-index (SCOPUS) = 3; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 17; WoS = 3**

Синопальников Александр Игоревич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой пульмонологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (**Москва, Россия**), e-mail: aisyn@ya.ru; RSCI Author ID: 507953; **H-index (RSCI) = 37**

Созинов Алексей Станиславович, докт. мед. наук, проф., академик АН РТ, ректор ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (**Казань, Россия**), e-mail: sozinov63@mail.ru; RSCI Author ID: 201281; **H-index (RSCI) = 13**

Угрюмов Михаил Вениаминович, докт. биол. наук, академик РАН, член отделения физиологических наук РАН (секция физиологии), директор ФГБУН «Центр исследования мозга» РАН, вице-президент Российского физиологического общества им. И.П. Павлова (Москва, Россия), e-mail: mugrumov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6236-3008; SCOPUS Author ID: 55684228700; Researcher ID: E-2527-2014; SPIN PИHЦ: 4570-6612; **H-index** (PИHЦ, RSCI) = **28**

Фассахов Рустем Салахович, докт. мед. наук, проф. кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии К(П)ФУ, гл. внештатный специалист по аллергологии и иммунологии МЗ РТ и ПФО (Казань, Россия), e-mail: farrus@mail.ru; SCOPUS Author ID: 6507842427; RSCI Author ID: 131162; **H-index** (RSCI) = **22**

Хабриев Рамил Усманович, докт. мед. наук, докт. фарм. наук, проф., академик РАН, директор ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко» (Москва, Россия), e-mail: institute@nriph.ru; ORCID ID: 0000-0003-2283-376X; SCOPUS Author ID: 6507175067; Researcher ID: E-6049-2016; RSCI Author ID: 463550; **H-index** (RSCI) = **25**; **H-index** (SCOPUS) = **3**; **WoS** = **2**

Хасанов Рустем Шамильевич, докт. мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, директор КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, зав. кафедрой онкологии, радиологии и палиативной медицины, заслуженный врач РФ и РТ, гл. внештатный специалист-онколог МЗ РТ и ПФО (Москва, Казань, Россия), e-mail: kmsa.rf@tatar.ru; **H-index** (RSCI) = **17**; **H-index** (SCOPUS) = **15**; **WoS** = **7**

Иностранные члены редколлегии

Адольфо Балойра, врач-пульмонолог, проф. респираторной медицины Госпитала Понтеведра, координатор отделения генетики и легочной гипертензии Университета Виго (Понтеведра, Испания), e-mail: adolfo.baloira.villar@sergas.es; **H-index** (SCOPUS) = **7**

Бримкулов Нурлан Нургазиевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой семейной медицины Кыргызской государственной медицинской академии, лауреат Гос. премии в области науки и техники, заслуженный врач Кыргызской Республики (Бишкек, Кыргызстан), e-mail: brimkulov@list.ru; ORCID ID: 0000-0002-7821-7133; SCOPUS Author ID: 6601954452; Researcher ID: F-8828-2010; RSCI Author ID: 632370; **H-index** (RSCI) = **14**; **H-index** (SCOPUS) = **12**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **11**; **WoS** = **8**

Денисова Юлия Леонидовна, докт. мед. наук, проф., проф. кафедры периодонтологии Белорусского государственного медицинского университета (Минск, Республика Беларусь), e-mail: denisova_yul@mail.ru; **H-index** (RSCI) = **20**; **H-index** (SCOPUS) = **4**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **18**; **WoS** = **1**

Жилберт Массард, проф., торакальный хирург, Страсбургский университет (Страсбург, Франция), e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr; **H-index** (SCOPUS) = **31**

Карл-Дитер Хеллер, проф., клиника им. Герцогини Элизабет, зав. ортопедическим отделением (Брауншвейг, Германия), e-mail: KD.Heller@hen-bs.de; **H-index** (SCOPUS) = **16**

Литвинов Рустем Игоревич, докт. мед. наук, проф., старш. исследователь Отдела клеточной биологии Медицинского факультета Пенсильванского университета (Филадельфия, США), e-mail: rustempa@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-0643-1496; SCOPUS Author ID: 35565337800; Researcher ID: E-5291-2011; **H-index** (RSCI) = **36**; **H-index** (SCOPUS) = **43**

Маджид Сади́г, проф., Университет штата Вермонт (Берлингтон); Госпиталь Дэнбери (Берлингтон, штат Коннектикут, США), e-mail: majid.sadigh@yale.edu; **H-index** (SCOPUS) = **7**

Мелих Эльчин, проф., Университет Хачеттпе, отделение медицинского образования и информатики (Хачеттпе, Турция), e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr; ORCID ID: 0000-0002-1652-906X; SCOPUS Author ID: 1279205520; Researcher ID: I-8395-2013

Назыров Феруз Гафурович, докт. мед. наук, проф., директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова (Ташкент, Узбекистан), e-mail: cs75@mail.ru; RSCI Author ID: 392426; **H-index** (RSCI) = **14**; **H-index** (SCOPUS) = **2**

Тилли Тансей, проф. истории современной медицины, Лондонский университет королевы Марии (Лондон, Великобритания), e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk; ORCID ID: 0000-0002-0742-5074; SCOPUS Author ID: 7004527023; **H-index** (SCOPUS) = **14**

Франтишек Вискочил, докт. наук, проф., член Ученого общества CZ, Физиологического общества, Кембридж (Лондон, Великобритания), Институт физиологии AVCR, факультет естественных наук Карлова университета (Прага, Чехия), e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz; **H-index** (SCOPUS) = **30**

Редакционный совет

Абдулганиева Диана Ильдаровна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, заслуженный врач РТ, гл. специалист-терапевт МЗ РТ (Казань, Россия), e-mail: diana.abdulganieva@kazangmu.ru; ORCID ID: 0000-0001-7096-2725; SCOPUS Author ID: 39161040600; **H-index** (RSCI) = **24**; **H-index** (SCOPUS) = **6**; **WoS** = **3**

Адмакин Олег Иванович, докт. мед. наук, проф., зам. директора, руководитель Образовательного департамента, зав. кафедрой детской профилактической стоматологии и ортодонтии Института стоматологии им. Е.В. Боровского, заслуженный врач России (Москва, Россия), e-mail: admakin1966@mail.ru; **H-index** (RSCI) = **23**; **H-index** (SCOPUS) = **10**; **WoS** = **8**

Анисимов Андрей Юрьевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, гл. внештатный специалист-хирург МЗ РТ, чл.-корр. РАЕН, заслуженный врач РТ и РФ (Казань, Россия), e-mail: aanisimovsbmp@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0003-4156-434X; RSCI Author ID: 260429; **H-index** (RSCI) = **13**; **H-index** (SCOPUS) = **2**

Анохин Владимир Алексеевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой детских инфекций ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (Казань, Россия), e-mail: anokhin56@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-1050-9081; RSCI Author ID: 182516; **H-index** (RSCI) = **16**; **H-index** (SCOPUS) = **6**

Богданов Энвер Ибрагимович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (Казань, Россия), e-mail: enver_bogdanov@mail.ru; **H-index** (RSCI) = **18**; **H-index** (SCOPUS) = **9**

Григорьева Вера Наумовна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ (Нижний Новгород, Россия), e-mail: vrgr@yandex.ru; **H-index** (RSCI) = **17**; **H-index** (SCOPUS) = **10**; **WoS** = **8**

Жестков Александр Викторович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ФГБОУ ВО СамГМУ МЗ РФ (Самара, Россия), e-mail: avzhestkov2015@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0002-3960-830X; SCOPUS Author ID: 25935582600; SPIN PИHЦ: 1058-2937; RSCI Author ID: 644525; Researcher ID: P-9961-2015; **H-index** (RSCI) = **26**; **H-index** (SCOPUS) = **6**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **12**

Жилыев Евгений Валерьевич, докт. мед. наук, главный врач ЗАО «Юропиан медикал центр», проф. кафедры ревматологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Москва, Россия), e-mail: zhilyayev@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-9443-1164; SCOPUS Author ID: 7801409756; Researcher ID: E-3774-2016; RSCI Author ID: 321988; **H-index** (RSCI) = **9**; **H-index** (SCOPUS) = **4**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **7**

Загидуллин Шамиль Зарифович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ (Уфа, Россия), e-mail: zshamil@inbox.ru; RSCI Author ID: 550432; **H-index** (RSCI) = **17**

Ичитовкина Елена Геннадьевна, докт. мед. наук, доцент, гл. психиатр управления медицинского обеспечения Департамента по материально-техническому обеспечению МБД России (Москва, Россия), e-mail: elena.ichitovckina@yandex.ru; **H-index** (RSCI) = **22**; **H-index** (SCOPUS) = **5**

Мамедов Мехман Нияз оглы, докт. мед. наук, проф., руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ НИИЦ ТПМ МЗ РФ (Москва, Россия), e-mail: mmamedov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-7131-8049; SCOPUS Author ID: 7006130415; Researcher ID: O-6024-2016; RSCI Author ID: 90268; **H-index** (RSCI) = **39**; **H-index** (SCOPUS) = **5**

Маянская Светлана Дмитриевна, докт. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (Казань, Россия), e-mail: smayanskaya@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6701-5395; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 380988; **H-index** (RSCI) = **16**

Миллер Ольга Николаевна, докт. мед. наук, проф. кафедры неотложной терапии ФПК и ППв ФГБОУ ВО НГМУ МЗ РФ (Новосибирск, Россия), e-mail: miller.olga@list.ru; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 383549; **H-index** (RSCI) = **13**

Протасов Андрей Дмитриевич, докт. мед. наук, проф., зав. отделом международного сотрудничества и образования Управления международных отношений, проф. кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ФГБОУ ВО СамГМУ МЗ РФ (Самара, Россия), e-mail: a.d.protasov@samsmu.ru; **H-index** (RSCI) = **21**; **H-index** (Scopus) = **4**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **18**; **WoS** = **2**

Салеева Гульшат Тауфиковна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, заслуженный врач Республики Татарстан, отличник здравоохранения РФ (Казань, Россия), e-mail: gulshat.saleeva@kazangmu.ru; **H-index** (RSCI) = **16**; **H-index** (Scopus) = **3**; **WoS** = **2**

Сафина Асия Ильдусовна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии и неонатологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Казань, Россия), e-mail: Safina_asia@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-3261-1143; Researcher ID: L-1732-2015; RSCI Author ID: 587049; **H-index** (RSCI) = **13**; **H-index** (Scopus) = **12**

Сигитова Ольга Николаевна, докт. мед. наук, проф. кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, гл. специалист-нефролог МЗ РТ, заслуженный врач РТ и РФ (Казань, Россия), e-mail: osigit@rambler.ru; RSCI Author ID: 527686; **H-index** (RSCI) = **10**; **H-index** (Scopus) = **2**; **WoS** = **1**

Соловьев Андрей Горгоньевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой психиатрии и клинической психологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, заслуженный работник высшей школы РФ, (Архангельск, Россия), e-mail: ASoloviev1@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0002-0350-1359; SCOPUS Author ID: 7103242976; WOS Researcher ID: O-8644-2016; **H-index** = **1**; SPIN 2952-0619; **H-index** (RSCI) = **37**; **H-index** (SCOPUS) = **6**; **WoS** = **3**; E-library Author ID: 635504

Доступен на сайтах: web: <http://www.vskmjjournal.org>; www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; <https://twitter.com/vskmjjournal>
Рукописи не возвращаются, любое воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается. Все права защищены. Ответственность за содержание рекламы несет рекламодатель. Все рекламируемые в данном издании лекарственные препараты, изделия медицинского назначения и медицинское оборудование имеют соответствующие регистрационные удостоверения и сертификаты соответствия.

Reviewed
scientific-practical journal
Published since 2008
Is issued 6 times a year + supplements

Impact-factor RSCI 2024 = 0,876

The «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» is recommended for publication of scientific results of PhD research for the degree of doctor and candidate of sciences

The journal is indexed in SCOPUS

CONSTITUTORS

Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd
with participation of FSBEI HE «Kazan State Medical University» of HM of RF

The journal is registered
by the Federal Service for Supervision
of Communication, Information Technology
and Mass Media (Roskomnadzor).
Certificate ПИ № ФЦ 77-53842 of 26.04.2013

The languages: russian and english

Subscription index of the journal
in the «Pressa Rossii» catalogue is 41628
Catalogue of Kazakhstan is 41628

Editorial office and publishers address:

Tatarstan Republic, 420043 Kazan,
Vishnevsky str., 57–83.

Contacts:
+7(843)291-26-76 (tel.),
+7(843)277-88-84 (fax),
+7(843)238-07-35 (tel/fax),
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Available on the websites:
web: <http://www.vskmjournal.org>;
www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru;
www.cyberleninka.ru;
<https://twitter.com/vskmjournal>

Head of the Editorial Office:

Suriya V. Amirkhanova,
+7-937-520-99-90 (tel.),
e-mail: 17suriya@gmail.com

Marketing department

Contact person –
Chief Renata N. Amirova,
+7-903-307-99-47 (tel.),
e-mail: renata1980@mail.ru;
RSCI Author ID: 809932

Computer support and web version:

Chief Rustem I. Shaymuratov,
+7-917-900-55-10 (tel.),
e-mail: russtem@gmail.com;
RSCI Author ID: 652069

International department

Translation department
(English, German, French)
Maria S. Suntsova,
+7-987-268-42-16 (tel.),
e-mail: emci2008@gmail.com

Editorial board of the journal may disagree
with authors' point of view on one
or another issue

© Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd, 2024
© Kazan SMU, 2024

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

SCIENTIFIC-PRACTICAL REVIEWED JOURNAL

Volume 17, supplement 1 2024

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief

Amirov Nail B., D.Med.Sci., Prof. of the Department of polyclinical therapy and general medicine practice of Kazan State Medical University, Honored Science and Education Worker, Academician of RANH, Honored Doctor of TR, State Honoree of TR in Science and Technics (**Kazan, Russia**), e-mail: namirov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; Resercher ID: E-3177-2016; RSCI Author ID: 259320; **H-index (RSCI) = 17 ; H-index (SCOPUS) =3; H-index (SCHOLAR.GOOGLE)=17; WoS=4**

Deputies Editor-in-chief

Vizel Alexander A., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of phthisiopulmonology of Kazan State Medical University, Head pulmonologist of TR HM, Honored Doctor of TR, State Honoree of TR in Science and Technics (**Kazan, Russia**), e-mail: lordara@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-5028-5276; RSCI Author ID:195447; **H-index (RSCI) = 26; H-index (SCOPUS) = 10**

Galyavich Albert S., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of cardiology of Kazan State Medical University, Academician of TR AS, Vice-President of RCS, Honored Doctor of TR and RF, Head cardiologist of Privoljjsky Federal District (**Kazan, Russia**), e-mail: agalyavich@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-4510-6197; RSCI Author ID: 81324; **H-index (RSCI) = 57; H-index (SCOPUS) = 18**

Ziganshin Airtat U., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pharmacology of Kazan State Medical University, State Honoree of TR in Science and Technics (**Kazan, Russia**), e-mail: auziganshin@gmail.com; RSCI Author ID: 94893; **H-index (RSCI) = 23; H-index (SCOPUS) = 22; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 25; WoS = 17**

Mario Cazzola, Prof., MD, FERS, Honorary Professor of Respiratory Medicine at the University of Rome Tor Vergata, Rome, Italy, Editor-in-chief of «Pulmonary Pharmacology and Therapeutics» and «COPD – Research and Practice», ranked as the first expert in bronchodilators and fourth in COPD worldwide by Expertscape (**Rome, Italia**), e-mail: mario.cazzola@uniroma2.it; **H-index (SCOPUS) = 58; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 73**

Responsible Secretary

Daminova Maria A., C.Med.Sci., associate professor the Department of pediatrics and neonatology n.a. E.M. Lepsky of KSMA – Branch of RMACPE (Kazan, Russia), e-mail: damanova-maria@yandex.ru; RSCI Author ID: 782936; H-index (RSCI) = 9

Editorial Board Members

Avdeev Sergey N., D.Med.Sci., Professor, Member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Pulmonology, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Leading Researcher, Pulmonology Research Institute (**Moscow, Russia**), e-mail: serg_avdeev@list.ru; ORCID ID: 0000-0002-5999-2150; RSCI SPIN: 1645-5524; **H-index (RSCI) = 59; H-index (SCOPUS) = 26; H-index (Google Scholar) = 34; WoS = 16**

Albitsky Valery Yu., D.Med.Sci., Prof., Honored Science Worker of RF, State Honoree of RF Government in Science and Technics, Head of Social Pediatrics Department of RAS (**Moscow, Russia**), e-mail: albicky@nczd.ru; RSCI Author ID: 559333; **H-index (RSCI) = 38**

Amirov Nail Kh., D.Med.Sci., Prof. of the Department of work hygiene medicine of Kazan State Medical University, Academician of RAS (**Kazan, Russia**), e-mail: amirovny@yandex.ru; RSCI Author ID: 90357; **H-index (RSCI) = 13**

Kiyasov Andrey P., D.Med.Sci., Prof., Director of Fundamental Medicine and Biology Institute of KFU, Corresponding Member of TR AS (**Kazan, Russia**), e-mail: APKiyasov@kpfu.ru; RSCI Author ID: 84866; **H-index (RSCI) = 19**

Maleev Victor V., D. Med. Sci., Prof., Academician of RAS, adviser of Director of Central Research Institute of Epidemiology of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance, winner of the RF Government Prize in Science and Technology (**Moskov, Russia**), e-mail: maleev@pcr.ru; ORCID ID: 0000-0002-8508-4367; SPIN PVIHL: 1712-9809; Author ID: 493684; **H-index (RSCI) = 42**

Mendelevich Vladimir D., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of medical and general psychology of Kazan State Medical University (**Kazan, Russia**), e-mail: mendelevich_vl@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-8489-3130; SCOPUS Author ID: 6602765981; Resercher ID: O-4908-2016; RSCI Author ID: 538389; **H-index (RSCI) = 39; H-index (SCOPUS) = 3; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 17; WoS = 3**

Sinopalnikov Alexander I., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pulmonology of RMACPE (**Moscow, Russia**), e-mail: aisyn@ya.ru; RSCI Author ID: 507953; **H-index (RSCI) = 37**

Sozinov Alexey S., D.Med.Sci., Prof., Academician of TR AS, Rector of Kazan State Medical University, State Honoree of TR in Science and Technics (**Kazan, Russia**), e-mail: sozinov63@mail.ru; RSCI Author ID: 201281; **H-index (RSCI) = 13**

Ugrumov Mikhail V., D. Biol. Sci., Academician of RAS, Director of Center for the study of the brain, Vice-President of the I.P. Pavlov Russian physiological society (**Moscow, Russia**), e-mail: mugrumov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6236-3008; SCOPUS Author ID: 55684228700; Researcher ID: E-2527-2014; SPIN ПИИЛ: 4570-6612; **H-index** (PIIHL, RSCI) = **28**

Fassakhov Rustem S., D. Med. Sci., Prof. of the Department of fundamental basics of clinical medicine of Institute of fundamental medicine and biology of KFU, chief allergist-immunologist of the Ministry of Health of TR HM and in the VFD (**Kazan, Russia**), e-mail: farrus@mail.ru; SCOPUS Author ID: 6507842427; RSCI Author ID: 131162; **H-index** (RSCI) = **22**

Khabriev Ramil U., D. Med. Sci., D. Pharm. Sci., Prof., Academician of RAS, Director of National Research Institute of Public Health named after N.A. Semashko (**Moscow, Russia**), e-mail: institute@nrph.ru; ORCID ID: 0000-0003-2283-376X; SCOPUS Author ID: 6507175067; Researcher ID: E-6049-2016; RSCI Author ID: 463550; **H-index** (RSCI) = **25**; **H-index** (SCOPUS) = **3**; **WoS** = **2**

Khasanov Rustem Sh., D. Med. Sci., Prof., Corresponding Member of RAS, Director of KSMA – Branch of RMACPE of RF HM, Head of the Department of oncology, radiology and palliative medicine, Honored physician of RF and TR, Head oncologist of TR HM and in the VFD (**Kazan, Russia**), e-mail: kasma.rf@tatar.ru; **H-index** (RSCI) = **17**; **H-index** (SCOPUS) = **16**; **WoS** = **7**

Foreign Members of Editorial Board

Adolfo Baloira, Prof. of respiratory medicine of Pontevedra Hospital, coordinator of genetic and pulmonary hypertension department of Vigo University, lung specialist (**Pontevedra, Spain**), e-mail: adolfo.baloira.villar@sergas.es; **H-index** (SCOPUS) = **7**

Brimkulov Nurlan N., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of family medicine of Kyrgyz State Medical Academy, KR Honored Doctor (**Bishkek, Kyrgyzstan**), e-mail: brimkulov@list.ru; ORCID ID: 0000-0002-7821-7133; SCOPUS Author ID: 6601954452; Researcher ID: F-8828-2010; RSCI Author ID: 632370; **H-index** (RSCI) = **14**; **H-index** (SCOPUS) = **12**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **11**; **WoS** = **8**

Denisova Yulia L., D. Med. Sci., Prof., Prof. of the Department of Periodontology of Belarusian State Medical University (**Minsk, Belarus**) e-mail: denisova_yul@mail.ru; **H-index** (RSCI) = **20**; **H-index** (SCOPUS) = **4**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **18**; **WoS** = **1**

Gilbert Massard, Prof., M.D. Centre Hospitalier, Department of Thoracic Surgery Place de l'Hopital BP 426 67091 (**Strasbourg, France**), e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr; **H-index** (SCOPUS) = **31**

Karl-Dieter Heller, Prof., Dr. med., Chief of Staff Herzogin Elisabeth Hospital, Orthopedic Hospital (**Braunschweig, Germany**), e-mail: KD.Heller@hen-bs.de; **H-index** (SCOPUS) = **16**

Litvinov Rustem I., D. Med. Sci., Prof., Senior Research Investigator, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania (**Philadelphia, USA**), e-mail: rustempa@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-0643-1496; SCOPUS Author ID: 35565337800; Researcher ID: E-5291-2011; **H-index** (RSCI) = **36**; **H-index** (SCOPUS) = **43**

Majid Sadigh, Prof., University of Vermont (Burlington); Danbury Hospital (**Burlington, Connecticut, USA**), e-mail: majid.sadigh@yale.edu; **H-index** (SCOPUS) = **7**

Melih Elcin, Assoc. Prof., M.D., MSc. Head, Department of Medical Education & Informatics (**Hacettepe, Turkey**), e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr; ORCID ID: 0000-0002-1652-906X; SCOPUS Author ID: 1279205520; Researcher ID: I-8395-2013

Nazyrov Feruz G., D. Med. Sci., Prof., Director of Specialized center of Surgery named after acad. V. Vakhidov (**Tashkent, Uzbekistan**), e-mail: cs75@mail.ru; RSCI Author ID: 392426; **H-index** (RSCI) = **14**; **H-index** (SCOPUS) = **2**

Tilly Tansley, Prof. of the History of Modern Medical Sciences School of History, Queen Mary University of London, Mile End Road (**London E1 4NS, UK**), e-mail: t.tansley@gmul.ac.uk; e-mail: t.tansley@gmul.ac.uk; ORCID ID: 0000-0002-0742-5074; SCOPUS Author ID: 7004527023; **H-index** (SCOPUS) = **14**

František Vyskocil, Doc. Sci., Prof., CZ Physiologic fellow, Cambridge, (London, Great Britain), Physiologic Institute AVCR, Natural Science Faculty of Karl University (**Prague, the Czech Republic**), e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz; **H-index** (SCOPUS) = **30**

Editorial Council

Abdulganieva Diana I., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of hospital therapy of Kazan State Medical University, Honored Doctor of TR, chief therapist specialist of the Ministry of Health of the RT (**Kazan, Russia**), e-mail: diana.abdulganieva@kazangmu.ru; ORCID ID: 0000-0001-7096-2725; SCOPUS Author ID: 39161040600; **H-index** (RSCI) = **24**; **H-index** (SCOPUS) = **6**; **WoS** = **3**

Admakin Oleg I., D. Med. Sci., Prof., Deputy Director, Head of the Educational Department, Head of the Department of pediatric preventive dentistry and orthodontics of Institute of Dentistry, Moscow, Russia named after E.V. Borovsky, Honored Physician of Russia (**Moscow, Russia**), e-mail: admakin1966@mail.ru; **H-index** (RSCI) = **23**; **H-index** (SCOPUS) = **10**; **WoS** = **8**

Anisimov Andrey Yu., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of emergency care of disaster medicine of KSMA – branch of RMACPE, Head surgeon freelance TR HM, Corresponding Member of RAES, Honored Doctor of TR and RF (**Kazan, Russia**), e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0003-4156-434X; RSCI Author ID: 260429; **H-index** (RSCI) = **13**; **H-index** (SCOPUS) = **2**

Anokhin Vladimir A., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of children's infection of Kazan State Medical University (**Kazan, Russia**), e-mail: anokhin56@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-1050-9081; RSCI Author ID: 182516; **H-index** (RSCI) = **16**; **H-index** (SCOPUS) = **6**

Bogdanov Enver I., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of neurology of Kazan State Medical University (**Kazan, Russia**), e-mail: enver_bogdanov@mail.ru; **H-index** (RSCI) = **18**; **H-index** (SCOPUS) = **9**

Grigoryeva Vera N., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of neurology of Volga Medical Research University (**Nizhny Novgorod, Russia**), e-mail: vrg@yandex.ru; **H-index** (RSCI) = **17**; **H-index** (SCOPUS) = **10**; **WoS** = **8**

Zhestkov Alexander V., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of general and clinical microbiology, immunology and allergology of Samara SMU (**Samara, Russia**), e-mail: avzhestkov2015@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0002-3960-830X; SCOPUS Author ID: 25935582600; SPIN-ПИИЛ: 1058-2937; RSCI Author ID: 644525; Researcher ID: P-9961-2015; **H-index** (RSCI) = **26**; **H-index** (SCOPUS) = **6**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **12**

Zhilyayev Evgeniy V., D. Med. Sci., Prof. of the Department of rheumatology of RMACPE, Head physician of European Medical Center (**Moscow, Russia**), e-mail: zhilyayev@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-9443-1164; SCOPUS Author ID: 7801409756; Researcher ID: E-3774-2016; RSCI Author ID: 321988; **H-index** (RSCI) = **9**; **H-index** (SCOPUS) = **4**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **7**

Zagidullin Shamil Z., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of propedeutics of inner diseases of BSMU (**Ufa, Russia**), e-mail: zshamil@inbox.ru; RSCI Author ID: 550432; **H-index** (RSCI) = **17**

Ichitovkina Elena G., D. Med. Sci., associate prof., psychiatrist of the Department of Medical Supply of the Department of Supply and Maintenance Ministry of Internal Affairs of Russia (**Moscow, Russia**), e-mail: elena.ichitovkina@yandex.ru; **H-index** (RSCI) = **22**; **H-index** (SCOPUS) = **5**

Mamedov Mekhman N., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of secondary prevention of chronic noninfectious diseases of National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine (**Moscow, Russia**), e-mail: mmamedov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-7131-8049; SCOPUS Author ID: 7006130415; Researcher ID: O-6024-2016; RSCI Author ID: 90268; **H-index** (RSCI) = **39**; **H-index** (SCOPUS) = **5**

Mayanskaya Svetlana D., D. Med. Sci., Prof. of the Department of hospital therapy of Kazan State Medical University (**Kazan, Russia**), e-mail: smayanskaya@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6701-5395; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 380988; **H-index** (RSCI) = **15**

Miller Olga N., D. Med. Sci., Prof. of the Department of emergency therapy of IPSP and PRD of NSMU (**Novosibirsk, Russia**), e-mail: miller.olga@list.ru; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 383549; **H-index** (RSCI) = **16**

Protasov Andrey D., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of international cooperation and education of the Department of international relations, Prof. of the Department of general and clinical microbiology, immunology and allergology of Samara State Medical University (**Samara, Russia**), e-mail: a.d.protasov@samsmu.ru; **H-index** (RSCI) = **21**; **H-index** (Scopus) = **4**; **H-index** (SCHOLAR.GOOGLE) = **18**; **WoS** = **2**

Saleeva Gulshat T., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of orthopedic dentistry of Kazan State Medical University, Honored Physician of the Republic of Tatarstan, Honored Healthcare Worker of the Russian Federation (**Kazan, Russia**), e-mail: gulshat.saleeva@kazangmu.ru; **H-index** (RSCI) = **16**; **H-index** (Scopus) = **3**; **WoS** = **2**

Safina Asiya I., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of pediatrics of KSMA – branch of RMACPE (**Kazan, Russia**), e-mail: Safina_asiya@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-3261-1143; Researcher ID: L-1732-2015; RSCI Author ID: 587049; **H-index** (RSCI) = **13**; **H-index** (Scopus) = **2**

Sigitova Olga N., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of policlinical therapy and general medicine practice of Kazan State Medical University, Head nephrologist of TR HM, Honored Doctor of TR and RF (**Kazan, Russia**), e-mail: osigit@rambler.ru; RSCI Author ID: 527686; **H-index** (RSCI) = **10**; **H-index** (Scopus) = **2**; **WoS** = **1**

Soloviev Andrey G., D. Med. Sci., Prof., Head of the Department of psychiatry and psychology of Northern State Medical University (**Arkhangelsk, Russia**), Honored worker of higher school, e-mail: ASoloviev1@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0002-0350-1359; SCOPUS Author ID: 7103242976; WOS Research ID O-8644-2016; SPIN 2952-0619; **H-index** (RSCI) = **37**; **H-index** (SCOPUS) = **6**; **WoS** = **3**; E-library AuthorID: 635504

Available on the websites: web: <http://www.vskmjjournal.org>; www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; <https://twitter.com/vskmjjournal>

The manuscripts are not given back, any copy without editorial board's written permission is not allowed. All rights reserved. Advertiser is responsible for publicity's content. All medicines, medical products and medical equipment, mentioned in publication, have registration certificates.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Периодические медицинские осмотры: эффективность и роль в раннем выявлении заболеваний
Гарипова Р.В. (Россия, Казань), **Берхеева З.М.** (Россия, Казань), **Мифтахова С.Н.** (Россия, Казань), **Галиуллин И.М.** (Россия, Казань), **Сафина К.Р.** (Россия, Казань), **Архипов Е.В.** (Россия, Казань), **Иштерякова О.А.** (Россия, Казань), **Сабитова М.М.** (Россия, Казань) 7

Организация помощи по медицинской реабилитации пациентам травматолого-ортопедического профиля в Республике Татарстан
Делян А.М. (Россия, Казань), **Бодрова Р.А.** (Россия, Казань), **Вагизова А.М.** (Россия, Казань), **Садрутдинова А.А.** (Россия, Казань), **Галимуллина И.И.** (Россия, Казань) 16

Мерцательная аритмия и качество жизни пациентов при приеме различных групп непрямых антикоагулянтов
Ишмурзин Г.П. (Россия, Казань), **Подольская А.А.** (Россия, Казань) 22

Влияние коронавирусной инфекции и вакцинации против SARS-CoV-2 на течение хронической крапивницы
Ключарова А.Р. (Россия, Казань), **Делян В.Ю.** (Россия, Казань) 27

Острый панкреатит тяжелой степени: варианты тактических подходов в лечении
Малков И.С. (Россия, Казань), **Зайнутдинов А.М.** (Россия, Казань), **Макаров Д.В.** (Россия, Казань), **Курочкин С.В.** (Россия, Казань), **Нуриев И.И.** (Россия, Казань), **Губаев Р.Ф.** (Россия, Казань) 33

Анализ причин трудового оппортунизма персонала медицинской организации
Миннуллин М.М. (Россия, Казань), **Бодров О.Г.** (Россия, Казань), **Делян А.М.** (Россия, Казань), **Бодрова Р.А.** (Россия, Казань) 40

Риск остеопороза у женщин с выявляемыми при маммографии сосудистыми кальцинатами молочных желез
Пасынкова О.О. (Россия, Йошкар-Ола), **Красильников А.В.** (Россия, Йошкар-Ола), **Пасынков Д.В.** (Россия, Йошкар-Ола), **Клюшкин И.В.** (Россия, Казань), **Фатыхов Р.И.** (Россия, Казань) 48

Ассоциация сосудистых кальцинатов молочных желез, выявляемых при маммографии, с заболеваниями желудочно-кишечного тракта
Пасынков Д.В. (Россия, Йошкар-Ола), **Красильников А.В.** (Россия, Йошкар-Ола), **Пасынкова О.О.** (Россия, Йошкар-Ола), **Клюшкин И.В.** (Россия, Казань), **Фатыхов Р.И.** (Россия, Казань) 54

ОБЗОРЫ

Эндометриоз брюшной стенки: междисциплинарный подход (Обзор литературы)
Габидуллина Р.И. (Россия, Казань), **Миннуллина Ф.Ф.** (Россия, Казань), **Сирматова Л.И.** (Россия, Казань), **Маметова Н.А.** (Россия, Казань) 60

Послеоперационные вентральные грыжи: нерешенные вопросы диагностики и тактики хирургического лечения
Доброчкашин С.В. (Россия, Казань), **Измайлов А.Г.** (Россия, Казань), **Янтыкова А.А.** (Россия, Казань), **Овчинников П.Д.** (Россия, Казань), **Волков Д.Е.** (Россия, Казань), **Клюшкин И.В.** (Россия, Казань), **Фатыхов Р.И.** (Россия, Казань) 67

ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА

Маски острого нарушения мозгового кровообращения у молодых: синдром задней обратимой энцефалопатии
Валеева К.Г. (Россия, Казань), **Васкаева Г.Р.** (Россия, Казань), **Данилова Т.В.** (Россия, Казань) 75

Кардиореабилитация пациента с миастенией Гравис после бимаммарного коронарного шунтирования. Клинический случай
Гумарова Л.Ш. (Россия, Казань), **Горелкин И.В.** (Россия, Казань), **Бодрова Р.А.** (Россия, Казань), **Шайхутдинова З.А.** (Россия, Казань), **Романова О.В.** (Россия, Казань), **Абубакирова А.К.** (Россия, Казань), **Ахметзянова Г.З.** (Россия, Казань) 83

Острый генерализованный экзантематозный пустилез: краткий обзор литературы и собственное наблюдение
Делян В.Ю. (Россия, Казань), **Ключарова А.Р.** (Россия, Казань), **Закирова Г.Н.** (Россия, Казань), **Яковлева К.А.** (Россия, Казань) 90

Клинический случай острой интоксикации фенолом как профессионального заболевания: Основные нормативные документы
Делян А.М. (Россия, Казань), **Галиуллин И.М.** (Россия, Казань), **Насибуллина А.Р.** (Россия, Казань), **Мельников Е.А.** (Россия, Казань), **Гарипова Р.В.** (Россия, Казань), **Мифтахова С.Н.** (Россия, Казань) 101

Послеродовая перипартальная кардиомиопатия как редкая причина сердечной недостаточности: случай из практики
Димитриева Д.В. (Россия, Казань), **Тронин К.Д.** (Россия, Казань), **Закирова Э.Б.** (Россия, Казань), **Слепуха Е.Г.** (Россия, Казань), **Мухитова Э.И.** (Россия, Казань), **Базаева Н.В.** (Россия, Казань), **Хазова Е.В.** (Россия, Казань), **Булашова О.В.** (Россия, Казань) 107

Постпункционная головная боль: клинический случай применения пломбирования эпидурального пространства аутокровью (ПЭПА)
Забирова К.Р. (Россия, Казань), **Попова Н.А.** (Россия, Казань), **Хакимова А.Р.** (Россия, Казань), **Короткова А.С.** (Россия, Казань) 113

Клинический случай акромегалии с нормальным значением соматотропного гормона и повышенным уровнем инсулиноподобного фактора роста-1
Насыбуллина Ф.А. (Россия, Казань), **Петрова Т.А.** (Россия, Казань), **Мягкова Н.А.** (Россия, Казань), **Камаев Р.Р.** (Россия, Казань), **Гайнуллина Л.И.** (Россия, Казань), **Вагапова Г.Р.** (Россия, Казань), **Валеева Ф.В.** (Россия, Казань) 117

Особенности течения ишемического инсульта при васкулопатии и компенсаторные возможности мозга. Клинический случай
Перминова С.К. (Россия, Казань), **Назипова А.Я.** (Россия, Казань), **Дворжак А.С.** (Россия, Казань) 122

Клинический случай инфекционного эндокардита, осложненного менингоэнцефалитом
Хамитов Р.Ф. (Россия, Казань), **Саттарова Ф.И.** (Россия, Казань) 128

Новые возможности в лечении хронических панкреатических свищей
Чикаев В.Ф. (Россия, Казань), **Мельников Е.А.** (Россия, Казань), **Петухов Д.М.** (Россия, Казань), **Маннанов Р.Ф.** (Россия, Казань), **Айдаров А.Р.** (Россия, Казань) 133

Клинический случай успешного хирургического лечения пациентки с наследственным гастроинтестинальным полипозом, осложненным инвагинационной тонкокишечной непроходимостью во втором триместре беременности
Шаймарданов Р.Ш. (Россия, Казань), **Губаев Р.Ф.** (Россия, Казань), **Багаутдинов Э.Б.** (Россия, Казань), **Мельников Е.А.** (Россия, Казань), **Фаткуллин Ф.И.** (Россия, Казань), **Курочкин С.В.** (Россия, Казань) 139

Электрокардиографические паттерны внезапной сердечной смерти у пациента с инфарктом миокарда и внебольничной пневмонией, вызванной новой коронавирусной инфекцией
Шулаева П.А. (Россия, Казань), **Хазова Е.В.** (Россия, Казань), **Малкова М.И.** (Россия, Казань) 147

КОГДА ВЕРСТАЛСЯ НОМЕР

Современное состояние доступности онкологической помощи и активных форм выявления злокачественных новообразований основных локализаций для сельского населения
Новикова С.В. (Россия, Казань) 157

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH

Periodic medical examinations: their effectiveness and role in early detection of diseases Garipova R.V. (Russia, Kazan), Berkheeva Z.M. (Russia, Kazan), Miftakhova S.N. (Russia, Kazan), Galiullin I.M. (Russia, Kazan), Safina K.R. (Russia, Kazan), Arkhipov E.V. (Russia, Kazan), Ishteryakova O.A. (Russia, Kazan), Sabitova M.M. (Russia, Kazan) 7	Cardiac rehabilitation for a patient with myasthenia gravis after coronary bypass grafting using bilateral internal mammary arteries. A clinical case Gumarova L.Sh. (Russia, Kazan), Gorelkin I.V. (Russia, Kazan), Bodrova R.A. (Russia, Kazan), Shaikhutdinova Z.A. (Russia, Kazan), Romanova O.V. (Russia, Kazan), Abubakirova A.K. (Russia, Kazan), Akmetzyanova G.A. (Russia, Kazan) 83
Provision of medical rehabilitation care to orthopedic and trauma patients in the Republic of Tatarstan Delyan A.M. (Russia, Kazan), Bodrova R.A. (Russia, Kazan), Vagizova A.M. (Russia, Kazan), Sadrutdinova A.A. (Russia, Kazan), Galimullina I.I. (Russia, Kazan) 16	Acute generalized exanthematous pustulosis: a short review and case report Delian V.Y. (Russia, Kazan), Klyucharova A.R. (Russia, Kazan), Zakirova G.N. (Russia, Kazan), Iakovleva K.A. (Russia, Kazan) 90
Atrial fibrillation and quality of life of patients receiving various groups of indirect anticoagulants Ishmurzin G.P. (Russia, Kazan), Podolskaya A.A. (Russia, Kazan) 22	A clinical case of acute phenol intoxication as an occupational disease: basic regulatory documents Delyan A.M. (Russia, Kazan), Galiullin I.M. (Russia, Kazan), Nasibullina A.R. (Russia, Kazan), Melnikov E.A. (Russia, Kazan), Garipova R.V. (Russia, Kazan), Miftakhova S.N. (Russia, Kazan) 101
Impact of coronavirus infection and SARS-CoV-2 vaccination on the course of chronic urticaria Klyucharova A.R. (Russia, Kazan), Delian V.Y. (Russia, Kazan) 27	Peripartum cardiomyopathy developed after delivery as a rare cause of heart failure: a case report Dimitrieva D.V. (Russia, Kazan), Tronin K.D. (Russia, Kazan), Zakirova E.B. (Russia, Kazan), Slepuha E.G. (Russia, Kazan), Mukhitova E.I. (Russia, Kazan), Bazaeva N.V. (Russia, Kazan), Khazova E.V. (Russia, Kazan), Bulashova O.V. (Russia, Kazan) 107
Severe acute pancreatitis: options of tactical approaches to treatment Malkov I.S. (Russia, Kazan), Zaynutdinov A.M. (Russia, Kazan), Makarov D.V. (Russia, Kazan), Kurochkin S.V. (Russia, Kazan), Nuriev I.I. (Russia, Kazan), Gubaev R.F. (Russia, Kazan) 33	Post-dural puncture headache: epidural blood patch application case report Zabirova K.R. (Russia, Kazan), Popova N.A. (Russia, Kazan), Hakimova A.R. (Russia, Kazan), Korotkova A.S. (Russia, Kazan) 113
Cause analysis of the labor opportunism of clinical staff Minnullin M.M. (Russia, Kazan), Bodrov O.G. (Russia, Kazan), Delyan A.M. (Russia, Kazan), Bodrova R.A. (Russia, Kazan) 40	A clinical case of acromegaly with normal GH and elevated insulin-like growth factor – 1 levels Nasybullina F.A. (Russia, Kazan), Petrova T.A. (Russia, Kazan), Myagkova N.A. (Russia, Kazan), Kamaev R.R. (Russia, Kazan), Gainullina L.I. (Russia, Kazan), Vagapova G.R. (Russia, Kazan), Valeeva F.V. (Russia, Kazan) 117
Osteoporosis risk in women with breast vascular calcifications revealed at mammography Pasynkova O.O. (Russia, Yoshkar-Ola), Krasilnikov A.V. (Russia, Yoshkar-Ola), Pasynkov D.V. (Russia, Yoshkar-Ola), Klyushkin I.V. (Russia, Kazan), Fatikhov R.I. (Russia, Kazan) 48	Features of ischemic stroke in presence of vasculopathy and compensation abilities of the brain: a clinical case Perminova S.K. (Russia, Kazan), Nazipova A.Ya. (Russia, Kazan), Dvorzhak A.S. (Russia, Kazan) 122
Association of breast vascular calcifications at mammography with gastrointestinal tract pathology Pasynkov D.V. (Russia, Yoshkar-Ola), Krasilnikov A.V. (Russia, Yoshkar-Ola), Pasynkova O.O. (Russia, Yoshkar-Ola), Klyushkin I.V. (Russia, Kazan), Fatikhov R.I. (Russia, Kazan) 54	A clinical case of infective endocarditis complicated by meningoenzephalitis Khamitov R.F. (Russia, Kazan), Sattarova F.I. (Russia, Kazan) 128
REVIEWS	New advances in the treatment of chronic pancreatic fistulas Chikaev V.F. (Russia, Kazan), Melnikov E.A. (Russia, Kazan), Petukhov D.M. (Russia, Kazan), Mannanov R.F. (Russia, Kazan), Ajdarov A.A. (Russia, Kazan) 133
Abdominal wall endometriosis: a multidisciplinary approach (Literature review) Gabidullina R.I. (Russia, Kazan), Minnullina F.F. (Russia, Kazan), Syrmatova L.I. (Russia, Kazan), Mametova N.A. (Russia, Kazan) 60	A clinical case of successful surgery of a second-trimester pregnant patient with hereditary gastrointestinal polyposis complicated by intussusceptive small-intestinal obstruction Shaymardanov R.S. (Russia, Kazan), Gubaev R.F. (Russia, Kazan), Bagautdinov E.B. (Russia, Kazan), Melnikov E.A. (Russia, Kazan), Fatkhullin F.I. (Russia, Kazan), Kurochkin S.V. (Russia, Kazan) 139
Postoperative ventral hernias: unresolved issues of diagnosis and surgery tactics Dobrokvashin S.V. (Russia, Kazan), Izmailov A.G. (Russia, Kazan), Yantkova A.A. (Russia, Kazan), Ovchinnikov P.D. (Russia, Kazan), Volkov D.E. (Russia, Kazan), Klyushkin I.V. (Russia, Kazan), Fatikhov R.I. (Russia, Kazan) 67	Electrocardiographic patterns of sudden cardiac death in a patient with myocardial infarction and community-acquired pneumonia caused by the new coronavirus infection Shulaeva P.A. (Russia, Kazan), Khazova E.V. (Russia, Kazan), Malkova M.I. (Russia, Kazan) 147
PRACTICAL EXPERIENCE	DURING THE IMPOSING OF THE NUMBER
Masks of acute cerebrovascular accidents in young people: posterior reversible encephalopathy syndrome Valeeva K.G. (Russia, Kazan), Vaskayeva G.R. (Russia, Kazan), Danilova T.V. (Russia, Kazan) 75	Current rural availability of cancer care and of active malignancy detection in the most common sites Novikova S.V. (Russia, Kazan) 157



ПЕРИОДИЧЕСКИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ОСМОТРЫ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И РОЛЬ В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ГАРИПОВА РАИЛЯ ВАЛИЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-8986-8030, SCOPUS Author ID: 54904191000, докт. мед. наук, профессор кафедры гигиены, медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; профессор кафедры общей гигиены, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; профессор кафедры профилактической медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74. Тел. 8 (917) 255-38-44. E-mail: railyagaripova@mail.ru

БЕРХЕЕВА ЗУХРА МИНДИЯРОВНА, ORCID ID: 0000-0003-3224-4184, канд. мед. наук, доцент кафедры профилактической медицины и экологии человека ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. Тел. 8 (905) 310-74-46. E-mail: kgm_u_profpat@mail.ru

МИФТАХОВА СВЕТЛАНА НИКОЛАЕВНА, заведующая отделением профилактических медицинских осмотров ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. 8 (917) 399-29-11. E-mail: m.svn@yandex.ru

ГАЛИУЛЛИН ИЛЬГИЗ МАХМУДОВИЧ, начальник управления внебюджетной деятельности ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. 8 (905) 377-70-97. E-mail: gkb7-01@mail.ru

САФИНА КАДРИЯ РАВИЛОВНА, ORCID ID: 0009-0006-0673-623X, заведующая Республиканским центром профессиональной патологии, Россия, 420036, Казань, ул. Лечебная, 7. Тел.: 8 (927) 424-67-51. E-mail: kadriya-safina@mail.ru

АРХИПОВ ЕВГЕНИЙ ВИКТОРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-0654-1046; SCOPUS Author ID: 56997299700; канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; врач клинко-экспертного отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел.: 8 (903) 342-53-25. E-mail: jekaland@mail.ru

ИШТЕРЯКОВА ОЛЬГА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID ID: 0000-0002-9695-7717, канд. мед. наук, доцент кафедры гигиены, медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; доцент кафедры реабилитологии и спортивной медицины КГМА - филиала РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36. Тел.: 8 (905) 315-77-69. E-mail: olga_kazan-91@mail.ru

САБИТОВА МИНЗИЛЯ МУСТАКИМОВНА, ORCID ID: 0000-0003-1843-9225, ассистент кафедры общей гигиены ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. Тел.: 8 (927) 677-44-37. E-mail: mms80@bk.ru

Реферат. Введение. Обязательные периодические медицинские осмотры нацелены на динамическое наблюдение за состоянием здоровья работников, своевременное выявление профессиональных и соматических заболеваний. **Цель исследования** – на основании проведенного анализа годовых отчетов 45 территорий Республики Татарстан оценить эффективность периодических медицинских осмотров за 2019-2023 года, сравнить данные по выявляемости профзаболеваний и по отдельным показателям профессиональной заболеваемости за период с 2014 по 2023 год. **Материал и методы.** В работе использовались статистические отчеты республиканского и городского центров профпатологии. Для статистического анализа применены методы описательной статистики, табличное представление, качественные показатели представлены в виде абсолютного (n) и относительного значений (%) встречаемости изучаемого признака. Для изучения различий качественных признаков нескольких совокупностей использовался критерий χ^2 (хи-квадрат). **Результаты и их обсуждение.** Ежегодно периодические медицинские осмотры в республике проходят около 300 000 работников (в 2019 году – 297 313 человек, 2020 году – 277 291, 2021 году – 273 294, 2022 году – 316 508, в 2023 году – 307 437). В среднем охват составляет 96-97%. В 2023 году случаи профзаболеваний зарегистрированы в 15 административных территориях, включая г. Казань и г. Набережные Челны (2019 год – 19, 2020 год – 20, 2021 год – 20, 2022 год – 27). Впервые в 2023 году установлены 32 216 хронических соматических заболеваний, составив 10,5% среди всех прошедших периодические медицинские осмотры (2022 год – 7,9%, 2021 год – 11,7%, 2020 год – 11,2%, 2019 год – 11,7%). По-прежнему остается проблемной организация медосмотров работников предприятий сельскохозяйственной отрасли. Не все подлежащие лица проходят медосмотр, на многих предприятиях медицинские осмотры проводятся только работникам, относящимся к декретированному контингенту и работающим в контакте с пестицидами. **Заключение.** Важным условием своевременного выявления начальных форм профессиональных и соматических заболеваний, ранних признаков воздействия вредных производственных факторов на состояние здоровья работников с последующим формированием групп риска развития профзаболеваний должны стать обязательные периодические медицинские осмотры, проводимые в центре профпатологии лицам со стажем работы 5 лет во вредных условиях труда, с повторными их прохождениями один раз в 5 лет. Промышленная диспансеризация способствует выявлению заболеваний на ранних стадиях.

Ключевые слова: периодические медицинские осмотры, профессиональные заболевания, соматические заболевания, промышленная диспансеризация, медицинское обеспечение работающих.

Для ссылки: Гарипова Р.В., Берхеева З.М., Мифтахова С.Н., [и др.]. Периодические медицинские осмотры: эффективность и роль в раннем выявлении заболеваний // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.7–15. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).7-15.

PERIODIC MEDICAL EXAMINATIONS: THEIR EFFECTIVENESS AND ROLE IN EARLY DETECTION OF DISEASES

GARIPOVA RAILYA V., ORCID ID: 0000-0001-8986-8030; SCOPUS Author ID: 54904191000; Dr. sc. med., Professor at the Department of Hygiene and Occupational Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Professor at the Department of General Hygiene, Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 36 Butlerov str., 420012, Kazan, Russia. Professor at the Department of Preventive Medicine, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7 (917) 255-38-44. E-mail: railyagaripova@mail.ru

BERKHEEVA ZUKHRA M., ORCID ID: 0000-0003-3224-4184, Cand. sc. med., Associate Professor, Department of Preventive Medicine and Human Ecology, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7 (905) 310-74-46. E-mail: kgmu_profpat@mail.ru

MIFTAKHOVA SVETLANA N., Head of the Department of Preventive Medical Examinations, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7 (917) 399-29-11. E-mail: m.svn@yandex.ru

GALIULLIN ILGIZ M., Head of the Department of Extra-Budgetary Activities, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7 (905) 377-70-97. E-mail: gkb7-01@mail.ru

SAFINA KADRIYA R., ORCID ID: 0009-0006-0673-623X, Head of the Republican Center of Occupational Diseases, 7 Lechebnaya str., 420036, Kazan, Russia. Tel.: +7 (927) 424-67-51. E-mail: kadriya-safina@mail.ru

ARKHIPOV EVGENY V., ORCID ID: 0000-0003-0654-1046; SCOPUS Author ID: 56997299700; Cand. sc. med., Associate Professor, Department of Polyclinical Therapy and General Medical Practice, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Physician at the Clinical and Expert Department, City Clinical Hospital № 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7 (903) 342-53-25. E-mail: jekaland@mail.ru

ISHTERYAKOVA OLGA A., ORCID ID: 0000-0002-9695-7717, Cand. sc. med., Associate Professor, Department of Hygiene and Occupational Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Associate Professor, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7 (905) 315-77-69. E-mail: olga_kazan-91@mail.ru

SABITOVA MINZILYA M., ORCID ID: 0000-0003-1843-9225, Assistant Professor at the Department of General Hygiene, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7 (927) 677-44-37. E-mail: mms80@bk.ru

Abstract. Introduction. Periodic medical examinations are aimed at dynamic monitoring of the employees' health status and timely detection of occupational and somatic diseases. **Aim** of the study is to assess the effectiveness of periodic medical examinations for the years 2019-2023, based on the analysis of annual reports of 45 territories of the Republic of Tatarstan. **Materials and Methods.** The study used annual reports of the republic's and city centers of occupational pathology. For statistical analysis, the methods of descriptive statistics and tabular presentation were used, qualitative indicators are presented as absolute (n) and relative values (%) of the occurrence of the feature studied. To study the differences in qualitative features of several populations, the χ^2 (chi-square) criterion was used. **Results and Discussion.** About 300 thousand employees undergo periodic medical examinations in the republic annually (297,313 people in 2019, 277,291 in 2020, 273,294 in 2021, 316,508 in 2022, and 307,437 in 2023). On average, the coverage of periodic medical examinations is 96-97%. In 2023, cases of occupational diseases were registered in 15 administrative territories, including Kazan and Naberezhnye Chelny (19 in 2019, 20 in 2020, 20 in 2021, and 27 in 2022). For the first time, 32,216 chronic somatic diseases were identified in 2023, accounting for 10.5% of all those who underwent periodic medical examinations (7.9 % in 2022, 11.7% in 2021, 11.2% in 2020, and 11.7% in 2019). It is still problematic to organize medical examinations of those employed by agricultural enterprises. Not all eligible persons undergo a medical examination; at many enterprises, medical examinations are carried out only for those belonging to decreed groups and/or working in contact with pesticides. **Conclusions.** An important prerequisite for the timely detection of initial forms of occupational and somatic diseases, early signs of the impact of harmful production factors on the employees' health with the subsequent formation of risk groups for the development of occupational diseases should be mandatory periodic medical examinations conducted in the center of occupational pathology for persons with 5 years of working experience in harmful working conditions, with repeatedly conducting the same once every 5 years. Industrial medical examinations contribute to the detection of diseases at early stages.

Keywords: periodic medical examinations, occupational diseases, somatic diseases, industrial medical examination, medical care of employees.

For reference. Garipova RV, Berkheeva ZM, Miftakhova SN, et al. Periodic medical examinations: Their effectiveness and role in early detection of diseases. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 7-15. DOI:10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).7-15.

Введение. Согласно приказу Минздрава России [1], обязательные периодические медицинские осмотры (ПМО) проводятся с целью динамического наблюдения за состоянием здоровья работников, своевременного выявления начальных форм профессиональных заболеваний (ПЗ) и др. Кроме того, ПМО проводятся для формирования

групп риска ПЗ. Неудовлетворительное качество проведения ПМО приводит к снижению выявления начальных признаков ПЗ [2-6]. Особое внимание в настоящее время уделяется проведению ПМО работников, занятых во вредных условиях труда в течение пяти и более лет, в центрах профпатологии или иных медицинских организациях, имеющих

лицензию на проведение экспертиз по профпригодности и связи заболевания с профессией один раз в 5 лет [1]. Эффективность данных ПМО по выявляемости лиц с подозрением на ПЗ выше по сравнению с обычными ПМО [7].

Цель исследования: на основании проведенного анализа годовых отчетов 45 территорий Республики Татарстан оценить эффективность периодических медицинских осмотров за 2019-2023 года, сравнить данные по выявляемости профзаболеваний и по отдельным показателям профессиональной заболеваемости за период с 2014 по 2023 год.

Материал и методы. Изучены данные статистических отчетов республиканского и городского центров профпатологии, включающих данные годовых форм отчетности 43 муниципальных районов и 2 городских округов Республики Татарстан. Для статистического анализа применены методы описательной статистики, табличное представление, качественные показатели представлены в виде абсолютного (n) и относительного значений (%) встречаемости изучаемого признака. Для изучения различий качественных признаков нескольких совокупностей использовался критерий χ^2 (хи-квадрат).

Результаты и их обсуждение. Ежегодно в период с 2019 г. по 2023 г. в Республике Татарстан ПМО проходили около 300 тыс. работников (таблица 1), при этом средний охват ПМО составляет 96-97%. За изучаемый период отмечается тенденция по уменьшению количества лиц с выявленными медицинскими противопоказаниями к работе ($\chi^2=8,8$, $p=0,066$), а также существенное снижение количества случаев, когда не было выдано заключение по результатам ПМО ($\chi^2=185,1$, $p=0,001$). Последнее, как правило, было обусловлено возникновением затруднений в оценке результатов осмотра и определении профессиональной пригодности, что потребовало проведения расширенного дополнительного обследования.

Анализ данных за 5-летний период показал (рисунк 1) снижение количества случаев нуждаемости/

необходимости в обследовании в центре профпатологии ($p<0,001$), в амбулаторном ($p<0,001$) и стационарном ($p<0,001$) обследовании и лечении. Тем не менее, за этот же период увеличилось количество работников, которым определена необходимость в диспансерном наблюдении ($p<0,001$) и которым потребовалось санаторно-курортное лечение ($p<0,01$).

За период с 2014 г. по 2023 г. значимо ($p<0,01$) возросло количество лиц с установленным предварительным диагнозом ПЗ: рост выявляемости с 0,5 на 1 000 осмотренных в 2014 г. до 3,5 в 2019 г. и до 11,4 на 1 000 прошедших ПМО в 2023 г. (рисунк 2). Таким образом, полученные данные подтверждают важную роль ПМО в выявлении ранних признаков или начальных форм ПЗ.

Согласно Государственному докладу «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2023 году» [8] профессиональная заболеваемость на протяжении последних 5 лет в Республике Татарстан сохраняется в пределах 0,9-2,1 случая на 10 000 работников (таблица 2).

По данным Республиканского центра профпатологии Министерства здравоохранения Республики Татарстан и Городского центра профпатологии в 2023 г. диагноз профессионального заболевания был установлен 228 работникам (272 случая), занятым на предприятиях и в организациях различных видов экономической деятельности (таблица 3), в том числе 44 женщинам (2018 г. – 152 работника (207 случаев), 2019 г. – 142 работника (190 случаев), 2020 г. – 116 (159), 2021 г. – 182 (224), 2022 г. – 152 (209)). В течение анализируемого 5-летнего периода сохраняется стабильный удельный вес лиц с установленными одновременно ≥ 2 диагнозов ПЗ ($\chi^2=6,3$, $p=0,181$) и удельный вес лиц с утратой профессиональной трудоспособности ($\chi^2=1,8$, $p=0,779$). Однако за период с 2014 г. [9-10] по 2023 г. удельный вес работников с утратой профессиональной трудоспособности значительно вырос с 10,4 до 57,9% соответственно ($p<0,001$), (рисунк 3).

Таблица 1

Результаты периодических медицинских осмотров за период 2019-2023 года

Table 1

Findings of periodic medical examinations for the years 2019-2023

Год	2019	2020	2021	2022	2023	χ^2 p
Показатель	<u>n</u> %	<u>n</u> %	<u>n</u> %	<u>n</u> %	<u>n</u> %	
Число осмотренных работников, % охвата	<u>297 313</u> 97,5	<u>277 291</u> 97,3	<u>273 294</u> 97,4	<u>316 508</u> 96,8	<u>307 437</u> 96,6	<u>0,003</u> 1,000
Отсутствие противопоказаний к выполняемой работе	<u>292 474</u> 98,4	<u>273 004</u> 98,5	<u>270 182</u> 98,9	<u>310 850</u> 98,2	<u>304 757</u> 99,1	<u>8,8</u> 0,066
Временные противопоказания	<u>464</u> 0,2	<u>317</u> 0,1	<u>352</u> 0,1	<u>1 449</u> 0,5	<u>1 145</u> 0,37	<u>118,1</u> 0,001
Постоянные противопоказания	<u>2 781</u> 0,9	<u>2 242</u> 0,8	<u>1 708</u> 0,6	<u>3 700</u> 1,2	<u>1 331</u> 0,43	<u>122,1</u> 0,001
Первичное выявление хронических соматических заболеваний	<u>34 807</u> 11,7	<u>31 047</u> 11,2	<u>31 962</u> 11,7	<u>25 060</u> 7,9	<u>32 216</u> 10,5	<u>267,1</u> 0,001
Заключение не выдано	<u>1 594</u> 0,5	<u>1 649</u> 0,6	<u>1 052</u> 0,4	<u>509</u> 0,2	<u>204</u> 0,1	<u>185,1</u> 0,001

Примечание: χ^2 – критерий хи-квадрат и его достоверность (p) при множественном сравнении групп между собой.
Note: χ^2 is the chi-square test and its reliability (p) in multiple comparisons between groups.

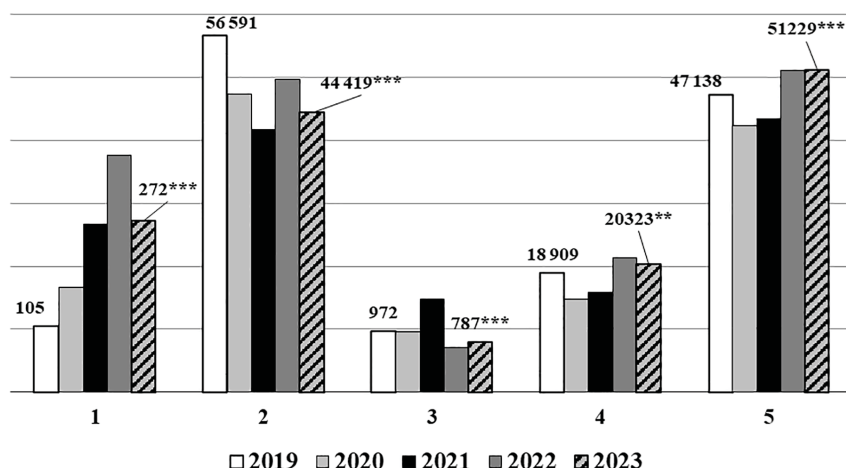


Рис. 1. Динамика необходимости/нуждаемости в обследовании, лечении и наблюдении по результатам периодических медицинских осмотров в 2019-2023 годах.

Примечание: 1 – необходимость обследования в центре профпатологии; 2 – необходимость в амбулаторном обследовании и лечении; 3 – нуждаемость обследования и лечения в стационаре; 4 – нуждаемость в санаторно-курортном лечении; 5 – необходимость в диспансерном наблюдении; ** – достоверность ($p < 0,01$) изменений показателя за наблюдаемый период; *** – $p < 0,001$.

Fig. 1. Changes in the needs for examination, treatment and follow-up based on the findings of the periodic medical examinations in 2019-2023.

Note: 1 – need for examination at the occupational pathology center; 2 – need for outpatient examination and treatment; 3 – need for examination and treatment in a hospital; 4 – need for sanatorium-resort care; 5 – need for follow-up monitoring; ** – reliability ($p < 0.01$) of changes in the indicator over the observed period; *** – $p < 0.001$.



Рис. 2. Выявляемость профессиональных заболеваний в Республике Татарстан по результатам периодических медицинских осмотров за период с 2014 по 2023 год.

Примечание: ** – достоверность ($p < 0,01$) изменений показателя за наблюдаемый период

Fig. 2. Detectability of occupational diseases in the Republic of Tatarstan, based on the findings of the periodic medical examinations for the period from 2014 to 2023.

Note: ** – reliability ($p < 0.01$) of changes in the indicator over the observed period

Таблица 2

Показатели профессиональной заболеваемости в Российской Федерации и Республике Татарстан за 2019-2023 года (на 10 000 работников)

Table 2

Occupational morbidity rates in the Russian Federation and in the Republic of Tatarstan for 2019-2023 (per 10,000 employees)

Показатель	2019 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.
Российская Федерация	1,03	0,78	1,09	1,0	0,96
Республика Татарстан	1,49	0,91	1,7	1,74	2,1

Отдельные показатели профессиональной заболеваемости по Республике Татарстан за 2019-2023 года.
(по данным Управления Роспотребнадзора по Республике Татарстан
и Республиканского центра профессиональной патологии)

Table 3

Selected indicators of occupational morbidity in the Republic of Tatarstan for 2019-2023 (according to data from the
Rosпотребнадзор Office in the Republic of Tatarstan and the Republican Center of Occupational Pathology)

Показатель	2019 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	χ^2 , p
Число лиц с впервые установленным профессиональным заболеванием (n)	142	116	182	177	228	35,7; p=0,001
Число случаев впервые установленных профессиональных заболеваний (n)	190	159	224	209	272	28,0; p=0,001
Удельный вес лиц, которым установлено одновременно ≥ 2 диагноза(-ов) ПЗ (%)	21,1	27,5	17,6	11,9	15,8	6,3; p=0,181
Удельный вес лиц с утратой профессиональной трудоспособности (%)	44,37	51,9	45,6	45,9	57,9	1,8; p=0,779

Примечание: χ^2 – критерий хи-квадрат; p – достоверность χ^2 при множественном сравнении.
Note: χ^2 is the chi-square test; p is the significance of multiple comparisons using the χ^2 test.

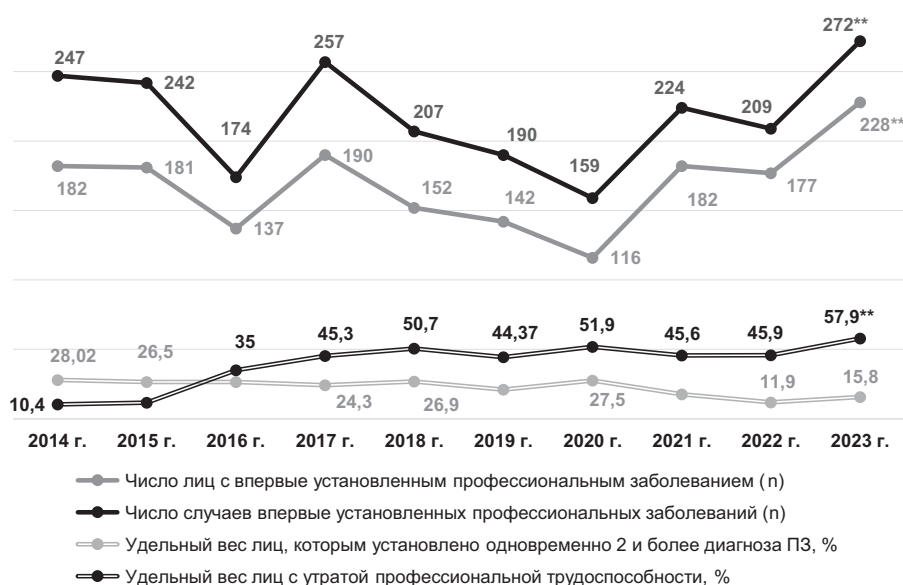


Рис. 3. Динамика отдельных показателей профессиональной заболеваемости по Республике Татарстан за период с 2014 по 2023 год.

Fig. 3. Changes in individual indicators of occupational diseases in the Republic of Tatarstan for the period from 2014 to 2023.

Анализ динамики профессиональной заболеваемости в Республике Татарстан (рисунки 3) за 10-летний период, начиная с 2014 г., показал увеличение как числа впервые установленных случаев ПЗ ($\chi^2=28,0$, $p=0,001$), так и рост количества лиц с впервые установленным ПЗ ($\chi^2=35,7$, $p=0,001$) [9-10]. За данный период также отмечена тенденция роста количества подозрений на ПЗ (рисунки 2). При этом, по данным заключительных актов уменьшилось количество работников, нуждающихся в обследовании в центре профпатологии. Это, в свою очередь, может являться причиной позднего направления в центр профпатологии, когда устанавливается одновременно два и более диагноза ПЗ, и, как результат, утрата профессиональной трудоспособности, когда речь идет о противопоказаниях к работам с вредными производственными факторами. Этим пациентам было рекомендовано рациональное трудоустройство и назначена медико-социальная экспертиза

для определения степени утраты трудоспособности и нуждаемости в реабилитации (таблица 3).

В период с 2019 по 2023 год только в 9 муниципальных районах Республики Татарстан ПЗ не устанавливались: Аксубаевский, Бавлинский, Новшешминский, Нурлатский, Спасский, Тетюшский, Черемшанский, Чистопольский и Ютазинский. Регулярно подозрения на ПЗ среди сельских жителей устанавливаются в Арском, Балтасинском, Кукморском, Сабинском и Тюлячинском районах. Как правило, предварительные диагнозы ПЗ устанавливаются при обращении за медицинской помощью, также отмечены единичные случаи выявления ПЗ в ходе диспансеризации работающего населения.

За 2019-2023 года при ПМО впервые установлено более 150 тыс. хронических соматических заболеваний. За анализируемый период выявлено уменьшение выявляемости при ПМО новообразований ($p<0,001$), заболеваний крови и кроветворных

Changes in newly diagnosed somatic diseases for some ICD-10 classes in 2019-2023

Количество работников, n	294 927	297 313	277 291	316 508	307 437	p
Классы заболеваний по МКБ-10	2019 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	
I. Инфекционные и паразитарные болезни	31	101	117	92	104	<0,001
II. Новообразования	385	156	312	245	257	<0,001
III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм	3 402	3 876	3 636	2 851	2 863	<0,001
IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	7 954	9 015	8 580	6 727	8 739	<0,001
VI. Болезни нервной системы	404	690	527	413	1 311	<0,001
VII. Болезни глаза и его придаточного аппарата	2 693	676	1 352	1 060	1 072	<0,001
VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка	364	383	385	302	314	>0,05
IX. Болезни системы кровообращения	8 329	4 080	6 601	5 175	7 187	<0,001
X. Болезни органов дыхания	405	2 887	860	674	686	<0,001
XI. Болезни органов пищеварения	1108	369	738	579	691	<0,001
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	90	21	80	63	75	<0,01
XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	774	448	780	612	624	<0,01
XIV. Болезни мочеполовой системы	2 780	1 732	2 808	2 201	2 213	<0,01
XVIII. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках	6 062	6 604	5 170	4 053	6 065	<0,01

Примечание: p – достоверность критерия χ^2 при множественном сравнении групп между собой.

Note: p is the reliability of the χ^2 criterion in multiple comparisons of the groups to each other.

органов ($p < 0,001$), заболеваний глаза и его придаточного аппарата ($p < 0,001$), заболеваний органов пищеварительной ($p < 0,001$), костно-мышечной ($p < 0,01$) и мочеполовой ($p < 0,01$) систем. И наоборот, наибольший прирост количества случаев отмечен в диагностике инфекционных и паразитарных заболеваний ($p < 0,001$), патологии эндокринной системы и нарушений обмена веществ ($p < 0,001$), заболеваний нервной системы ($p < 0,001$), (таблица 4).

В анализируемый период чаще всего выявлялись расстройства питания и нарушения обмена веществ (отдельного внимания заслуживают отклонения от нормы по данным лабораторных методов исследования, среди которых чаще всего выявлялась гипергликемия), болезни системы кровообращения, болезни крови и кроветворных органов, а также мочеполовой системы. Однако по некоторым из выше перечисленных классов болезней отмечена тенденция в снижении абсолютного числа впервые выявленных соматических заболеваний у работников. Тем не менее, данный факт требует дальнейшего анализа, поскольку это может быть связано с одной стороны с ухудшением качества проводимых ПМО, с другой – с улучшением диагностики при проведении диспансеризации населения.

Одной из основных причин позднего выявления ПЗ является позднее обращение работника за медицинской помощью, чаще всего в связи с опасениями

потери работы [11-12]. С этим также тесно связаны ситуации, когда работник проводит на рабочем месте больше времени, чем определено условиями трудового соглашения. И выход на работу при плохом самочувствии, и неоправданно длительное нахождение на рабочем месте зачастую способствуют хронизации патологического процесса, и приводят к снижению производительности труда. Решением проблемы является проведение диспансеризации и профилактики является проведение медицинских осмотров, которые благодаря своевременному выявлению патологических состояний, а также факторов риска здоровью населения, позволяют сберечь трудовые ресурсы страны [13].

С марта 2023 года в Республике Татарстан реализуется промышленная диспансеризация, центром которой в настоящее время является ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани. Работникам агропромышленного комплекса республики и работникам предприятий, расположенных вне г. Казани, промышленная диспансеризация проводится передвижным мобильным комплексом. В рамках обязательного ПМО проводится 1-ый этап промышленной диспансеризации. Структура впервые выявленных в рамках ПМО хронических соматических заболеваний представлена на рисунке 4. Кроме указанных групп болезней, регистрируются доброкачественные новообразования, болезни уха и сосцевидного отростка, патология

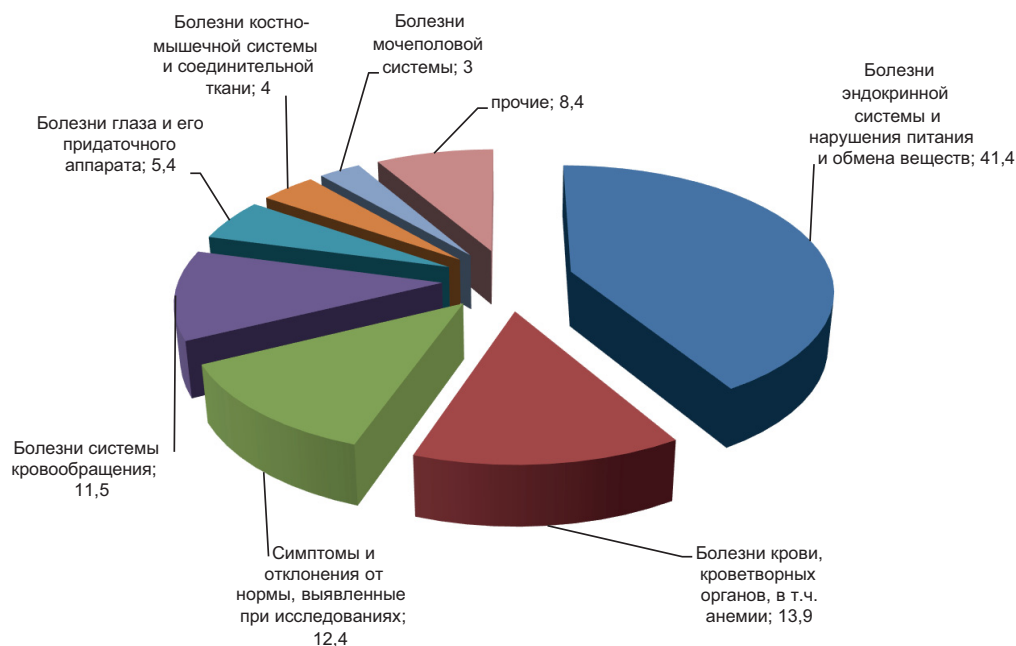


Рис. 4. Структура впервые выявленных в ходе ПМО хронических соматических заболеваний по классам болезней (%).

Fig. 4. Structure of chronic somatic diseases newly detected in the periodic medical examinations by disease class (in %).

органов дыхательной, пищеварительной и нервной системы (от 1 до 3% от общего числа выявленных заболеваний). В основном, в рамках этих классов болезней встречаются заболевания молочной железы (реже – мягких тканей туловища и конечностей), тугоухость, хронический бронхит (реже – хроническая обструктивная болезнь легких), грыжи (паховая и пупочная). Также при ПМО выявляются единичные случаи патологии кожи (дерматит, реже – псориаз). С целью дополнительного обследования и уточнения диагноза предусмотрен 2-ой этап.

В рамках промышленной диспансеризации в 2023 году диагностированы болезни системы кровообращения у 1 180 человек, расстройства питания и нарушения обмена веществ (гиперхолестеринемия) – у 344, сахарный диабет – у 43, болезни желудочно-кишечного тракта – у 720, болезни органов дыхания – у 71 и новообразования – у 8 человек.

Заключение. За период с 2019 по 2023 год в Республике Татарстан наблюдается рост профессиональной заболеваемости, составив в 2023 году 2,1 на 10 тыс. работников (в Российской Федерации – 0,96). Основное количество подозрений на профессиональный характер заболевания выявляется в ходе проводимых ПМО, при этом наибольшие цифры зарегистрированы в 2022 г. и 2023 г., соответственно, 11,9 и 11,4 на 1 000 прошедших ПМО. По результатам экспертизы трудоспособности после установления связи заболевания с профессией сохраняется высокий удельный вес (57,9%) случаев стойкой утраты трудоспособности, когда дается медицинское заключение о признании работника постоянно непригодным по состоянию здоровья к отдельным видам работ [14], то есть речь идет о рациональном трудоустройстве и проведении медико-социальной экспертизы. Этот факт свидетельствует

о позднем направлении в центр профпатологии и последующей диагностике умеренно-выраженных или выраженных форм ПЗ, а не на этапе начальных проявлений, когда трудоспособность сохранена. Важным условием своевременного выявления начальных форм ПЗ должны стать обязательные ПМО, проводимые в центре профпатологии лицам, имеющим 5-летний стаж работы во вредных условиях труда и последующими повторными прохождением ПМО не реже 1 раза в 5 лет. Первый этап промышленной диспансеризации, проводимый в рамках обязательного ПМО, с последующим, при необходимости, проведением второго этапа, также способствует выявлению соматической патологии на ранних стадиях.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Приказ Минздрава России от 28.01.2021 № 29н «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, предусмотренных частью четвертой статьи 213 Трудового кодекса Российской Федерации, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные

- предварительные и периодические медицинские осмотры». [Prikaz Minzdrava Rossii ot 28/01/2021 № 29n «Ob utverzhdenii Poryadka provedeniya obyazatel'nyh predvaritel'nyh i periodicheskikh medicinskih osmotrov rabotnikov, predusmotrennyh chast'yu chetvertoj stat'i 213 Trudovogo kodeksa Rossijskoj Federacii, perechnya medicinskih protivopokazanij k osushchestvleniyu rabot s vrednymi i (ili) opasnymi proizvodstvennymi faktorami, a takzhe rabotam, pri vypolnenii kotoryh provodyatsya obyazatel'nye predvaritel'nye i periodicheskie medicinskie osmotry». 2021. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated January 28, 2021 № 28n «On approval of the Procedure for conducting mandatory preliminary and periodic medical examinations of employees, provided for in Part Four of Article 213 of the Labor Code of the Russian Federation, a list of medical contraindications to performing work with harmful and (or) hazardous production factors, as well as work during the performance of which mandatory preliminary and periodic medical examinations are carried out» (In Russ.)].
2. Фадеев Г.А., Гарипова Р.В., Архипов Е.В., [и др.]. Роль периодических медицинских осмотров в профилактике профессиональных и соматических заболеваний // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 4. – С.99–105. [Fadееv GA, Garipova RV, Arkhipov EV, et al. Rol' periodicheskikh medicinskih osmotrov v profilaktike professional'nyh i somaticheskikh zabolevanij [The role of routine medical examinations in occupational and corporal disease prevention]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2019; 12 (4): 99-105. (In Russ.)]. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(4).99-105
 3. Берхеева З.М., Гиниятова А.М. Современные задачи профпатологической службы и органов Роспотребнадзора Республики Татарстан по сохранению и укреплению здоровья работающего населения // Медицина труда и экология человека. – 2015. – № 4. – С.64-70. [Berheeva ZM, Giniatova AM. Sovremennye zadachi profpatologicheskoy sluzhby i organov Rospotrebnadzora Respubliki Tatarstan po sohraneniyu i ukrepleniyu zdorov'ya rabotayushchego naseleniya [Current tasks of Tatarstan occupational medicine and Rospotrebnadzor services for the population health maintenance and promotion]. Medicina truda i ekologiya cheloveka [Occupational medicine and human ecology]. 2015; 4: 64-70. (In Russ.)].
 4. Осипов С.А., Малышева И.Ю., Берхеева З.М., [и др.] Условия труда и профессиональная заболеваемость работников сельского хозяйства Республики Татарстан // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9, вып. 5. – С.29-34. [Osipov SA, Malysheva IYu, Berheeva ZM, et al. Usloviya truda i professional'naya zabolevaemost' rabotnikov sel'skogo hozyajstva Respubliki Tatarstan [Working conditions and occupational morbidity in agricultural workers of the republic of Tatarstan]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2016; 9 (5): 29-34. (In Russ.)].
 5. Амиров Н.Х., Берхеева З.М., Якупов Э.З., [и др.]. Современные проблемы медицинского наблюдения за работающими в неблагоприятных условиях труда // Казанский медицинский журнал. – 2003. – Т. 84, № 5. – С.386-387. [Amirov NKh, Berkheeva ZM, Yakupov EZ, et al. Sovremennye problemy medicinskogo nablyudeniya za rabotayushchimi v neblagopriyatnyh usloviyah truda [Current problems of medical observation of workers in unfavourable labour condition]. Kazanskiy medicinskiy zhurnal [Kazan medical journal]. 2003; 84 (5): 386-387. (In Russ.)].
 6. Берхеева З.М., Имамов А.А., Игнатанс Е.В., Сабитова М.М. Особенности динамики и структуры профессиональной заболеваемости в Республике Татарстан // Вестник современной клинической медицины. – 2023. – Т.16, вып.5. – С.78-85. [Berheeva ZM, Imamov AA, Ignatans EV, Sabitova MM. Osobennosti dinamiki i struktury professional'noj zabolevaemosti v Respublike Tatarstan [Special aspects of the occupational morbidity time profile and structure in the Republic of Tatarstan]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2023; 16(5): 78-85. (In Russ.)]. DOI: 10.20969/VSKM.2023.16(5).78-85
 7. Бухтияров И.В., Кузьмина Л.П., Измерова Н.И., [и др.]. Совершенствование механизмов выявления ранних признаков нарушения здоровья для сохранения трудового долголетия // Медицина труда и промышленная экология. – 2022. – Т. 62, № 6. – С. 377-387. [Buhtijarov IV, Kuz'mina LP, Izmerova NI, et al. Sovershenstvovanie mehanizmov vyjavleniya rannih priznakov narusheniya zdorov'ya dlja sohraneniya trudovogo dolgoletija [Improvement of mechanisms for detecting early signs of health disorders to preserve labor longevity]. Medicina truda i promyshlennaya ekologiya [Occupational medicine and industrial ecology]. 2022; 62 (6): 377-387. (In Russ.)]. DOI: 10.31089/1026-9428-2022-62-6-377-387
 8. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2023 году: Государственный доклад. Москва: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2024. – 364 с. Gosudarstvennyy doklad [Governmental report]. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Rossijskoj Federacii v 2023 godu [On state of sanitary epidemiologic well-being of population in Russian Federation in 2023]. Moskva: Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelej i blagopoluchiya cheloveka [Moscow: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare]. 2024; 364 p. (In Russ.)].
 9. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Республике Татарстан в 2023 году: Государственный доклад. Казань: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023. – 335 с. Gosudarstvennyy doklad [Governmental report]. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Respublike Tatarstan v 2023 godu [On state of sanitary epidemiologic well-being of population in Republic of Tatarstan in 2023]. Kazan': Upravleniye Federal'noy sluzhby po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelej i blagopoluchiya cheloveka [Kazan: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare]. 2023; 335 p. (In Russ.)].
 10. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Республике Татарстан в 2017 году: Государственный доклад. Казань: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. –

2028. – 318 с. Gosudarstvennyy доклад [Governmental report]. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Respublike Tatarstan v 2017 godu [On state of sanitary epidemiologic well-being of population in Republic of Tatarstan in 2017]. Kazan': Upravleniye Federal'noy sluzhby po nadzoru v sfere zashchity prav potrebiteley i blagopoluchiya cheloveka [Kazan: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare]. 2018; 318 p. (In Russ.).
11. Бабанов С.А., Будащ Д.С., Байкова А.Г. [и др.]. Периодические медицинские осмотры и профессиональный отбор в промышленной медицине // Здоровье населения и среда обитания. – 2018. – № 5 (302). – С. 48-53. [Babanov SA, Budash DS, Baikova AG, et al. Periodicheskie medicinskie osmotry i professional'nyy otbor v promyshlennoy medicine [Periodic medical examination and occupational selection in industrial medicine]. Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya [Public Health and Life Environment]. 2018; 5 (302): 48-53. (In Russ.).]
12. Вадулина Н.В., Галлямов М.А., Девятова С.М. Профессиональная заболеваемость в России: проблемы и решения // Безопасность техногенных и природных систем. – 2020. – № 3. – С.7-15. [Vadulina NV, Gallyamov MA, Devyatova SM. Professional'naya zabolevaemost' v Rossii: problemy i resheniya [Occupational morbidity in Russia: problems and solutions]. Bezopasnost' tehnogennyh i prirodnyh sistem [Safety of Technogenic and Natural systems]. 2020; 3: 7-15. (In Russ.)]. DOI: 10.23947/2541-9129-2020-3-7-15
13. Жукова Н.В., Лутай Ю.А., Килесса В.В., [и др.]. Медицинские профилактические осмотры: современное состояние проблемы // Крымский терапевтический журнал. – 2019. – № 4. – С.53-58. [Zhukova NV, Lutai Yu.A, Kilessa VV, et al. Medicinskie profilakticheskie osmotry: sovremennoe sostoyanie problem [Medical preventive examinations: current state of the problem]. Krymskiy terapevticheskiy zhurnal [Crimean Journal of Internal Diseases]. 2019; 4: 53-58. (In Russ.)].
14. Приказ Минздрава России от 05.05.2016 № 282н «Об утверждении порядка проведения экспертизы профессиональной пригодности и формы медицинского заключения о пригодности или непригодности к выполнению отдельных видов работ». [Prikaz Minzdrava Rossii ot 05/05/2016 № 282n «Ob utverzhdenii poryadka provedeniya ekspertizy professional'noj prigodnosti i formy medicinskogo zaklyucheniya o prigodnosti ili neprigodnosti k vypolneniyu otdel'nyh vidov robot». 2016. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 05/05/2016 № 282n "On approval of the procedure for conducting an examination of professional suitability and the form of a medical report on suitability or unsuitability for performing certain types of work". 2016. (In Russ.)].

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПО МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТАМ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

ДЕЛЯН АРТУР МАРКОСОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-2328-7679; главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. E-mail: gkb7@bk.ru

БОДРОВА РЕЗЕДА АХМЕТОВНА, ORCID ID: 0000-0003-3540-0162; докт. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой реабилитологии и спортивной медицины, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36. E-mail: bodrovarezeda@yandex.ru

ВАГИЗОВА АЙСЫЛУ МАСГУТОВНА, ORCID ID: 0009-0009-4677-4785; руководитель Единого центра реабилитационной маршрутизации в Республике Татарстан, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: vagizova.aysilu@yandex.ru

САДРУТДИНОВА АДИЛЯ АСГАТОВНА, ORCID ID: 0009-007-4284-1974; аспирант и ассистент кафедры реабилитологии и спортивной медицины, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач невролог амбулаторного отделения медицинской реабилитации ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. E-mail: adelchik36@gmail.com

ГАЛИМУЛЛИНА ИНДИРА ИЛЬШАТОВНА, ORCID ID: 0009-0001-9059-3553; ординатор кафедры реабилитологии и спортивной медицины, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач ПДО ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. E-mail: indira18.03.98@yandex.ru

Реферат. Введение. В Республике Татарстан заболевания травматолого-ортопедического профиля занимают третье место среди заболеваний, которые приводят к инвалидности среди взрослых. Своевременная реабилитация пациентов позволяет восстановить прежнюю активность и предотвратить осложнения травм. **Цель исследования** – оценить эффективность реализации системы медицинской реабилитации пациентов травматолого-ортопедического профиля за последние три года. **Методы и материалы.** Проведен клинико-экспертный метод статистической обработки, метод обобщения и сравнительный анализ данных пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля, которым была проведена медицинская реабилитация за последние три года. Использованы статистические данные Главного бюро медико-социальной экспертизы по Республике Татарстан, Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения «GraphPadPrism 9». Количественные переменные представлены в виде медианы и квартилей; качественные переменные – в виде доли в процентах. Сравнительный анализ (для зависимых выборок) основывался на определении достоверности разницы показателей по критерию Уилкоксона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. **Результаты и их обсуждение.** В Республике Татарстан в 2023 году на 32% увеличилось количество пациентов, которым была оказана медицинская помощь по профилю «медицинская реабилитация», из них на 31% увеличилось количество пациентов травматолого-ортопедического профиля. В 2023 году уменьшилось количество впервые признанных инвалидов I группы на 0,6 %, инвалидов II группы на 0,7 %, в условиях круглосуточного стационара медицинская реабилитация пациентов в 2023 году увеличилась на 53%, в амбулаторно-поликлинических условиях на 37 %. **Выводы.** Увеличение количества пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля, которым была оказана медицинская помощь по профилю «медицинская реабилитация» на стационарном и амбулаторном этапе привело к уменьшению количества впервые признанных инвалидов I группы на 0,6 %, инвалидов II группы на 0,7 %. Это обосновывает необходимость дальнейшего развития медицинской реабилитации по профилю «травматология и ортопедия», в целях возвращения пациента к социально-бытовой деятельности, сохранения трудового потенциала и стабилизации уровня инвалидности. **Ключевые слова:** медицинская реабилитация, пациенты травматолого-ортопедического профиля, группы инвалидности.

Для ссылки: Делян А.М., Бодрова Р.А., Вагизова А.М., [и др.]. Организация помощи по медицинской реабилитации пациентам травматолого-ортопедического профиля в Республике Татарстан // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С. 16–21. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).16-21.

PROVISION OF MEDICAL REHABILITATION CARE TO ORTHOPEDIC AND TRAUMA PATIENTS IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN

DELYAN ARTUR M., ORCID ID: 0000-0002-2328-7679; Chief Physician, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: gkb7@bk.ru

BODROVA RESEDA A., ORCID ID: 0000-0003-3540-0162; Dr. sc. med., Associate Professor, Head of the Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Chief Medical Rehabilitation Consultant at the Ministry of Health of RT, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: bodrovarezeda@yandex.ru

VAGIZOVA AYSYLU M., ORCID ID: 0009-0009-4677-4785.; Head of the Department of Medical Rehabilitation for Patients with CNS/PNS/Musculoskeletal Disorders, City Clinical Hospital 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: vagizova.aysilu@yandex.ru

SADRUTDINOVA ADILYA A., ORCID ID: 0009-007-4284-1974; Postgraduate Student and Teaching Assistant at the Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy; Neurologist at the Outpatient Department of Medical Rehabilitation, City Clinical Hospital No.7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: adelchik36@gmail.com

GALIMULLINA INDIRA I., ORCID ID: 0009-0001-9059-3553; Resident Physician at the Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Physician at City Clinical Hospital 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: indira18.03.98@yandex.ru

Abstracts. Introduction. In the Republic of Tatarstan, orthopedic and trauma diseases occupy the third place among the diseases leading to disability among adults. Timely patients' rehabilitation allows restoring their previous activity and preventing complications. **Aim of the study** was to evaluate the effectiveness of the medical rehabilitation system for orthopedic and trauma patients over the last three years. **Materials and Methods.** The clinical and expert statistical method, the method of generalization, and comparative analysis were used to process the data of patients with orthopedic and trauma diseases, who had been provided with medical rehabilitation care for the last three years. Statistical data were used, provided by the General Office of Medical and Social Assessment in the Republic of Tatarstan, by the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation, and by the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan. Statistical analysis was performed using the GraphPadPrism 9 software package. Quantitative variables were presented as medians and quartiles, while qualitative variables were presented as percentages. Comparative analysis (for dependent samples) was based on determining the reliability of the difference between indicators using the Wilcoxon test. Differences at $p < 0.05$ were considered statistically significant. **Results and Discussion.** In the Republic of Tatarstan, the number of patients who received medical rehabilitation increased by 32% in 2023, of which the number of orthopedic and trauma patients increased by 31%. In 2023, the number of the first-time declared group I disabled decreased by 0.6% and of first-time declared group II ones by 0.7%, while medical rehabilitation of patients increased by 53% in round-the-clock inpatient facilities and by 37% in outpatient facilities. **Conclusions.** Increased number of orthopedic and trauma patients provided with medical rehabilitation care at the inpatient and outpatient stages, led to a decrease in the number of the first-time declared group I disabled by 0.6% and the first-time declared group II disabled by 0.7%. This substantiates the need for further development of medical rehabilitation in the traumatology and orthopedics area to return the patient to social and domestic activities, preserve their working potential, and stabilize their health.

Keywords: medical rehabilitation, orthopedic and trauma patients, disabled groups.

For reference: Delian AM, Bodrova RA, Vagizova AM, et al. Provision of medical rehabilitation care to orthopedic and trauma patients in the Republic of Tatarstan. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 16-21.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).16-21.

Введение. Среди взрослого населения Республики Татарстан заболевания травматолого-ортопедического профиля занимают третье место среди заболеваний, приводящих к первичной инвалидности [1]. Значительную долю в структуре травматизма и смертности занимают автомобильные травмы [2].

В Республике Татарстан медицинская помощь по профилю «медицинская реабилитация» с 2021 года проводится согласно Приказу Министерства здравоохранения РФ от 31 июля 2020 г. № 788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации» [3]. Медицинская помощь по профилю «медицинская реабилитация» пациентам травматолого-ортопедического профиля оказывается после перенесенных оперативных вмешательств и травм, эндопротезирования суставов, удаление грыж дисков, устранение стенозов позвоночного канала, состояния после политравмы, травмы позвоночника и таза с признаками консолидации, последствия операций на периферической нервной системе, контрактуры суставов [4].

Этапность, непрерывность и раннее начало реабилитационных мероприятий у пациентов травматолого-ортопедического профиля позволяют повысить степень «независимости» и сократить сроки пребывания на койке.

В Республике Татарстан маршрутизация пациентов осуществляется согласно приказу Министерства здравоохранения от 01.02.2021г. №107 «Об организации медицинской реабилитации взрослого населения в медицинских организациях Республики Татарстан» [4].

Комплексная медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля создает условия для восстановления активности пациента и сокращает период нетрудоспособности [5].

Реабилитации пациентов травматолого-ортопедического профиля позволяет уменьшить болевой синдром, ускорить заживление ран, вернуть двигательную активность, сохранить нормальный мышечный тонус [6].

Медицинская реабилитация пациентов травматолого-ортопедического профиля включает в себя индивидуальный план реабилитации, составленный врачом физической и реабилитационной медицины совместно с мультидисциплинарной реабилитационной командой и включает в себя:

- массаж;
- лечебная физическая культура [7];
- гимнастика в воде;
- физиотерапия;
- лекарственная терапия;
- иглорефлексотерапия;
- эрготерапия;
- механотерапия.

По Федеральной программе «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация в Республике Татарстан» реабилитационная помощь пациентам проводится на используемом нами новейшем высокотехнологичном оборудовании, в частности: виртуальная реальность, навигационная транскраниальная магнитная стимуляция, роботизированные локомоторные системы: экзоскелет, высокоинтенсивная лазерная терапия, ударно-

волновая терапия, криотерапия, механотерапия с биологической обратной связью[8].

Актуальными остаются вопросы совершенствования медицинской реабилитации в Республике Татарстан пациентам с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля, так как это позволит вернуть пациента к социально-бытовой деятельности, сохранить трудовой потенциал и стабилизировать уровень инвалидности.

Цель исследования.

Оценка динамики оказания медицинской помощи по профилю «медицинская реабилитация» пациентам с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля в Республике Татарстан в 2021-2023 годах.

Методы и материалы.

Проведен клинико-экспертный метод статистической обработки, метод обобщения, и сравнительный анализ данных пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля, которым была оказана медицинская помощь по профилю «медицинская реабилитация» в Республике Татарстан за 2001-2023 гг. Были использованы статистические данные Главного бюро медико-социальной экспертизы по Республике Татарстан, Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения «GraphPadPrism 9». Эффективность медицинской реабилитации определяли по шкалам ШРМ, Ривермид и FIM. Интегральным показателем эффективности явилась динамика качества жизни пациентов. Количественные переменные представлены в виде медианы и квартилей; качественные переменные – в виде доли в процентах. Сравнительный анализ (для зависимых выборок) основывался на определении

достоверности разницы показателей по критерию Уилкоксона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Количество пациентов, прошедших курс медицинской реабилитации в 2023 году составило 35654 пациента, что на 32% больше, чем в 2022 году (24240 пациентов), и что на 65 % больше, чем в 2021 году (12453 чел.) [8].

Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля в 2023 год была оказана 16 891 пациенту, что на 31% больше чем в 2022 году (11676 пациентов) и на 78% больше, чем в 2021 году (3641 пациент) (рис. 1).

Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля в условиях круглосуточного стационара за 2023 год была оказана 3950 пациентам, что на 53 % больше, чем в 2022 году (2582 пациента) и на 62 % больше, чем в 2021 году (1495 пациентов) [8] (рис. 2).

Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля в амбулаторно-поликлинических условиях медицинских организаций Республики Татарстан была оказана за 2023 год 12458 пациентам, что на 37 % больше, чем в 2022 году (9094 пациента), что на 83% больше, чем в 2021 году (2146 пациентов) (рис. 3) [8].

Реабилитация пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля по данным многих авторов (Епифанов В.А., Смычек В.Б.) приводят к повышению качества жизни, самообслуживания и профилактике осложнений [7].

После проведенного курса медицинской реабилитации на базе ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани им. М.Н. Садикова у пациентов группы, перенесших хирургиче-

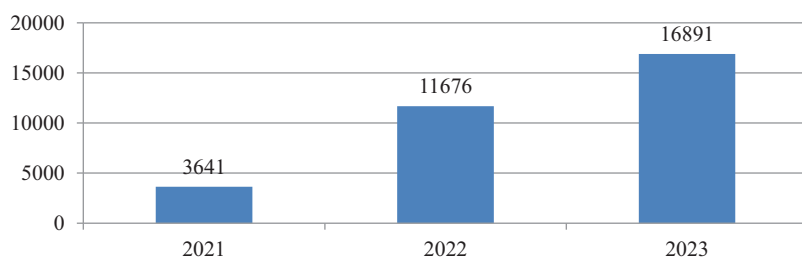


Рис. 1. Динамика оказания медицинской помощи по профилю «медицинская реабилитация» пациентам с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля за период 2021-2023 гг.
Fig. 1. Changes in the cases of medical rehabilitation care provided to orthopedic and trauma patients over the period of 2021–2023.

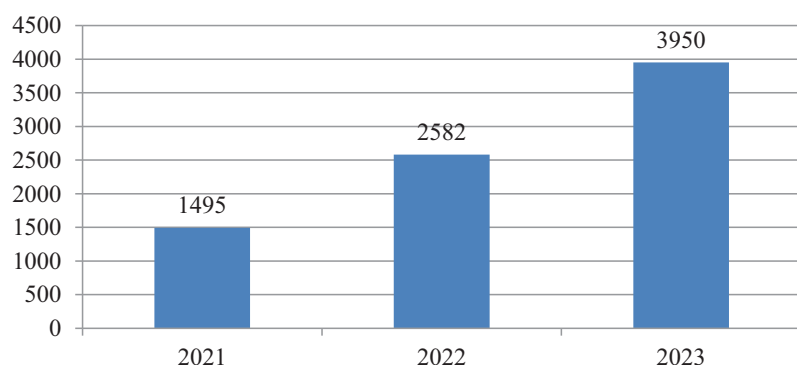


Рис. 2. Динамика оказания медицинской помощи по профилю «медицинская реабилитация» пациентам с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля в условиях круглосуточного стационара за период 2021-2023гг.
Fig. 2. Changes in the cases of medical rehabilitation care provided to orthopedic and trauma patients in the conditions of a round-the-clock hospital over the period of 2021-2023.

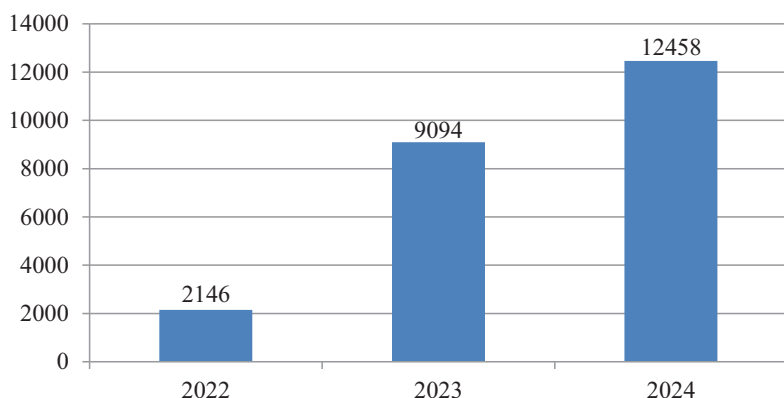


Рис. 3. Динамика оказания медицинской помощи по профилю медицинская реабилитация с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля на III этапе за период 2021-2023 гг.
Fig. 3. Changes in the cases of medical rehabilitation care provided to orthopedic and trauma patients at Stage III over the period of 2021-2023.

ское лечение в связи с травмой нижних конечностей, (226 пациентов), отмечалось уменьшение болевого синдрома на 40% (Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) до реабилитации - 5,1±0,3 балла, после реабилитации 3,1±0,4 балла, p=0,001). Значение индекса мобильности у пациентов повысилось на 43% от исходного (Ривермид до реабилитации 5,1 [5,0;6,46] балла, после реабилитации 7,3 [6,0;9,1] балла, p=0,0004), (табл. 1).

После проведенного курса медицинской реабилитации при анализе активности и участия у пациентов с переломами костей нижних конечностей с помощью шкалы FIM было выявлено увеличение баллов на 32,5%, что свидетельствует о улучшении жизнедеятельности и, соответственно, качества жизни и «независимости» в быту. В целом, при оценке статуса «независимости» по шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ) у 74% (169 пац.) наблюдали уменьшение баллов на 26,8% (до ре-

билитации 4,2 [4,0;3,0] балла, после реабилитации 3,2 [3,0;2,0], p=0,0076).

Из вышеизложенного следует, что медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля, призвана уменьшить инвалидизацию населения и улучшить качество жизни за счет уменьшения болевого синдрома, повышения мобильности и независимости.

В 2023 году в Республике Татарстан 1479 пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля были впервые признаны инвалидами - это на 22% больше, чем в 2022 году и на 39% больше, чем в 2021 году, из них количество инвалидов I группы по сравнению с 2022 годом уменьшилось на 0,6 % (в 2023 г. – 1,9%, в 2022 – 2,5%), количество инвалидов II группы уменьшилось на 0,7% (в 2023 г. – 22,1%, в 2022 – 22,8%) и количество инвалидов III группы увеличилось на 1,3% (в 2023 г. – 76,0%, в 2022 – 74,4%), (табл. 2).

Таблица 1
Динамика основных реабилитационных показателей у пациентов с переломами нижних конечностей до и после реабилитации

Table 1

Changes in the main rehabilitation indicators in patients with fractures of the lower extremities before and after rehabilitation over time

n=234	Шкалы (балл.)	До лечения (Me1±σ)	После лечения (Me2±σ)	Уровень значимости (p<0,001)
	ШРМ	4,2 [4,0;3,0]	3,2 [3,0;2,0]	0,0076
	Ривермид	5,1 [5,0;6,46]	7,3 [6,0;9,1]	0,0004
	FIM	64,9	96,2	0,005

Примечание: Me1 – медиана, до лечения, Me2 – медиана, после лечения, p – уровень значимости.

Таблица 2

Динамика болезней костно-мышечной системы, приводящих к первичной инвалидности, в структуре первичной инвалидности среди граждан в возрасте 18 лет и старше в Республике Татарстан за период 2021-2023 гг. (в %)

Table 2

Changes in musculoskeletal diseases leading to primary disability in the structure of primary disability among citizens aged 18 years and older in the Republic of Tatarstan over the period of 2021-2023 (in %)

Наименование классов заболеваний	Признаны инвалидами (абс.)			Доля в структуре первичной инвалидности (%)								
				I группа %			II группа %			III группа %		
	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.
Болезни костно-мышечной системы	907	1153	1479	2,0	2,5	1,9	19,5	22,8	22,1	78,5	74,7	76,0

В Республике Татарстан в структуре первичной инвалидности граждан в возрасте 18 лет и старше выявлено, что заболевания травматолого-ортопедического профиля занимают третье место после болезней системы кровообращения и злокачественных новообразований [1].

Выводы.

В Республике Татарстан в 2023 году на 32% увеличилось количество пациентов, которым была оказана медицинская помощь по профилю «медицинская реабилитация», из них на 31% увеличилось количество пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля. Это говорит о высокой потребности в оказании медицинской помощи по профилю «медицинская реабилитация».

После проведенных реабилитационных мероприятий у пациентов с переломами нижних конечностей было установлено значительное улучшение функций, повышение качества жизни, снижение степени ограничения жизнедеятельности, уменьшение болевого синдрома ($p < 0,001$). [9]

В 2023 г. уменьшилось количество впервые признанных инвалидов I группы на 0,6 %, инвалидов II группы на 0,7 %, в условиях круглосуточного стационара медицинская реабилитация пациентов травматолого-ортопедического профиля в 2023 году увеличилась на 53 %, в амбулаторно-поликлинических условиях на 37%.

Данные согласуются с результатами исследований, подтверждают эффективность медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями травматолого-ортопедического профиля.

Необходимо дальнейшее развитие медицинской реабилитации по профилю «травматология и ортопедия» в целях сохранения трудового потенциала, возвращения пациентов к социально-бытовой деятельности и создания оптимальных условий для его активного участия в жизни общества, восстановления здоровья и стабилизации уровня инвалидности. [10].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Информационно-аналитический справочник Деятельности Федерального казенного учреждения // Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Татарстан Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации. – Казань, 2022. – С. 66-86. [Glavnoe byuro mediko_socialnoi ekspertizi po Respublike Tatarstan Ministerstva truda i socialnoi zaschiti Rossiiskoi Federacii [Main Bureau of Medical and Social Expertise in the Republic of Tatarstan of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation]. Informacionno-analiticheskii spravochnik

Deyatelnosti Federalnogo kazennogo uchrejdeniya [Information and analytical directory of the activities of the Federal State Institution]. Kazan [Kazan]. 2022; 66-86 (In Russ.).

2. Гурьянова Е.А. Основы медицинской реабилитации. – Чебоксары: Издательство Чувашского университета, 2019. – 311 с. [Guryanova EA. Osnovi medicinskoj reabilitacii [Fundamentals of medical rehabilitation]. Cheboksary: Izdatelstvo Chuvashskogo universiteta [Cheboksary: Chuvash University press]. 2019; 311 p. (In Russ.).
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 31 июля 2020 г. № 788н Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых. – Москва, 2020. – С.1-15. [Priказ Ministerstva zdravooxraneniya RF ot 31 iyulya 2020 goda № 788n Ob utverjdenii Poryadka organizacii medicinskoj reabilitacii vzroslih [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation № 788n dated July 31, 2020 On Approval of the Procedure for Organization of Medical Rehabilitation of Adults]. Moskva [Moscow]. 2020; 1-15 (In Russ.).
4. Приказ Министерства здравоохранения РТ от 01.02.2021 г. №107 Об организации медицинской реабилитации взрослого населения в медицинских организациях Республики Татарстан // Казань, 2021. – С.10-20. [Priказ Ministerstva zdravooxraneniya RT ot 01/02/2021 goda №107 Ob organizacii medicinskoj reabilitacii vzroslogo naseleniya v medicinskih organizacijah Respubliki [Order of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan from 01/02/2021 № 107 On organization of medical rehabilitation of adult population in medical organizations of the Republic of Tatarstan]. Kazan. 2021; 10-20 (In Russ.).
5. Епифанов В.А., Епифанов А. В. Основы реабилитации. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2020. – 492 с. [Epifanov VA, Epifanov AV. Osnovi reabilitacii [Basics of rehabilitation]. Moscow: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2020; 610 p. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-5395-7-2020-OR2-1-640
6. Пономаренко Г.Н. Физическая и реабилитационная медицина. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2023. – 618 с. [Ponomarenko GN. Fizicheskaya i reabilitacionnaya medicina [Physical and rehabilitation medicine]. Moscow: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2023; 618 p. (In Russ.). DOI: 10.20538/1682-0363-2015-4-99-109
7. Епифанов В.А., Петрова М. С., Епифанов А. В. Лечебная физическая культура в системе медицинской реабилитации: национальное руководство. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2022. – 610 с. [Epifanov VA, Petrova MS, Epifanov AV. Lechebnaya fizicheskaya kultura v sisteme medicinskoj reabilitacii-nacionalnoe rukovodstvo [Medical physical culture in the system of medical rehabilitation: a national guide]. Moscow: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2022; 610 p. (In Russ.). DOI:10.33029/9704-7147-0-TPE-2022-1-896
8. Министерство здравоохранения Республики Татарстан. Проект Региональной программы «Оптимальная для восстановления здоровья медицинская реабилитация в Республике Татарстан» от 27.06.2023. – Казань, 2023. – 55-56 с. [Ministerstvo zdravookhraneniya Respubliki Tatarstan [Ministry of Health of the Republic of Tatarstan]. Proekt Regionalnoi programmi Optimalnaya dlya vosstanovleniya zdorovya medicinskaya reabilitaciya v Respublike Tatarstan ot 27/06/2023 [Draft of the Regional Program Optimal for health restoration

medical rehabilitation in the Republic of Tatarstan dated 26/04/2022]. Kazan [Kazan]. 2023; 55-56 p. (In Russ.). <https://docs.cntd.ru/document/406764373>

9. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. – Казань: Медицина, 2006. – 461 с. [Habirov FA. Rukovodstvo po klinicheskoi nevrologii pozvonochnika [Guidelines for clinical neurology of the spine]. Kazan: Meditsina [Kazan: Medicine]. 2006; 461 p. (In Russ.)].
10. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова». Статистический сборник «Травматизм, ортопедическая заболеваемость, организация травматолого-ортопедической помо-

щи в Российской Федерации в 2019 году». – Москва, 2021. – 120 с. [Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii, Federal'noye gosudarstvennoye byudzhethnoye uchrezhdeniye «Natsional'nyy meditsinskiy issledovatel'skiy tsentr travmatologii i ortopedii imeni N.N. Priorova» [Ministry of Health of the Russian Federation, Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after NN Priorov»]. Statisticheskiy sbornik «Travmatizm, ortopedicheskaya zabolovayemost', organizatsiya travmatologo-ortopedicheskoy pomoshchi v Rossiyskoy Federatsii v 2019 godu» [Statistical digest "Injuries, orthopedic morbidity, organization of trauma and orthopedic care in the Russian Federation in 2019"]. Moskva [Moscow]. 2021; 120 p. (In Russ.)]. <https://cito-priorov.ru/cito/files/science/sbornik.pdf>

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ПРИЕМЕ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП НЕПРЯМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ

ИШМУРЗИН ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-0962-5790; канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова 49. E-mail: ishm08@mail.ru

ПОДОЛЬСКАЯ АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-9474-7601; канд. мед. наук, зав. кардиологическим отделением №4 ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н.Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова 54. E-mail: alla.podolsckaya@yandex.ru

Реферат. Введение. Мерцательная аритмия остается одним из самых распространенных видов нарушения ритма сердца. В связи со старением населения планеты прогнозируется, что количество пациентов с мерцательной аритмией, в частности с фибрилляцией предсердий, к 2030 г. только в Европе достигнет 14-17 млн. человек, и ежегодно продолжит только увеличиваться. Наличие данной аритмии ассоциируется с увеличением риска развития жизнеугрожающих тромбоэмболических осложнений. При этом взвешенный и обоснованный выбор антикоагулянтной терапии определяет прогноз пациентов с фибрилляцией предсердий. **Цель.** Провести анализ физического и психического компонентов здоровья, показателей коагулограммы у пациентов с фибрилляцией предсердий на фоне приема разных групп непрямых антикоагулянтов. **Материал и методы.** В исследовании приняли участие 50 пациентов терапевтического отделения одной из клинических больниц г. Казани с диагнозом мерцательная аритмия по типу фибрилляции предсердий. Все пациенты были разделены на группы по форме фибрилляции предсердий, а также на подгруппы по приему варфарина, новых оральных антикоагулянтов и без назначения антикоагулянтной терапии. Оценка физического и психического компонентов здоровья проводилась по опроснику SF-36. **Результаты и их обсуждение.** Наилучшие показатели физического компонента здоровья выявлены среди пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий, принимающих варфарин, в то время как худшие показатели – в группе с персистирующей формой фибрилляции предсердий, не принимавших антикоагулянты. Психический компонент здоровья выше оценивался пациентами с персистирующей формой фибрилляции предсердий, принимающих новые оральные антикоагулянты, в то время как самые низкие значения наблюдались среди пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий, принимающих варфарин. По данным коагулограммы, среди пациентов принимавших различные группы антикоагулянтов, достоверно значимых отличий нет. **Выводы.** В целом у пациентов с фибрилляцией предсердий можно констатировать недостаточную приверженность к лечению антикоагулянтами, что связано с ценовой доступностью, а также с низкой осведомленностью пациентов об осложнениях при мерцательной аритмии. Полученные данные свидетельствуют, что физический компонент здоровья выше и показатели коагулограммы лучше у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий, принимающих варфарин, тогда как наилучшее психическое состояние отмечается у пациентов, принимающих новые оральные антикоагулянты.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; антикоагулянты; варфарин; новые оральные антикоагулянты.

Для ссылки: Ишмурзин Г.П., Подольская А.А. Мерцательная аритмия и качество жизни пациентов при приеме различных групп непрямых антикоагулянтов // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.22–26. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).22-26.

ATRIAL FIBRILLATION AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS RECEIVING VARIOUS GROUPS OF INDIRECT ANTICOAGULANTS

ISHMURZIN GENNADY P. ORCID ID: 0000-0002-0962-5790; Cand. sc. med., Associate Professor, Department of Internal Diseases, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: ishm08@mail.ru

PODOLSKAYA ALLA A. ORCID ID: 0000-0002-9474-7601; Cand. sc. med., Head of the Cardiology Department No. 4, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: alla.podolsckaya@yandex.ru

Abstract. Introduction. Atrial fibrillation remains one of the most common cardiac arrhythmias. Due to the world's population aging, it is predicted that the number of patients with atrial fibrillation will reach 14-17 million people in Europe alone by 2030 and only continue to increase annually. The presence of this arrhythmia is associated with an increased risk of life-threatening thromboembolic complications. At the same time, a balanced and reasonable choice of anticoagulant therapy determines the prognosis of patients with atrial fibrillation. **Aim.** To analyze the physical and mental health components and coagulogram parameters in patients with atrial fibrillation, associated with receiving different groups of indirect anticoagulants. **Materials and Methods.** The study involved 50 patients diagnosed with atrial fibrillation and stay in the therapeutic department of one of clinical hospitals in Kazan. All patients were divided into groups according to the form of atrial fibrillation, as well as into subgroups for taking warfarin, taking new oral anticoagulants, and without anticoagulant therapy being prescribed. Physical and mental health components were assessed out using the SF-36 questionnaire. **Results and Discussion.** The best indicators of the physical health component were found among patients with permanent atrial fibrillation taking warfarin, while the worst indicators were in the group of persistent atrial fibrillation who did not take anticoagulants at all. The mental health component was assessed higher in patients with persistent atrial fibrillation taking new oral anticoagulants, while the lowest values were observed among patients with persistent atrial fibrillation taking warfarin. According to the coagulogram data, there were no honestly significant differences among patients taking various groups of anticoagulants. **Conclusions.** In general, patients with atrial fibrillation may have insufficient adherence to anticoagulant treatment, which is associated with

affordability, as well as the patient's low awareness of atrial fibrillation complications. The data obtained indicate that the physical health component is higher and coagulogram indices are better in patients with permanent atrial fibrillation taking warfarin, whereas the best mental state is observed in patients taking new oral anticoagulants.

Keywords: atrial fibrillation, anticoagulants, warfarin, new oral anticoagulants.

For reference: Ishmurzin GP, Podolskaya AA. Atrial fibrillation and quality of life of patients receiving various groups of indirect anticoagulants. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 22-26.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).22-26.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых распространенных и социально-значимых нарушений ритма сердца [1]. В связи со старением населения планеты прогнозируется, что количество пациентов с ФП к 2030 г. только в Европе достигнет 14-17 млн. человек, и ежегодно продолжит только увеличиваться [2]. Наличие данной аритмии ассоциируется с увеличением риска развития жизнеугрожающих тромбоземболических осложнений (ТЭО) и, в первую очередь, с возникновением мозгового инсульта [3,4,5]. Основным патогенетическим механизмом ТЭО являются выраженные нарушения процессов свертывания крови, образование тромбов в ушке и полости левого предсердия. Таким образом, в соответствии с современными отечественными и международными рекомендациями все пациенты с ФП и высоким риском развития тромбоземболических осложнений должны получать антикоагулянты [3,4,5,6]. Именно своевременное назначение адекватной антикоагулянтной терапии является важнейшим условием предотвращения ТЭО [2,3].

В 2009 г. исследователями из Бирмингема была предложена шкала стратификации риска инсульта у пациентов с ФП – CHA2DS2VASc. По мнению авторов, новая система стратификации риска позволяет более точно оценить вероятность развития инсульта у пациентов с неклапанной ФП [7]. Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов [8], если сумма баллов по этой шкале составляет 0–1, необходима неопределенно долгая терапия антикоагулянтами.

В настоящее время имеется несколько групп антикоагулянтных препаратов. Одним из наиболее доступных лекарственных средств является антагонист витамина К – варфарин. Однако лечение варфарином сопряжено с трудностями контроля эффективности безопасности антикоагулянтной терапии. Наиболее рациональными с точки зрения удобства применения, отсутствия необходимости постоянного мониторинга показателей гемостаза, а также большей эффективности и безопасности являются новые оральные антикоагулянты (НОАК): ингибитор тромбина – дабигатрана этексилат и ингибиторы фактора Ха свертывания крови – апиксабан и ривароксабан. Сопоставление основных фармакологических свойств представлено в *таблице 1* [9].

Цель исследования. Провести анализ физического и психического компонентов здоровья, показателей коагулограммы у пациентов с фибрилляцией предсердий на фоне приема разных групп антикоагулянтов.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 50 пациентов терапевтического отделения городской больницы г. Казани с различными формами мерцательной аритмии. Из них мужчин – 17 (средний возраст $71 \pm 2,54$ лет) и женщин – 33 (66%), (средний возраст $74 \pm 2,17$ лет). Все пациенты были разделены на три группы: 1 группа – постоянная форма ФП 66% (33 чел), 2 группа – пароксизмальная форма 18% (9 чел), 3 группа персистирующая форма – 16% (8 чел). Каждая группа разделена на подгруппы по приему варфарина, либо НОАК, а также была выделена группа без лечения антикоагулянтами.

Таблица 1

Сопоставление свойств антагонистов витамина К (на примере варфарина) и пероральных антикоагулянтов прямого действия

Table 1

Comparison of the properties of vitamin K antagonists (exemplified by warfarin) and direct-acting oral anticoagulants

Свойства	Варфарин	Пероральные антикоагулянты прямого действия
Доза	Индивидуальная	Фиксированная
Взаимодействие с пищей	Существенное	Отсутствует (кроме влияния на биодоступность высоких доз ривароксабана)
Взаимодействие с лекарствами	Много	Мало
Мониторирование выраженности антикоагулянтного эффекта	Необходимо	Не используется
Методы коагулологического контроля	Известен (МНО)	Уточняется
Выведение почками	Нет	От 27-80%
Полный эффект после начала приёма внутрь	≥ 5 суток	Около 2 ч
Прекращение эффекта	Около 5 суток	T1/2 около 12 ч
Устранение эффекта	Витамин К1, свежемороженая плазма, концентрат протромбинового комплекса	Идаруцизумаб (дабигатран), концентрат протромбинового комплекса, фактор свёртывания крови VIIa

ми. Оценка физического и психического компонентов здоровья проводилась по опроснику SF-36. Опросник SF-36 (Medical Outcomes Study 36-item short form health survey) разработали в 1992 году американские доктора John E. Ware и Cathy D. Sherbourne в Центре изучения медицинских результатов США. SF-36 предназначен для использования в клинической практике и научных исследованиях для оценки общего здоровья населения у больных в возрасте от 14 лет и старше. Российскими исследователями Межнародного Центра исследования качества жизни (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург) в 1998 г. была создана русскоязычная версия опросника SF-36. Российская версия опросника SF-36 обладает надежными психометрическими свойствами и приемлема для проведения популяционных исследований качества жизни в России.

Опросник содержит 8 показателей здоровья, которые наиболее часто измеряют в популяционных исследованиях и, которые более всего подвержены влиянию заболевания и лечения. Опросник состоит из трех, логически построенных звеньев: 36 пунктов, 8 шкал, каждая из которых объединяет в себе от 2 до 10 пунктов. Вопросы отражают общую самооценку здоровья в динамике за последний год, а также 8 сфер здоровья. Полученные ответы в результате обработки формируют 8 шкал. Предусмотрена специальная система обработки баллов. Максимальное значение 100 – наилучшее состояние качества жизни, а минимальное – 0, которое свидетельствует о наихудшем состоянии параметров [10].

Полученные данные обрабатывались в программе Microsoft Excel 2010. Были рассчитаны показатели описательной статистики: для показателей, имеющих нормальное распределение, результаты представлены в виде среднего арифметического значения, среднеквадратичного отклонения, в остальных случаях – в виде медианы и интерквартильного размаха, категориальные переменные были представлены в виде количества и процента. Анализ статистической значимости проводился с использованием непарного t-теста и U критерия Манна-Уитни для показателей с распределением, отличным от нормального. Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным $p \leq 0,05$. Исследование было одобрено этическим комитетом. От каждого участка было получено добровольное информированное согласие.

Результаты и их обсуждение. В исследуемых группах были выявлены сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – 90% (45 чел), сахарный диабет II типа у 30% пациентов (15 чел), хроническая болезнь почек – 18% (9 чел), ожирение – 24% (12 чел), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) – 12% (6 из 50). Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и других сопутствующих заболеваний у пациентов с ФП, включенных в данное исследование, была сопоставима с данными отечественного и европейского регистров [11, 12].

Среди всех пациентов антикоагулянты принимали 27 человек (54%), из них варфарин – 15 (55,55%) и НОАК – 12 человек. (44,44%). Вероятно, это связа-

но с тем, что прямые пероральные антикоагулянты в силу своей ценовой категории имеют гораздо меньшее распространение, чем антагонисты витамина К (АВК), в частности, варфарин.

Однако терапия АВК требует большого участия со стороны пациента, в связи с чем значительно снижается приверженность лечению. В первую очередь от пациента требуется контроль показателей коагулограммы, а именно международное нормализованное отношение (МНО). Стоит заметить, что при МНО=3,0-4,0 резко возрастает вероятность кровотечений, вплоть до жизнеугрожающих. В связи с этим в исследовании были проанализированы данные коагулограммы пациентов. По результатам анализов среди пациентов принимавших НОАК и без лечения антикоагулянтами достоверно значимых отличий нет, показатели находились в пределах нормы (АЧТВ – $33,98 \pm 1,24$ сек. и $33,98 \pm 0,60$ сек. соответственно; протромбиновое время – $13,16 \pm 0,17$ сек. и $13,70 \pm 0,30$ сек. соответственно; тромбиновое время – $19,20 \pm 0,29$ сек. и $19,11 \pm 0,23$ сек., МНО – $1,10 \pm 0,01$ и $1,16 \pm 0,03$). В группе пациентов с постоянной формой ФП, принимающих варфарин, следующие показатели: АЧТВ – $39,78 \pm 2,21$ сек., протромбиновое время – $14,13 \pm 0,32$ сек., фибриноген – $3,44 \pm 0,16$ г/л, МНО – $1,36 \pm 0,18$, а в группе без лечения антикоагулянтами АЧТВ – $28,6 \pm 2,01$ сек., протромбиновое время – $13,70 \pm 0,3$ сек. и тромбиновое время – $18,87 \pm 0,13$ сек., МНО – $1,03 \pm 0,01$. Метаанализ исследований НОАК показал выраженное снижение частоты больших кровотечений на фоне терапии НОАК в сравнении с таковой на фоне приема варфарина при неадекватном контроле МНО (время нахождения пациентов в терапевтическом диапазоне < 66%) (ОР 0,69, 95% ДИ 0,59-0,81 против 0,93, 0,76-1,13; $p = 0,022$) [13].

При оценке результатов опросника SF-36 наилучшие показатели физического компонента здоровья выявлены среди пациентов с постоянной формой ФП, принимающих варфарин ($52,98 \pm 1,8$), в то время как худшие показатели в группе с персистирующей формой, не принимавших антикоагулянты ($36,78 \pm 1,52$). Вероятно, такие различия связаны с тем, что в опроснике SF-36 учитывается состояние физического компонента здоровья в течение последнего года. Пациенты с постоянной формой ФП, которая длится более 1 года, отмечали стабильность своего состояния. В то время как у пациентов с персистирующей формой ФП, не принимающие антикоагулянты, клинические симптомы, снижающие качество жизни, возникли впервые за данный промежуток времени.

Психический компонент здоровья выше оценивался пациентами с персистирующей формой ФП, принимающих НОАК ($58,22 \pm 0,63$), в то время как самые низкие значения наблюдались среди пациентов с постоянной формой ФП, принимающих варфарин ($45,83 \pm 1,5$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что достаточно большое количество пациентов принимают НОАК, так как им лечащий врач предварительно объяснил все преимущества этих современных

препаратов. Так НОАК не требуют постоянного контроля МНО (нет необходимости в частом посещении поликлиники), имеют короткий период полувыведения и более низкий уровень взаимодействия с продуктами питания и лекарственными средствами, применяемыми для лечения сопутствующих заболеваний.

Выводы. В целом, у пациентов с фибрилляцией предсердий можно констатировать недостаточную приверженность к лечению антикоагулянтами, что связано с ценовой доступностью, а также с низкой осведомленностью пациентов об осложнениях ФП. Полученные данные свидетельствуют, что физический компонент здоровья выше и показатели коагулограммы лучше у пациентов с постоянной формой ФП, принимающих варфарин, тогда как наилучшее психическое состояние отмечается у пациентов, принимающих НОАК.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Сулимов В.А., Голицин В.П., Панченко Е.П. [и др.]. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации Российского кардиологического общества, Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции, ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России. – Москва, 2013. – 112 с. [Sulimov VA, Golitsin VP, Panchenko EP, et al. Diagnostika i lechenie fibrillyacii predserdij: Rekomendacii Rossijskogo kardiologicheskogo obshhestva, Vserossijskogo nauchnogo obshhestva specialistov po klinicheskoj e'lektrofiziologii, aritmologii i e'lektrokardiostimulyacii, associacii serdechno-sosudisty'x xirurgov Rossii [Diagnosis and treatment of atrial fibrillation: Recommendations of the Russian Society of Cardiology, the All-Russian Scientific Society of Specialists in Clinical Electrophysiology, Arrhythmology and Electrocardiostimulation, the Association of Cardiovascular Surgeons of Russia]. Moskva: [Moscow]. 2013; 112 p. (In Russ.)].
2. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. Clin Epidemiol. 2014; 6: 213-20. DOI: 10.2147/CLEP.S47385
3. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., [и др.]. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. – 2021. – № 26 (7). – С.4594. [Arakelyan MG, Bokeriya LA, Vasil'eva EYu, et al. Fibrillyaciya i trepetanie predserdij: Klinicheskie rekomendacii [Fibrillation and atrial flutter: Clinical recommendations]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2021; 26 (7): 4594. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4594
4. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024; 149 (1): e1-e156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193
5. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation Developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the Task Force for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021; 42: 373–498. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4701
6. Петров В.И., Шаталова О.В., Маслаков А.С. Анализ антиромботической терапии у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий (фармакоэпидемиологическое исследование) // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2014. – № 10 (2). – С.174–178. [Petrov VI, Shatalova OV, Maslakov AS. Analiz antitromboticheskoj terapii u bol'nyh s postoyannoj formoj fibrillyacii predserdij (farmakoepidemiologicheskoe issledovanie) [Analysis of antithrombotic therapy in patients with persistent atrial fibrillation (pharmacoepidemiological study)]. Racional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]. 2014; 10 (2): 94–104. (In Russ.)]. DOI: 10.20996/1819-6446-2014-10-2-174-178
7. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, et al Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor–Based Approach The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. CHEST. 2010; 137: 263–272. DOI: 10.1378/chest.09-1584
8. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery; Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010; 31 (19): 2369-429. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq278
9. Явелов И.С. Основные показания к применению пероральных антикоагулянтов: как выбрать оптимальный препарат // Качественная клиническая практика. – 2017. – № 3. – С.53-60. [Yavelov IS. Osnovnyye pokazaniya k primeneniyu peroral'nyh antikoagulyantov: kak vybrat' optimal'nyj preparat [The main indications for the use of oral anticoagulants: how to choose the optimal drug]. Kachestvennaya klinicheskaya praktika [High-quality clinical practice]. 2017; 3: 53–60. (In Russ.)].
10. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине 2-е изд. под ред. Ю.Л.Шевченко. – Москва: ОЛМАПРЕСС, 2007. – 313

- c. [Novik AA, Ionova TI. Rukovodstvo po issledovaniyu kachestva zhizni v meditsine, 2-ye izdaniye pod redaktsiyey YuL Shevchenko [Handbook of Quality of Life Research in Medicine, 2nd edition edited by YuL Shevchenko]. Moskva: OLMAPRESS [Moscow: OLMAPRESS]. 2007; 313 p. (In Russ.)].
11. Степина Е.В., Лукьянов М.М., Бичурина М.А. [и др.]. Терапия оральными антикоагулянтами у больных с фибрилляцией предсердий в сочетании с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью на госпитальном и амбулаторном этапах лечения по данным регистра РЕКВАЗА-КЛИНИКА // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2017. – № 13 (2). – С.146–154. [Stepina EV, Luk'yanov MM, Bichurina MA, et al. Terapiya oral'nymi antikoagulyantami u bol'nyh s fibrillyaciej predserdij v sochetanii s arterial'noj gipertoniej, ishemichejskoj boleznyu serdca, hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'yu na gospital'nom i ambulatornom etapah lecheniya po dannym registra REKVAZA-KLINIKA [Oral anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation in combination with arterial hypertension, coronary heart disease, chronic heart failure at the hospital and outpatient stages of treatment according to the REQUAZA CLINIC registry]. Racional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]. 2017; 13 (2): 146–154. (In Russ.)]. DOI: 10.20996/1 81 96446-2017-13-2-146-154
 12. Kirchhof P, Ammentorp B, Darius H, et al. Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the PREvention of thromboembolic events-European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). *Europace*. 2014; 16 (1): 6-14. DOI: 10.1093/europace/eut263
 13. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a metaanalysis of randomised trials. *Lancet*. 2014; 383: 955-962. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0

ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ SARS-COV-2 НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ

КЛЮЧАРОВА АЛИЯ РАФАИЛОВНА, ORCID ID: 0000-0001-9045-5831; канд. мед. наук, аллерголог-иммунолог городского центра аллергологии и иммунологии ГАУЗ «Городской клинической больницы №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; доцент кафедры внутренних болезней Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Россия, Казань, ул. Карла Маркса, 74. E-mail: aliliua@yandex.ru

ДЕЛЯН ВИКТОРИЯ ЮРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-6816-4253, SPIN-код: 5562-4056, канд. мед. наук, руководитель городского центра аллергологии и иммунологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; доцент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36. E-mail: viktorija_delyan@mail.ru

Реферат. Введение. Согласно определению, крапивницей обозначают группу заболеваний, характеризующихся развитием волдырей и/или ангиоотеков. Триггерами хронической крапивницы чаще всего являются стресс, гормональные дисфункции, прием гормональных препаратов, употребление продуктов с пищевыми красителями, консервантами, заболевания желудочно-кишечного тракта, аутоиммунная патология, а также инфекции, в том числе и коронавирусная инфекция COVID-19. В связи с тем, что эпидемия коронавирусной инфекции прошла относительно недавно, влияние данного вируса, а также вакцинации против SARS-CoV-2 на течение хронической крапивницы, изучено недостаточно. **Цель.** Оценить влияние SARS-CoV-2, а также вакцинации против COVID-19 на течение хронической крапивницы. **Материалы и методы.** У 100 пациентов в период 2021 по 2023 годы с помощью разработанной анкеты и опросника по контролю над симптомами крапивницы оценивалось влияние SARS-CoV-2 и вакцинации против COVID-19 на течение хронической крапивницы. В анкетировании приняли участие пациенты в возрасте 39±15 лет. **Результаты и их обсуждение.** Продолжительность заболевания хронической крапивницы у большинства опрошенных (58%) составила более 2-х лет, и только у 7% менее года. У 67% пациентов до эпидемии SARS-CoV-2 крапивница имела контролируемое течение. COVID-19 перенесли 64 человека, однако обострение крапивницы на фоне SARS-CoV-2 наблюдалось только у 35,9% из них, а дебют заболевания у 3,1%. Следует отметить, что обострение крапивницы, развившееся на фоне COVID-19 сохранялось у всех пациентов на протяжении 3-х, а у половины 6 месяцев после перенесенной инфекции. Вакцинация против COVID-19 проведена у 67 пациентов: у 63 – вакциной Gam-COVID-Vac, у 4-х КовиВак, 15 пациентам иммунопрофилактика была не рекомендована из-за неконтролируемого течения хронической крапивницы. У 23,8% пациентов, привитых Gam-COVID-Vac, в первые сутки наблюдалось повышение температуры тела и головная боль. Только у 8% больных наблюдалось обострение крапивницы. **Выводы.** Пациенты с хронической крапивницей переносят COVID-19 как правило в легкой форме. Однако, SARS-CoV-2 вызывает обострение или дебют крапивницы в 35,9% случаев. Вакцинация Gam-COVID-Vac пациентами с хронической крапивницей переносится удовлетворительно, и только в 8% случаев наблюдается обострение заболевания.

Ключевые слова: хроническая крапивница, SARS-CoV-2, COVID-19, вакцинация.

Для ссылки: Ключарова А.Р., Делян В.Ю. Влияние коронавирусной инфекции и вакцинации против SARS-CoV-2 на течение хронической крапивницы // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.27–32. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).27-32.

IMPACT OF CORONAVIRUS INFECTION AND SARS-COV-2 VACCINATION ON THE COURSE OF CHRONIC URTICARIA

KLYUCHAROVA ALIYA R., ORCID ID: 0000-0001-9045-5831; Cand. sc. med., Allergy and Immunology Specialist at the City Center of Allergology and Immunology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia; Associate Professor, Department of Internal Diseases, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: aliliua@yandex.ru

DELIAN VICTORIA Y., ORCID ID: 0000-0001-6816-4253, SPIN-code: 5562-4056, Cand. sc. med., Head of the City Center of Allergology and Immunology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia; Associate Professor, Department of Allergology and Immunology, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerova str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: viktorija_delyan@mail.ru

Abstract. Introduction. According to its definition, urticaria refers to a group of diseases characterized by the development of wheals, angioedema, or both. Most often, chronic urticaria is triggered by stress, hormonal drugs, consumption of products containing food colorants, preservatives, gastrointestinal diseases, autoimmune pathology, as well as by infections, including COVID-19. Due to the fact that the coronavirus epidemic set on relatively recently, the effect of this virus, as well as of SARS-CoV-2 vaccination, on the course of chronic urticaria has not been studied in sufficient detail. **Aim.** Evaluation of the impact of SARS-CoV-2 and COVID-19 vaccination on the course of chronic urticaria. **Materials and Methods.** The impact of SARS-CoV-2 and COVID-19 vaccination on the course of chronic urticaria was assessed in 100 patients from 2021 to 2023, using the questionnaire developed and the UCT questionnaire. Patients aged 39±15 years participated in the survey. **Results and Discussion.** The duration of chronic urticaria in most respondents (58%) was more than 2 years, and in only 7% less than a year. According to the UCT results, urticaria symptoms were controlled in 67% of patients before the SARS-CoV-2 epidemic. 64 people recovered from COVID-19; however, exacerbation of urticaria associated with SARS-CoV-2 was observed in 35.9% of patients, while the disease

onset was found in 3.1% of them. It should be noted that exacerbation of urticaria developed during COVID-19 persisted in all patients for 3 months, and in a half of them for 6 months after the infection. 67 patients were vaccinated against COVID-19: 63 with Gam-COVID-Vac and 4 with CoviVac, while immunoprophylaxis was not recommended for 15 patients due to their uncontrolled urticaria. 23.8% patients vaccinated with Gam-COVID-Vac experienced fever and headache on the first day. Only 8% of patients experienced exacerbation of urticaria. **Conclusions.** Patients with chronic urticaria usually have a mild form of COVID-19. However, SARS-CoV-2 causes exacerbation or onset of urticaria in 35.9% of cases. Vaccination with Gam-COVID-Vac is well tolerated by patients with chronic urticaria, and only 8% of patients experience exacerbation of the disease.

Keywords: chronic urticaria, SARS-CoV-2, COVID-19, vaccination.

For reference: Klyucharova AR, Delian VI. Impact of Coronavirus Infection and SARS-CoV-2 Vaccination on the Course of Chronic Urticaria. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 27-32. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).27-32.

Введение. Согласно современным представлениям крапивница представляет собой группу заболеваний, характеризующихся развитием волдырей, ангиоотечек или того и другого вместе [1]. Ее распространенность в популяции составляет около 20% [1,2,3]. Крапивницу классифицируют как хроническую (ХК), если она длится более шести недель. Выделяют хроническую спонтанную крапивницу (ХСК), когда конкретные триггеры не известны, и хроническую индуцируемую крапивницу (ХИК), при которой признаки и симптомы развиваются после контакта пациента с определенными триггерами [3,4,5]. При всех типах крапивницы высвобождение гистамина и других медиаторов из тучных клеток кожи приводит к образованию волдырей в поверхностном слое дермы и ангиоотека в более глубоких слоях кожи или подкожной клетчатке [5,6]. Причинами дегрануляции тучной клетки при хронической крапивнице могут быть реакция гиперчувствительности I типа, характеризующаяся продукцией IgE к широкому спектру аутоаллергенов (тиреопероксидазе, тиреоглобулину, эозинофильному катионному протеину, двухцепочечной ДНК, тканевому фактору, IL24) и гиперчувствительность IIb, при которой образуются IgG и/или IgM, IgA-антитела к собственному IgE или его высокоаффинному рецептору FcεR1 [7]. Кроме того, такие факторы как стресс, гормоны, пищевые красители, консерванты, а также инфекции способны оказывать влияние на другие рецепторы тучных клеток или вызывать их спонтанное возбуждение с последующей дегрануляцией и развитием симптоматики. Известно, что такие вирусные инфекции как гепатит В и С, ВИЧ, вирусы герпеса, обсуждались в литературе как сопутствующие заболевания и возможные причины ХК [8,9,10]. Вирусная инфекция, характеризующаяся появлением широкого спектра симптомов воспаления верхних и нижних дыхательных путей, вплоть до развития острого дистресс-синдрома, идентифицирована как коронавирусная инфекция 2019 года (COVID-19), [11]. Однако, в дополнение к респираторной симптоматике у пациентов с COVID-19 могут наблюдаться кожные высыпания, такие как макулопапулезная и везикулезная сыпь, петехии, пурпура, ливедо, а также крапивница [12,13]. Распространение SARS-CoV-2 в мире произошло относительно недавно, поэтому данных об особенностях течения крапивницы на фоне инфекции, а также эффективности и безопасности вакцинации против SARS-Cov-2 у больных ХК недостаточно.

Цель исследования: оценить влияние новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2, а также вакцинации против COVID-19 на течение хронической крапивницы.

Материал и методы исследования: для оценки влияния SARS-CoV-2, а также вакцинации против COVID-19 на течение ХК было проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование. Для него была разработана анкета, содержащая 21 вопрос, которые оценивали форму и длительность хронической крапивницы, тяжесть перенесенной коронавирусной инфекции, наличие обострения или дебюта ХК на фоне COVID-19, а также после вакцинации против SARS-CoV-2. Контроль над симптомами ХК до инфицирования, во время инфекции SARS-CoV-2, а также во время вакцинации против COVID-19 оценивался с помощью опросника Urticaria Control Test (UCT). В исследование были включено 100 пациентов с хронической крапивницей, наблюдающихся в консультативно-диагностическом отделении городского центра аллергологии и иммунологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, перенесших новую коронавирусную инфекцию. Диагноз COVID-19 у пациентов устанавливался на основании клинического обследования, положительного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2, а также обнаружение диагностически значимых титров IgM и IgG к антигенам коронавируса COVID-19, выявленных методом ИФА. Средний возраст пациентов составил 39±15 лет. Среди опрашиваемых преобладали женщины, на долю которых пришлось 64% от общего числа анкетированных.

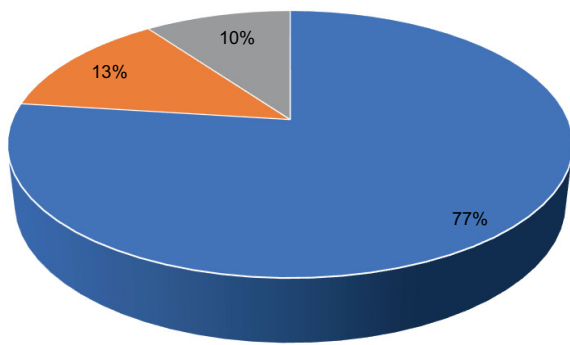
Результаты и их обсуждение:

Анализ пациентов, включенных в исследование, показал, что 77% из них наблюдались со спонтанной формой ХК, 13% больных имели индуцируемую форму крапивницы, а у 10% отмечалось сочетание ХСК с ХИК (рис 1).

Среди ХИК наиболее распространенными являлись дермографическая и холодовая формы (рис 2).

Следует отметить, что в анкетировании приняли участие в основном пациенты, страдающие ХК на протяжении нескольких лет. Так, 30% страдали крапивницей более 5 лет, 28% от 2-х до 5 лет, 19% на протяжении двух лет и только 7% отмечали симптомы заболевания менее 6 месяцев (рис 3).

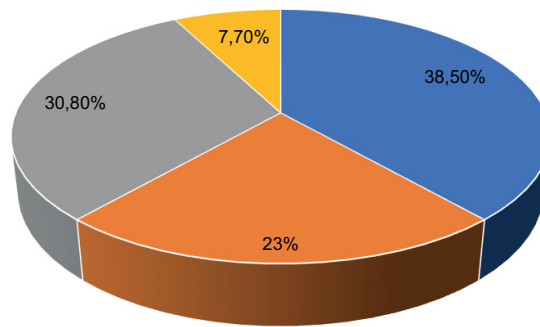
По объему терапии, назначенной до эпидемии SARS-CoV-2 пациенты распределились следующим образом: 75% анкетированных получали антиги-



- Хроническая спонтанная крапивница
- Хроническая индуцируемая крапивница
- Сочетание хронической спонтанной крапивницы и хронической индуцируемой крапивницы

Рис 1. Распределение пациентов по формам крапивниц (N=100)

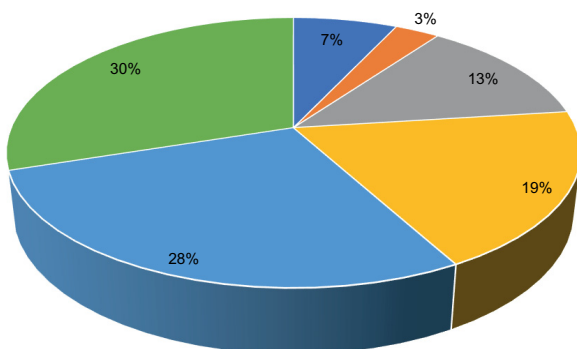
Fig. 1. Distribution of patients by forms of urticaria (N=100)



- дермографическая
- холодовая
- холинергическая
- солнечная

Рис.2 Распределение пациентов с хронической индуцируемой крапивницей по формам (N=13)

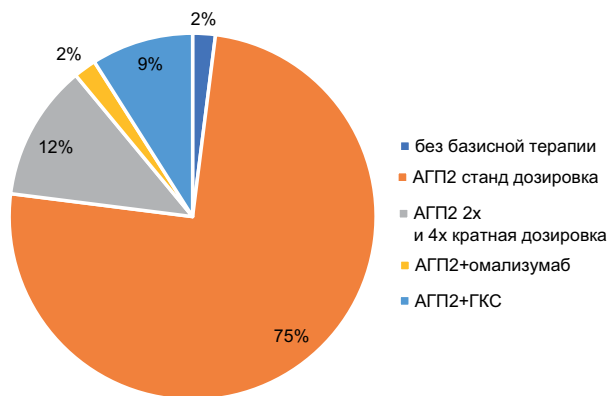
Fig.2 Distribution of patients by forms of Chronic inducible urticaria (CIU) (N=13)



- менее 6 месяцев
- 6 месяцев
- от 7 до 12 месяцев
- от 1 до 2х лет
- от 2х до 5 лет
- более 5 лет

Рис 3. Распределение пациентов с хронической крапивницей по продолжительности симптомов (N=100)

Fig. 3. Distribution of patients with chronic urticaria by duration of its symptoms (N=100)



- без базисной терапии
- АГП2 станд дозировка
- АГП2 2х и 4х кратная дозировка
- АГП2+омализумаб
- АГП2+ГКС

Рис 4. Распределение пациентов согласно получаемому объему медикаментозной терапии до эпидемии SARS-CoV-2 (N=100)

Fig. 4. Distribution of patients according to the volume of drug therapy received before the SARS-CoV-2 epidemic (N=100)

стаминные препараты второго поколения (АГП2) в стандартной терапевтической дозировке, что соответствовало 1-й ступени терапии ХК, 12% принимали АГП2 в двойной или четырехкратной терапевтической дозировке, что соответствовало 2-й ступени терапии, 2% находились на 3-й ступени терапии ХК, т.е. вместе с АГП2 получали омализумаб в дозе 300 мг каждые 4 недели. Остальные 11% пациентов либо не получали медикаментозной терапии, либо принимали АГП2 в комбинации с коротким курсом системных глюкокортикостероидов (ГКС) (рис 4).

По результатам данных опросника по контролю над симптомами крапивницы (Urticaria Control test, UCT) контроль над симптомами ХК до эпидемии SARS-CoV-2 был выявлен у 67% пациентов, а у 30% крапивница имела неконтролируемое течение (рис. 5).

Среди пациентов, включенных в исследование, 64 человека переболело COVID-19, причем у 31,25%

из них наблюдалось осложнение в виде вирусной пневмонии, однако, только у 6,25% пациентов с ХК пневмония соответствовала стадии КТ2 (рис 6).

Анализ группы пациентов с ХК, перенесших COVID-19 выявил, что у 35,9% из них отмечалось обострение ХК на фоне вирусной инфекции, а у 3,1% (2 пациента) пациентов произошел дебют заболевания, однако у большинства пациентов, а именно 61,0%, COVID-19 не повлиял на тяжесть течения хронической крапивницы (рис. 7). Полученные нами данные вполне соответствуют результатам исследования COVID-CU, проведенном центрами UCARE, которое также показало, что наличие крапивницы не увеличивает риск тяжелого течения COVID-19. С другой стороны, у трети пациентов с хронической крапивницей при заражении SARS-CoV-2 наблюдается ее обострение [14].

Среди переболевших SARS-CoV-2 подавляющее большинство, а именно 51 человек, были пациенты

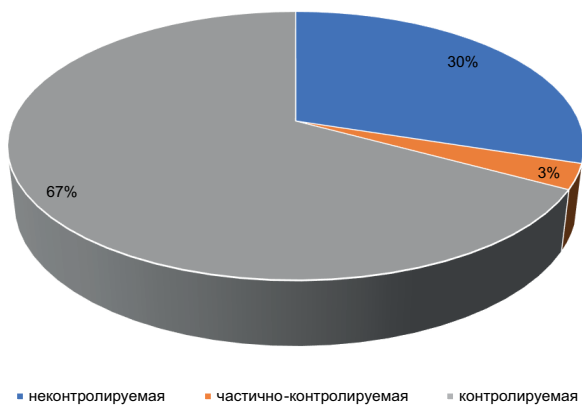


Рис 5. Распределение пациентов с хронической крапивницей по контролю над симптомами до эпидемии SARS-CoV-2 (N=100)
Fig 5. Distribution of patients with chronic urticaria by their symptom control before the SARS-CoV-2 epidemic (N=100)

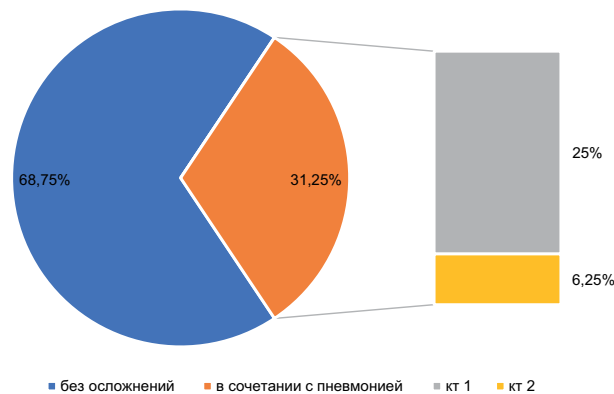


Рис 6. Распределение пациентов с хронической крапивницей и COVID-19 (N=64)
Fig. 6. Distribution of patients with chronic urticaria and COVID-19 (N=64)

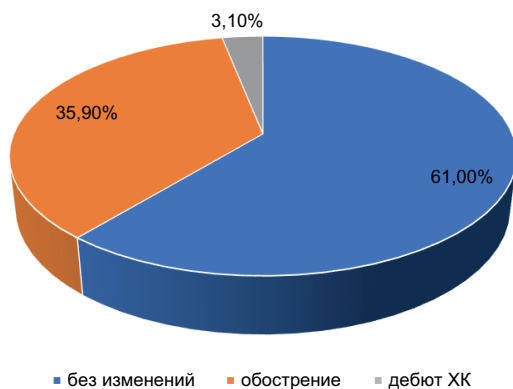


Рис 7. Влияние COVID-19 на течение хронической крапивницы (N=64)
Fig. 7. Impact of COVID-19 on the course of chronic urticaria (N=64)

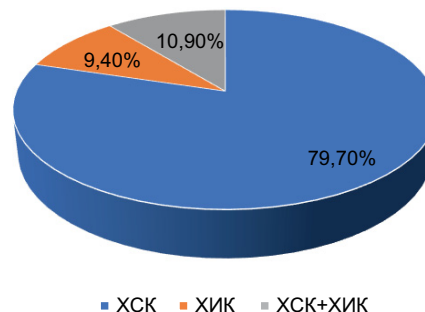


Рис 8. Распределение пациентов с COVID-19 в зависимости от формы хронической крапивницы (N=64)
Fig. 8. Distribution of patients with COVID-19, based on the form of chronic urticaria (N=64)

со спонтанной формой крапивницы, их число составило 79,7% от общего числа заболевших (рис.8). Следует отметить, что те пациенты, которые продемонстрировали дебют крапивницы на фоне инфекции, в последующем страдали также спонтанной формой заболевания.

Согласно опроснику UCT количество пациентов с неконтролируемой крапивницей на фоне COVID-19 увеличилось на 11%, по сравнению с состоянием до инфицирования (рис.9), при этом у 39,2% больных с ХСК обострение крапивницы сохранялось на протяжении трех месяцев после инфицирования, а у 23,5% пациентов обострение крапивницы сохранялось и через 6 месяцев после перенесенной SARS-CoV-2. У пациентов с ХИК SARS-CoV-2 не оказал влияние на течение заболевания. Среди 7 пациентов с сочетанием спонтанной и индуцированной форм ХК на фоне COVID-19 трое человек отметили обострение крапивницы, причем у двоих из них оно сохранялось на протяжении 6 месяцев.

Результаты исследований влияния SARS-CoV-2 на течение ХСК, проведенные другими авторами, также продемонстрировали развитие обострения заболевания приблизительно у 1/3 пациентов,

при этом обострение чаще наблюдалось на фоне умеренно-тяжелого течения COVID-19 [14, 15]. Обострение ХСК требовало пересмотра терапии, которое включало в себя назначение АГП 2 в увеличенных дозах, назначение системных ГКС и/или циклоспорина [15].

В качестве профилактики COVID-19 пациентам с ХК была рекомендована вакцинация против SARS-CoV-2. У 67% пациентов, включенных в исследование, была проведена иммунопрофилактика COVID-19, при этом использовались вакцины Gam-COVID-Vac (63 пациента) или КовиВак (4 пациента), тогда как 33% опрошенных вакцинированы не были. Основными причинами отказа от иммунопрофилактики являлись обострение ХК, а также отсутствие у пациента желания вакцинироваться (рис.10).

Анализ группы вакцинированных пациентов с ХК показал, что только 39% из них не болели ранее COVID-19, остальным 61% пациентов иммунопрофилактика проведена уже после перенесенной инфекции. У 46% пациентов, получивших Gam-COVID-Vac, поствакцинальный период протекал без каких-либо особенностей, у 23,8% наблюдалась субфебрильная температура в первые сутки после

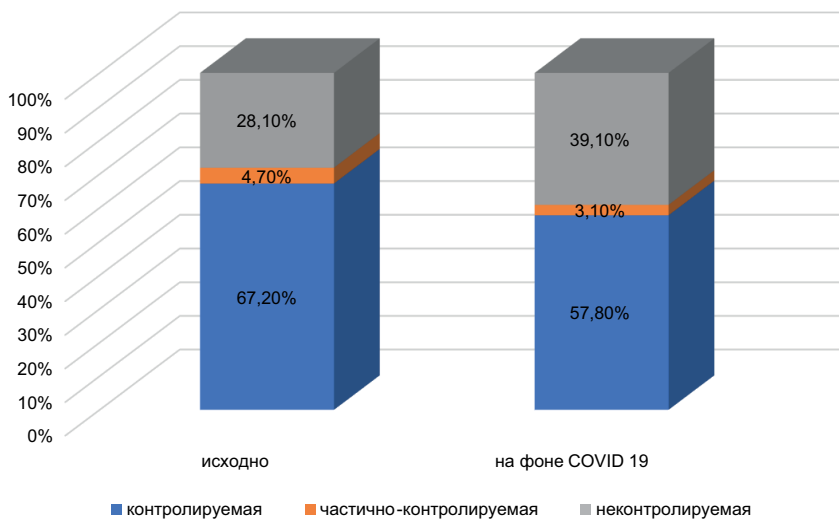


Рис. 9. Изменение контроля над симптомами хронической крапивницы на фоне COVID-19 (N=64)

Fig. 9. Changes in control of chronic urticaria symptoms during COVID-19 (N=64)

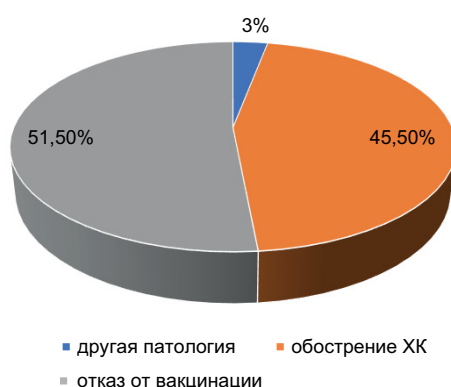


Рис. 10. Причины отказа от вакцинации против SARS-CoV-2 у пациентов с хронической крапивницей (N=33)
Fig. 10. Reasons for cancellation of SARS-CoV-2 vaccination in patients with chronic urticaria (N=33)

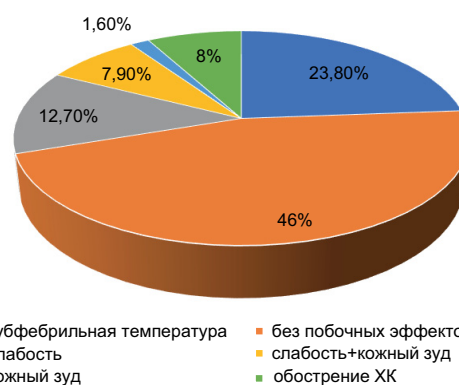


Рис. 11. Побочные эффекты у пациентов с хронической крапивницей после вакцинации Gam-COVID-Vac (N=63)
Fig. 11. Side effects in patients with chronic urticaria after vaccination with Gam-COVID-Vac (N=63)

проведенной иммунопрофилактики, и только 8% опрошенных сообщили об обострении крапивницы (рис 11). Аналогичные результаты были получены в ходе одноцентрового исследования, проведенного дерматологическим отделением Римского университета Ла Сапиенца под руководством Teresa Grieco. Данное исследование также показало, что у 8,12% пациентов с ХК, после вакцинации против SARS-CoV-2 развивалось обострение, которое имело среднюю продолжительность 2 дня и 11 часов и в основном возникало после первой дозы препарата [16].

Во время кампании массовой вакцинации против COVID-19 в конце 2020 года многие пациенты с ХК по всему миру были обеспокоены влиянием иммунопрофилактики на течение хронической крапивницы: главным образом они боялись развития побочных реакций в поствакцинальном периоде или обострений крапивницы. Проект COVAC-CU, инициированный сетью UCARE, был разработан для оценки способности вакцин от COVID-19 индуцировать развитие тяжелых аллергических реакций и/или обострений крапивницы у пациентов с ХК, а также для выявления факторов риска, связанных с этими реакциями. Это исследование показало, что вакцинация от COVID-19 безопасна для пациентов

с ХК, и что обострение крапивницы и системные аллергические реакции наблюдаются только у 9% и 0,25% пациентов соответственно [17,18].

Результаты нашего исследования сопоставимы с результатами других исследователей и демонстрируют относительную безопасность вакцинации пациентов с ХК от COVID-19 отечественным препаратом Gam-COVID-Vac.

Выборка пациентов вакцинированных КовиВак оказалась малочисленной, в связи с чем провести качественный анализ течения поствакцинального периода у этих пациентов и сделать выводы о безопасности вакцинации данным препаратом пациентов с ХК не представляется возможным.

Выводы:

1. ХК не оказывает существенного влияния на степень тяжести SARS-CoV-2, количество пациентов имеющих сочетание ХК с COVID-19 средней степени тяжести сопоставимо с общей популяцией.

2. SARS-CoV-2 вызывает обострение крапивницы практически у каждого третьего пациента. В подавляющем большинстве случаев обострение наблюдается спонтанной формы крапивницы.

3. Продолжительность обострения ХК на фоне SARS-CoV-2 у большинства пациентов составляет более трех месяцев, а у половины больных более

6 месяцев и требует пересмотра объема медикаментозной терапии для достижения контроля над симптомами заболевания.

4. COVID-19 может сопровождаться развитием острой крапивницы, которая у отдельных пациентов приобретает в будущем хроническую форму.

5. Вакцинация Gam-COVID-Vac пациентами с ХК в подавляющем большинстве случаев переносится удовлетворительно и только в 8% случаев сопровождается обострением заболевания.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Zuberbier T, Abdul Latiff AH, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy*. 2022; 77 (3): 734-766. DOI: 10.1111/all.15090
- Kolkhir P, Giménez-Arnau AM, Kulthanan K, et al. Urticaria. *Nat Rev Dis Primers*. 2022; 8 (1): 61. DOI: 10.1038/s41572-022-00389-z
- Lee SJ, Ha EK, Jee HM, et al. Prevalence and Risk Factors of Urticaria With a Focus on Chronic Urticaria in Children. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2017; 9 (3): 212-219. DOI: 10.4168/aair.2017.9.3.212
- Maurer M, Zuberbier T, Metz M. The Classification, Pathogenesis, Diagnostic Workup, and Management of Urticaria: An Update. *Handb Exp Pharmacol*. 2022; 268: 117-133. DOI: 10.1007/164_2021_506. PMID: 34247278
- Elieh-Ali-Komi D, Metz M, Kolkhir P, et al. Chronic urticaria and the pathogenic role of mast cells. *Allergol Int*. 2023; 18: 359-368. DOI: 10.1016/j.alit.2023.05.003
- Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micaletto S, et al. Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018; 54 (1): 88-101. DOI: 10.1007/s12016-017-8628-1
- Kolkhir P, Muñoz M, Asero R, et al. Autoimmune chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2022; 149: 1819-1831. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.04.010
- Kolkhir P, Pereverzina N, Olisova O, Maurer M. Comorbidity of viral hepatitis and chronic spontaneous urticaria: A systematic review. *Allergy*. 2018; 73 (10): 1946-1953. DOI: 10.1111/all.13482
- Dreyfus DH. Serological evidence that activation of ubiquitous human herpesvirus-6 (HHV-6) plays a role in chronic idiopathic/spontaneous urticaria (CIU). *Clin Exp Immunol*. 2016; 183: 230-238. DOI: 10.1111/cei.12704
- Karadag AS, Elmas ÖF, Altunay İK. Cutaneous manifestations associated with HIV infections: A great imitator. *Clin Dermatol*. 2020; 38 (2): 160-175. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2019.10.001
- Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *J Autoimmun*. 2020; 109: 102433. DOI: 10.1016/j.jaut.2020.102433
- Genovese G, Moltrasio C, Berti E, Marzano AV. Skin Manifestations Associated with COVID-19: Current Knowledge and Future Perspectives. *Dermatology*. 2021; 237 (1): 1-12. DOI: 10.1159/000512932
- Gottlieb M, Long B. Dermatologic manifestations and complications of COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020; 38 (9): 1715-1721. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.06.011
- Kocatürk E, Salman A, Cherrez-Ojeda I, et al. The global impact of the COVID-19 pandemic on the management and course of chronic urticaria. *Allergy*. 2021; 76: 816-830. DOI: 10.1111/all.14687
- Muntean IA, Pinteau I, Bocsan IC, et al. COVID-19 Disease Leading to Chronic Spontaneous Urticaria Exacerbation: A Romanian Retrospective Study. *Healthcare (Basel)*. 2021; 9 (9): 1144. DOI: 10.3390/healthcare9091144
- Grieco T, Ambrosio L, Trovato F, et al. Effects of Vaccination against COVID-19 in Chronic Spontaneous and Inducible Urticaria (CSU/CIU) Patients: A Monocentric Study. *J Clin Med*. 2022; 11 (7): 1822. DOI: 10.3390/jcm11071822
- Kocatürk E, Salameh P, Sarac E, et al. Urticaria exacerbations and adverse reactions in patients with chronic urticaria receiving COVID-19 vaccination: Results of the UCARE COVAC-CU study. *J Allergy Clin Immunol*. 2023; 152 (5): 1095-1106. DOI: 10.1016/j.jaci.2023.07.019
- Kocatürk E, Muñoz M, Elieh-Ali-Komi D, et al. How Infection and Vaccination Are Linked to Acute and Chronic Urticaria: A Special Focus on COVID-19. *Viruses*. 2023; 15 (7): 1585. DOI: 10.3390/v15071585

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ: ВАРИАНТЫ ТАКТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ

МАЛКОВ ИГОРЬ СЕРГЕЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-2350-5178; Scopus Author ID: 7003868993; докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова 36. E-mail: ismalkov@yahoo.com
ЗАЙНУТДИНОВ АЗАТ МИНВАГИЗОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-2090-4034; канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, д. 36. E-mail: zainutdinov@mail.ru
МАКАРОВ ДЕНИС ВАЛЕРЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-003-2246-9849; врач-эндоскопист, отделение эндоскопии, ГАУЗ Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, 420103, Россия, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54. E-mail: Makarovden90@gmail.com
КУРОЧКИН СЕРГЕЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-8043-3871; канд. мед. наук, заведующий рентгенодиагностическим отделением, ГАУЗ Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, 420103, Россия, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54. E-mail: kurochkin.70@bk.ru
НУРИЕВ ИЛЬМИР ИЛЬДАРОВИЧ, ORCID ID: 0009-0002-7138-6126; врач-хирург, отделение хирургии №1, ГАУЗ Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, 420103, Россия, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54. E-mail: nurievmd@gmail.com
ГУБАЕВ РУСЛАН ФИРДУСОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-3526-413X; заведующий отделением хирургии №1, ГАУЗ Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, 420103, Россия, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54. E-mail: gubaevrus@mail.ru

Реферат. Введение. Лечение тяжелых форм острого панкреатита продолжает оставаться актуальной проблемой неотложной абдоминальной хирургии. **Целью исследования** было проведение комплексного анализа ведения пациентов с тяжелым острым панкреатитом и оценка эффективности используемых методов лечения. **Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 94 больных острым деструктивным панкреатитом тяжелой степени тяжести в возрасте от 30 до 76 лет (средний возраст 48,6±10,1), поступивших в 1 и 2 хирургические отделения ГАУЗ Городская клиническая больница №7 г. Казани за последние 10 лет. Мужчин было 58 (61,7%), женщин – 36 (38,3%). В исследование не включали пациентов, имевших тяжелую сопутствующую патологию, беременность, наркотическую зависимость, отказ от участия в исследовании. Исключены также крайне тяжелые, «молниеносные» формы острого панкреатита: SOFA ≥ 7 баллов, внутрибрюшное давление >25 мм. рт. ст. через 48 ч от начала заболевания. В течение первых 24 часов от начала заболевания поступили 30 (31,9%) пациентов, от 24 до 72 часов – 44 (46,8%), на 3-5 сутки были госпитализированы 20 (21,3%). Исследование пациентов включало клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Применяемые методы консервативного лечения: высокообъемная инфузионная терапия, эпидуральная блокада, парентеральное питание с постепенным переходом на полное энтеральное. Миниинвазивные методы: лапароскопия, чрескожное дренирование жидкостных включений под ультразвуковым контролем, эндоскопическое стентирование главного панкреатического протока. Открытые хирургические вмешательства: трансабдоминальные, внебрюшинные. Статистическую обработку результатов производили при помощи пакета программ Statistica v. 6.0. При оценке непараметрических величин рассчитывали критерий χ² (критерий согласия Пирсона). Различия показателей считали статистически значимыми при p<0,05. **Результаты и их обсуждение.** Проведенный анализ используемых современных методов лечения пациентов с тяжелой формой острого панкреатита показал преимущество интенсивного консервативного лечения в сочетании с миниинвазивными хирургическими вмешательствами, которые выполняли на ранних сроках от начала заболевания. Это позволило увеличить выживаемость пациентов до 81,9% и соответственно снизить летальность до 18,1%. **Выводы.** Неудовлетворительные результаты лечения больных тяжелым острым панкреатитом во многом связаны с неадекватной оценкой тяжести их состояния при поступлении и, как следствие этого, несвоевременным началом интенсивной терапии.

Ключевые слова: тяжелый острый панкреатит, лучевая диагностика, лапароскопия, стентирование, чрескожное дренирование под ультразвуковым контролем, энтеральное питание.

Для ссылки: Малков И.С., Зайнутдинов А.М., Макаров Д.В., [и др.]. Острый панкреатит тяжелой степени: варианты тактических подходов в лечении // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.33–39. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).33-39.

SEVERE ACUTE PANCREATITIS: OPTIONS OF TACTICAL APPROACHES TO TREATMENT

MALKOV IGOR S., ORCID ID: 0000-0003-2350-5178, Scopus Author ID: 7003868993; Dr. sc med., Professor, Head of the Department of Surgery, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: ismalkov@yahoo.com
ZAYNUTDINOV AZAT M., ORCID ID: 0000-0003-2090-4034; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Surgery, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: zainutdinov@mail.ru
MAKAROV DENIS V., ORCID ID: 0000-003-2246-9849; Endoscopist at the Department of Endoscopy, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuiкова str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: Makarovden90@gmail.com
KUROCHKIN SERGEY V., ORCID ID: 0000-0002-8043-3871; Cand. sc. med., Head of the Department of Radiology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuiкова str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: kurochkin.70@bk.ru

NURIEV ILMIR I., ORCID ID: 0009-0002-7138-6126; Surgeon at the Surgery Department 1, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: nurievmd@gmail.com

GUBAEV RUSLAN F., 0000-0003-3526-413X; Head of Surgery Department 1, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: gubaevrus@mail.ru

Abstract. Introduction. Severe acute pancreatitis still remains a pressing issue of urgent abdominal surgery. **Aim:** To provide a multifactorial analysis of managing patients with severe acute pancreatitis and assess the efficiency of the treatment approaches used. **Materials and Methods.** Our study included 94 patients with severe acute pancreatitis, aged 30 to 76 years (average age 48.6+10.1), admitted to Surgery Departments 1 and 2 of Kazan City Clinical Hospital 7 over the last 10 years. There were 58 (61.7 %) male patients and 36 (38.3 %) female patients. We did not include patients with severe comorbid diseases, pregnant patients, drug addicts, or those refusing to be involved in our study. Extremely severe, fulminant forms of acute pancreatitis were also excluded, namely: SOFA ≥ 7 and/or intraabdominal pressure >25 mm Hg persisting after 48 hours from the onset of the disease. 30 (31.9%) patients were admitted within the first 24h, 44 (46.8%) patients within 24-72h, and 20 (21.3%) within 3-5 days upon the onset. Examination of the patients included clinical, laboratory, and imaging approaches. We used conservative methods, such as massive infusions, epidural block, and parenteral feeding with gradually changing into enteral feeding. Minimal invasive approaches were used, such as laparoscopy, ultrasound-controlled liquid inclusions drainage, and endoscopic main pancreatic duct stenting. Transabdominal and extraperitoneal open surgeries were performed, as well. The findings were evaluated statistically using Statistica 6.0. In evaluating nonparametric values, we calculated criterion χ^2 (chi-squared test). Differences in the results were considered statistically significant at $p < 0.05$. **Results and Discussion.** Our analysis of current approaches to the treatment of severe acute pancreatitis showed benefits of intensive care combined with minimal invasive surgery performed at the onset of the disease. This allowed increasing the patients' survival rates to 81.9 % and reducing mortality to 18.1 %. **Conclusions.** Unsatisfactory treatment outcomes of severe acute pancreatitis are mostly caused by inaccurate evaluation of the disease severity at admission and, therefore, delayed initiation of intensive care.

Keywords: severe acute pancreatitis, x-ray examination, laparoscopy, stenting, ultrasound-controlled liquid inclusions drainage, enteral feeding.

For reference: Malkov IS, Zaynutdinov AM, Makarov DV, et al. Severe acute pancreatitis: options of tactical approaches in treatment. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 33-39. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).33-39.

Введение. Около половины случаев летальных исходов тяжелого острого панкреатита (ТОП) происходит в течение первых двух недель вследствие стремительно развивающихся гемодинамических нарушений и синдрома полиорганной недостаточности. Такие пациенты не доживают до поздней фазы заболевания в связи с развитием эндотоксического шока на фоне полиорганной недостаточности [1,2,3,4,5]. Именно в начальной стадии развития патологического процесса, по сути, заложена ближайшая судьба больного. Поэтому своевременно начатое патогенетически обоснованное интенсивное лечение открывает пути улучшения его результатов у наиболее тяжелого контингента больных [6,7,8,9,10,11]. Для этого необходимы: круглосуточная работа диагностических служб; четкое взаимодействие отделений диагностики, реанимации и хирургии; современное аппаратное и медикаментозное обеспечение; возможность оказания высококвалифицированной хирургической помощи, в том числе с использованием миниинвазивных технологий.

Цель. Провести комплексный анализ ведения больных тяжелым острым панкреатитом и оценить эффективность используемых методов лечения.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты лечения 94 больных острым панкреатитом (ОП) тяжелой степени тяжести в возрасте от 30 до 76 лет (средний возраст 48,6 \pm 10,1), поступивших в 1 и 2 хирургические отделения ГАУЗ Городская клиническая больница №7 г. Казани за последние 10 лет. От всех пациентов было получено письменное информированное согласие на публикацию данных. Мужчин было 58 (61,7%), женщин – 36 (38,3%). В исследование не включали пациентов,

имевших тяжелую сопутствующую патологию, беременность, наркотическую зависимость, отказавшихся от участия в исследовании. Исключены также крайне тяжелые, «молниеносные» формы острого панкреатита: SOFA ≥ 7 баллов, внутрибрюшное давление (ВБД) >25 мм. рт. ст. через 48 ч от начала заболевания. В течение первых 24 ч от начала заболевания поступили 30 (31,9%) пациентов, от 24 до 72 ч. – 44 (46,8%), на 3-5 сутки были госпитализированы 20 (21,3%). Ведущими этиологическими факторами заболевания были: алкогольно-алиментарные – у 56 (59,6%), билиарные – у 21 (22,3%), постманипуляционные – у 5 (5,3%), выявить причину заболевания не удалось у 12 (12,8%) больных. Обследование пациентов включало клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Важно было выделить пациентов с тяжелым течением ОП при поступлении в приемно-диагностическое отделение, нуждающихся в интенсивном лечении. Для этого использовали ориентировочные критерии («первое клиническое впечатление»), к которым отнесли 10 признаков:

1. повышение частоты сердечных сокращений >90 уд. в 1 мин;
2. снижение систолического артериального давления <100 мм рт.;
3. изменение окраски кожных покровов (каликреиновый румянец, акроцианоз);
4. тахипноэ >20 в 1 мин.
5. симптомы перитонита;
6. метеоризм;
7. энцефалопатия (эйфория, заторможенность);
8. при ультразвуковом исследовании (УЗИ) наличие свободной жидкости в сальниковой сумке;

9. на обзорной рентгенограмме – реактивный плеврит;

10. в общем анализе крови гемоглобин >160 г/л.

Если у конкретного пациента с установленным диагнозом острого панкреатита определяли как минимум 5 признаков, то была высокая вероятность тяжелого течения заболевания.

Для оценки выраженности органной недостаточности использовали интегральную шкалу SOFA. УЗИ выполняли всем пациентам. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) с болюсным введением контрастного препарата также выполняли во всех случаях, но на 3-5 сутки от начала заболевания для оценки объема и глубины некротического поражения поджелудочной железы (ПЖ), характера местных и экстрапанкреатических осложнений. Оценку распространенности парапанкреатита осуществляли на основании данных РКТ по классификации K. Ishikawa и соавт [12]. Распространенным парапанкреатитом (ПП) считали изменения, соответствующие III-V степени, локальным – I-II степени. Всем больным проводили мониторинг внутрибрюшного давления. Критериями внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) I степени считали давление 12-15 мм рт.ст., II степени – 16-20 мм рт.ст., III степени – 21-25 мм рт.ст., IV степени – >25 мм рт.ст.

Всем больным (94) в условиях реанимационного отделения производилась высокообъемная инфузионная терапия, пролонгированная эпидуральная блокада, парентеральное питание с постепенным переходом на полное энтеральное. Из миниинвазивных методов лечения в 25 случаях выполняли лапароскопию, в 53 – чрескожное дренирование жидкостных скоплений (ЧДЖС) под УЗ – контролем, в 34 – эндоскопическое стентирование главного панкреатического протока (ГПП). Открытые хирургические вмешательства выполнены у 14 пациентов. Из них трансабдоминальные (лапаротомия) у 5, внебрюшинные у 9 больных. Контроль динамики результатов лечения осуществляли ежедневной оценкой тяжести органных нарушений по шкале SOFA, измерением внутрибрюшного давления (ВБД), эхонографией, РКТ выполняли с интервалом 5-7 дней. Статистическую обработку результатов производили при помощи пакета программ Statistica v. 6.0. При оценке непараметрических величин рассчитывали критерий χ^2 (критерий согласия Пирсона). Различия показателей считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

В виду недостаточной эффективности, интенсивная медикаментозная терапия во всех случаях была дополнена миниинвазивными вмешательствами. Произведено 112 процедур у 94 пациентов. Лечебная видеолaparоскопия произведена 25 пациентам. Показаниями к использованию метода являлись: панкреатогенный перитонит; распространенный ферментативный парапанкреатит. В 21 случае ТОП с выраженным ферментативным парапанкреатитом (ФПП) по данным РКТ, выполнено видеолaparоскопическое раскрытие забрюшинного пространства с целью его декомпрессии и эвакуации ретроперитонеального экссудата (рис. 1). Данный метод приме-

няли в первые пять суток от начала заболевания. Критерием адекватности такого вмешательства служило свободное вытекание из разреза темного геморрагического экссудата. Боковые каналы дренировали через контрапертуры либо в правой, либо левой подвздошных областях. Распространение ферментативного парапанкреатита на левый и правый фланг забрюшинного пространства считали неблагоприятным прогностическим признаком. Такой вариант ФПП наблюдали у 2 пациентов, которые умерли при нарастающей полиорганной недостаточности. Послеоперационная летальность составила 8%. Последующее развитие гнойно-некротического парапанкреатита (ГНПП) отмечено у 11 пациентов. В 6 случаях было выполнено ЧДЖС, в 5 – лапаротомия. Таким образом, лапароскопия показала свою эффективность в лечении ТОП в 12 случаях из 25, что составило 48%.

Эвакуацию панкреатогенного экссудата из брюшной полости и забрюшинного пространства считали важным компонентом комплексного интенсивного лечения пациентов как в стерильной, так и инфицированной фазах патологического процесса. ЧДЖС под УЗ-контролем произведено у 53 больных. Из них законченный вариант лечения имел место у 37 (69,8%) пациентов с локализованными полостными образованиями. Дренирование полостей объемом более 200 мл осуществлялось двумя дренажами. При наличии крупных секвестров, выбор способа их удаления также решался в пользу миниинвазивной технологии. Для этого на 10 сутки, необходимых для формирования дренажного канала, производили его расширение до 30 мм, что позволяло вводить инструменты для выполнения секвестрэктомии под контролем фибробронхоскопа. Чтобы сократить подготовительный этап к чресфистульной секвестрэктомии, первичный дренаж старались устанавливать наибольшего диаметра. В качестве инструмента для расширения дренажного канала

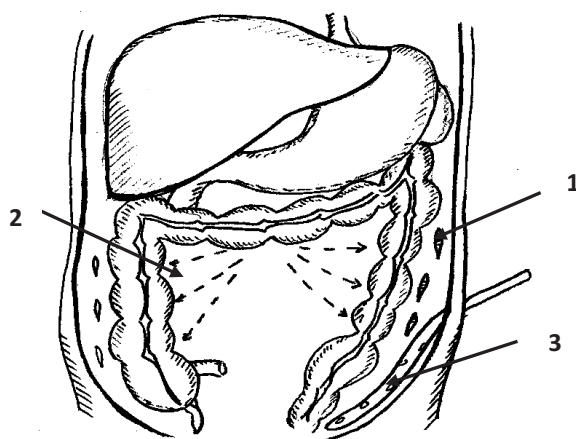


Рис. 1. Лапароскопическая декомпрессия забрюшинного пространства.

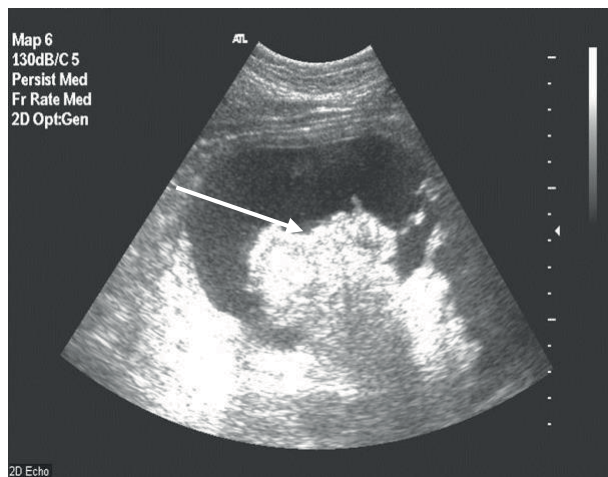
1 – рассечение париетальной брюшины; 2 – направление оттока забрюшинного экссудата; 3 – дренаж брюшной полости.

Fig. 1. Laparoscopic decompression of the retroperitoneum. 1 – dissection of the parietal peritoneum; 2 – direction of retroperitoneal exudate outflow; 3 – abdominal drains.

и выполнения секвестрэктомии под визуальным контролем использовали порт единого доступа производства ООО «НПФ МФС» (рис. 2). Метод был успешно применен у 10 пациентов с инфицированным панкреонекрозом. При неэффективном транскутанном дренировании с признаками системного воспаления, наличии крупных секвестров по данным КТ (септическая секвестрация) в 9 случаях использовали внебрюшинный хирургический доступ по В.Н. Шевкуненко (рис. 3). Этот доступ позволял произвести адекватную секвестрэктомии и ревизию гнойно-некротического очага. Для повышения эффективности дренирования забрюшинного пространства использовали вакуум-ассистированную ретроперитонеостомию. Применяемые технические параметры вак-терапии: максимальное давление 95 мм рт.ст. (в среднем 80 мм рт.ст.) создавали в циклическом режиме – 5 мин работы, 2 мин перерыва.

Перевязки выполняли раз в 5 дней под внутривенным обезболиванием.

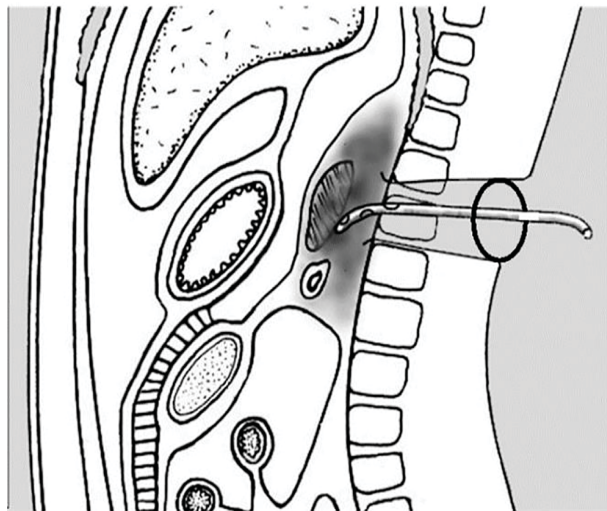
Стентирование главного панкреатического протока (ГПП) при остром панкреатите выполнено 34 больным. Показания: длительность ТОП ≤ 72 час. от начала; SOFA ≥ 4 баллов; локальный ПП (Ishikawa: I, II ст.); повышенный уровень амилазы; КТ > 30% поражения проксимального отдела ПЖ с признаком разобщения ГПП. Канюляция вирсунгова протока осуществлялась по нитиноловой пластиковой струне-проводнику под рентгенологическим контролем. При обнаружении устья, струна-проводник проводится в ГПП. Панкреатография производилась по показаниям. С помощью доставочного устройства-толкателя по струне-проводнику в просвет ГПП устанавливали перфорированный пластиковый стент фирмы ENDOFLEX (Германия) диаметром 5 Fr протяженностью 5 см. В 7 случаях выполняли



а/а.



б/б.



в/в.



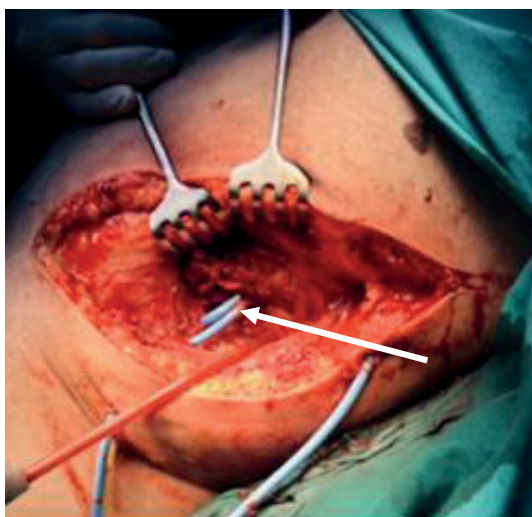
г/г.

Рис. 2. Чресфистулярная секвестрэктомия. а – жидкостное образование с крупным секвестором (стрелка); б – ЧДЖС; в – расширение пункционного канала (схема); г – эндоскопическое извлечение секвестра через порт единого доступа (стрелка).

Fig. 2. Trans-fistula sequestrectomy. a – fluid mass with a large sequestrum (arrow); b – percutaneous drainage of liquid collections; c – dilatation of the puncture channel (scheme); d – endoscopic extraction of the sequestrum through a single access port (arrow).

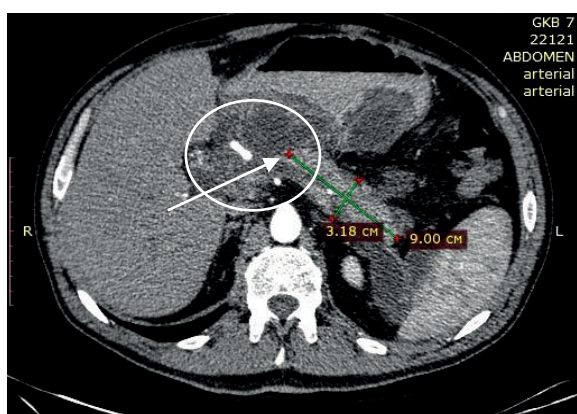


a/a.

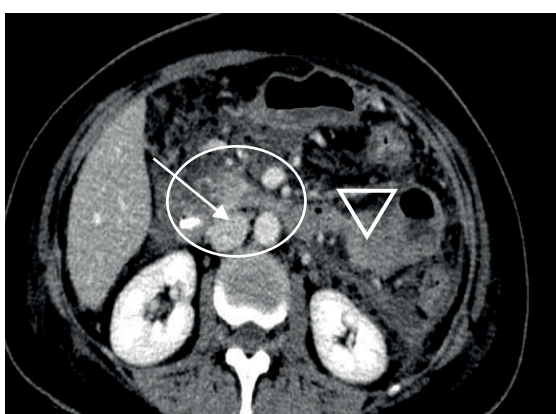


б/б.

Рис. 3. Внебрюшинный хирургический доступ при распространенном ПП. а – стрелками показано распространение ПП (Ishikawa III); б – вид операционной раны, стрелкой обозначены дренажи установленные под УЗ- контролем.
 Fig. 3. Extraperitoneal surgical access in widespread parapancreatitis (PP). а – The arrows show the spread of PP (Ishikawa III); б – view of the surgical wound, the arrow indicates drains installed under ultrasound control.



a/a.



б/б.

Рис. 4. Раннее стентирование ГПП, выполненное в первые 3 суток (а) и позднее - через 7 суток от начала заболевания (б). Стрелка – установленный стент, овал – конфигурация панкреонекроза (головка и перешеек ПЖ); треугольник – внутренний панкреатический свищ.
 Fig. 4. Early stenting of the major pancreatic duct (MPD) performed in the first 3 days (a) and later – In 7 days from the onset of the disease (b). Arrow – stent, oval – configuration of pancreonecrosis (pancreas head and isthmus); triangle - internal pancreatic fistula.

одновременное стентирование общего желчного протока и ГПП. Критерием адекватной установки панкреатического стента считалось поступление в просвет двенадцатиперстной кишки панкреатического сока. Удаление стента производили на 7-10 сутки после купирования явлений острого панкреатита, снижении уровня альфа-амилазы до нормальных значений. Важным фактом, получившим как экспериментальное, так и клиническое подтверждение, служит управляемость деструктивным процессом в поджелудочной железе до окончательного формирования панкреонекроза, т.е. в первые 3 суток от начала приступа острого панкреатита («открытое терапевтическое окно»). Анализ эффективности

используемого метода показал, что только раннее стентирование ГПП позволяло прервать прогрессирование ФПП, нарастание которого определяло тяжесть и дальнейший прогноз течения ТОП. Окончательный вариант лечения методом стентирования имел место у 26 (76,5%) пациентов. В связи с недостаточной эффективностью в 8 случаях его дополняли ЧДЖС под УЗ-контролем. Летальных исходов при этом не наблюдалось (рис. 4).

В качестве самостоятельного варианта хирургического лечения, миниинвазивные методы применены у 80 пациентов. В 14 (14,9%) случаях, несмотря на недостаточную эффективность, включение их в комплексную программу лечения, способствовало

стабилизации состояния, что позволило в более благоприятных условиях выполнить открытые оперативные вмешательства. Показаниями к лапаротомии у 5 пациентов являлись: в 1 случае синдромом абдоминальной компрессии; в 2 – распространенный ГНПП (Ishikawa IV-V ст.); в 1 – гнойный перитонит; в 1 – эрозивное внутрибрюшное кровотечение. Показанием к внебрюшинному хирургическому доступу у 9 больных был распространенный ГНПП (Ishikawa III ст.). Все оперативные вмешательства носили дренирующий характер. На протяжении многих лет в клинике успешно используется сквозное дренирование сальниковой сумки («ринг-дренаж»). Рассечение желудочно-толстокишечной и селезеночно-толстокишечной связок, низведение селезеночного угла толстой кишки позволяет широко раскрыть сальниковую сумку и сформировать прямой канал, который дренирует многодырчатая силиконовая трубка диаметром 10 – 15 мм. Один конец этого дренажа выводится слева через люботомическое отверстие, другой через желудочно-ободочную связку и контрапертуру в передней брюшной стенке (рис. 5). Дополнительно через люботомию слева в сальниковую сумку можно ввести дренаж Пенроуза, что улучшает отток тканевого детрита, который «замазывает» боковые отверстия дренажа, снижая его эффективность. Установленный дренаж изолируется от свободной брюшной полости путем ушивания окна в желудочно-ободочной связке. Через «ринг-дренаж» производили проточный лаваж сальниковой сумки. При необходимости выполняли его замену.

Всего на этапах лечения умерло 17 (18,1%) пациентов. Из них 6 (35,3%), вследствие ранних токсемических осложнений, 11 (64,7%) – поздних постнекротических осложнений. В таблице 1 представлены исходы проводимого лечения в двух группах больных.

В первую (основную) группу вошли 43 пациента, которым в первые 48 часов от начала заболевания проводилась интенсивное лечение (ИЛ) в условиях ОРИТ. Во вторую группу (сравнения) включили 51 больного, получавшего ИЛ на более поздних сроках. При поступлении в ОРИТ средние значения SOFA в основной группе составили $4,8 \pm 1,3$ и $5,1 \pm 1,7$ в группе сравнения ($p > 0,05$). Основными причинами позднего начала интенсивного лечения являлись:

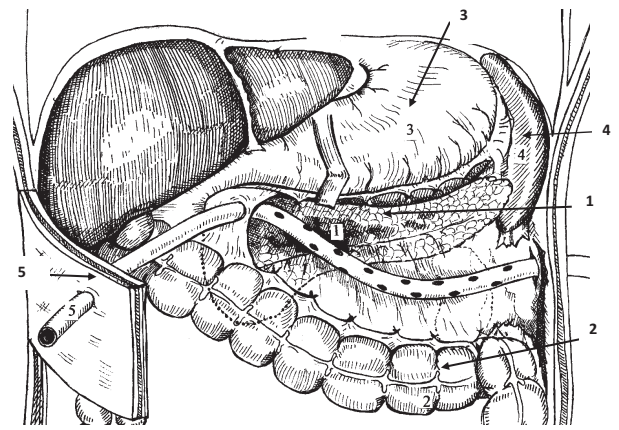


Рис. 5. Сквозной дренаж сальниковой сумки («ринг-дренаж»). 1 – поджелудочная железа; 2 – поперечно-ободочная кишка; 3 – желудок; 4 – селезенка; 5 – ринг-дренаж.

Fig. 4. Penetrating drainage of the omental sac ("ring drainage"). 1 – pancreas; 2 – transverse colon; 3 – stomach; 4 – spleen; 5 – ring drainage.

1. поздние сроки поступления пациентов в стационар;
2. недооценка тяжести ОП;
3. сложившийся стереотип **«острый панкреатит – это патология, которая не требует экстренного хирургического вмешательства, поэтому всем больным стандартная консервативная терапия должна начинаться в условиях хирургического отделения».**

Проведенный анализ показал, что в основной группе преобладали локализованные формы инфицированного панкреонекроза. Трансформация локализованного ПП в распространенную форму в значительном проценте (78,3%) случаев наблюдалось во второй группе, что привело к неблагоприятным исходам. Летальность в этой группе в 2,7 раза превысила аналогичный показатель основной группы ($p < 0,05$).

Выводы.

1. Неудовлетворительные результаты лечения больного тяжелым острым панкреатитом во многом связаны с неадекватной оценкой тяжести их состояния при поступлении и, как следствие этого, несвоевременным началом интенсивной терапии.
2. Эндоскопическая вирсунгостомия (стентирование) является эффективным компонентом пато-

Таблица 1

Исходы лечения пациентов тяжелым острым панкреатитом

Table 1

Treatment outcomes of patients with severe acute pancreatitis

Исходы лечения ТОП	ИЛ в первые 48 часов n=43	ИЛ позднее 48 часов n=51	Критерий Хи-квадрат
1. ограниченный ПП;	30 (69,8%)	10 (19,6%) *	24,012
2. распространенный ПП;	13 (30,2%)	41 (80,4%) *	24,012
3. летальные исходы:	4 (9,3%)	13 (25,5%) **	4,127
а. ранние	1 (2,3%)	5 (9,8%)	2,183
б. поздние	3 (7%)	8 (15,7%)	1,713

Примечание: ТОП – тяжелый острый панкреатит, ИЛ – интенсивное лечение, ПП – парапанкреатит. Достоверность различия сравниваемых величин * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,05$

генетического лечения, направленного на снижение внутрипротоковой гипертензии в первые 72 часа от начала заболевания при поражении проксимального отдела ПЖ с КТ – признаком разобщения ГПП. Эту процедуру следует рассматривать как превентивное вмешательство, ограничивающее распространение ферментативного парапанкреатита.

3. Чрескожные дренирующие вмешательства под эхолокационным контролем показаны в любой стадии острого панкреатита. Наибольшая результативность метода наблюдается при локализованных жидкостных скоплениях. Повысить эффективность метода позволяет эндоскопическая чресфистульная секвестрэктомия.

4. Использование различных методов хирургического лечения больных панкреонекрозом должно быть подчинено единой цели – устранению некротического и/или гнойного очага путем рационального сочетания миниинвазивных технологий и открытых хирургических вмешательств в зависимости от конкретной клинической ситуации.

5. Активно-выжидательная тактика при ТОП с поэтапным применением интенсивной консервативной терапии в сочетании с миниинвазивными технологиями на ранних сроках заболевания, повышает выживаемость пациентов до 81,6% с соответствующим снижением летальности до 18,1%.

6. Необходимо включить ТОП в перечень нозологий, лечение которых проводится в рамках высокотехнологичной медицинской помощи с соответствующим финансированием.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б. [и др.]. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение // Спб.: Ясный Свет, 2003. – 256 с. [Tolstoy AD, Panov VP, Krasnorigov VB, et al. Parapancreatitis; Etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment]. Spb: Yasnyj Svet [St Petersburg: Yasny Svet]. 2003; 256 p. (In Russ.).]
2. Ермолов А.С., Благовестнов Д.А., Рогаль М.Л., Омелянович Д.А. Отдаленные результаты лечения тяжелого острого панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 10. – С.11–15. [Ermolov AS, Blagovestnov DA, Rogal MI, Omelyanovich DA. Otdalennye rezul'taty lecheniya tyazhelogo ostrogo pankreatita. [Longterm results of severe acute pancreatitis management]. Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova [Pirogov Russian Journal of Surgery]. 2016; 10: 11–15. (In Russ.).] DOI: 10.17116/hirurgia20161011–15
3. Дарвин В.В., Онищенко С.В., Логинов Е.В., Кабанов А.А. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения //Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – Т.23, №.2. – С.76–83. [Darvin VV, Onishchenko SV, Loginov EV, Kabanov AA. Tyazhelyj ostryj pankreatit: fакtory riska

neblagopriyatnogo iskhoda i vozmozhnosti ih ustraneniya [Severe acute pancreatitis: risk factors of adverse outcomes and their correction]. Annaly hirurgicheskoy gepatologii [Annals of surgical hepatology]. 2018; 23 (2): 76–83. (In Russ.). DOI: 10.16931/1995–5464.2018276–83

4. Ачкасов, Е.Е., Пугаев А.В., Дятчина Г.В., Мельников П.В. Острый панкреатит. – М.: Триада Х, 2014. – 188 с. [Achkasov EE, Pugaev AV, Dyatchina GV, Melnikov PV. Ostryj pankreatit [Acute pancreatitis]. Triada X [Triad X]. 2014; 188 p. (In Russ.).]
5. Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatic: clinical course and management. World J Gastroenterology. 2007; 13: 5043–5051. DOI: 10.3748/wjg.v13.i38.5043
6. Багдатов, В.Е., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Комплексная терапия деструктивного панкреатита. Определяющая роль правильного выбора инфузионной терапии // Вестник интенсивной терапии. – 2008. – № 3. – С.26–32. [Bagdatiev VE, Goldina OA, Gorbachevsky YuV. Kompleksnaya terapiya destruktivnogo pankreatita; Opredelyayushchaya rol' pravil'nogo vybora infuzionnoj terapii [Complex therapy of destructive pancreatitis; The determining role of the correct choice of infusion therapy]. Vestnik intensivnoj terapii [Bulletin of intensive care]. 2008; 3: 26–32. (In Russ.).]
7. Гришин А.В. Выбор метода лечения острого панкреатита в зависимости от особенностей течения заболевания: дис. ... д-ра мед. наук / А.В.Гришин – М., 2009. – 324 с. [Grishin AV. Vybora metoda lecheniya ostrogo pankreatita v zavisimosti ot osobennostej techeniya zabolevaniya [The choice of the method of treatment of acute pancreatitis depending on the characteristics of the course of the disease]. Dissertatsiya doktora meditsinskikh nauk [Dissertation of a doctor of medical sciences]. Moskva [Moscow]. 2009; 324 p. (In Russ.).]
8. Дибиров М.Д., Домарев Л.В., Шитиков Е.А., [и др.]. Результаты эндоскопического стентирования главного панкреатического протока и применение высоких доз октреотида при остром панкреатите // Эндоскопическая хирургия. – 2016. – Т.22, №. 4. – С.18–24. [Dibirov MD, Domarev LV, Shitikov EA, et al. Rezul'taty endoskopicheskogo stentirovaniya glavnogo pankreaticheskogo protoka i primenenie vysokih doz oktreotida pri ostrom pankreatite [Results of endoscopic stenting of the main pancreatic duct and the use of high doses of octreotide in acute pancreatitis]. Endoskopicheskaya hirurgiya [Endoscopic surgery]. 2016; 22 (4): 18–24. (In Russ.).]
9. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62 (1): 102–111.
10. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Шефер А.В., [и др.]. Ранние вмешательства при синдроме повреждения протока поджелудочной железы у больных острым панкреатитом // Анналы хирургической гепатологии. –2021. – Т.26, № 2. – С.25–31. [Galperin EI, Dyuzheva TG, Schaefer AV, et al. Rannie vmeshatel'stva pri sindrome povrezhdeniya protoka podzheludochnoj zhelezy u bol'nyh ostrym pankreatitom [Early interventions in pancreatic duct injury syndrome in patients with acute pancreatitis]. Annaly hirurgicheskoy gepatologii [Annals of surgical hepatology]. 2021; 26 (2): 25–31. (In Russ.).]
11. Yang QY, Hu JW. Prediction of moderately severe and severe acute pancreatitis in pregnancy: Several issues. World J Gastroenterol. 2022; 28 (33): 4926–4928. DOI: 10.3748/wjg.v28.i33.4926
12. Ishikawa K, Idoguchi K, Tanaka H, et al. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: Application of the concept of interfascial planes. Eur J Radiol. 2006; 60 (3): 445–452.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ТРУДОВОГО ОПОРТУНИЗМА ПЕРСОНАЛА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

МИННУЛЛИН МАРСЕЛЬ МАНСУРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-9761-003X; канд. мед. наук, министр здравоохранения Республики Татарстан, Россия, 420120, г. Казань, ул. Бутлерова 40/11. E-mail: Marsel.Minnullin@tatar.ru

БОДРОВ ОЛЕГ GERMANOVICH, ORCID ID: 0000-0003-4322-6053; канд. экон. наук, доцент кафедры экономической теории и эконометрики Института управления, экономики и финансов Казанского (Приволжского) Федерального университета, Россия, 420008, Казань, ул. Кремлевская 6/20. E-mail: bodrov7@yandex.ru

ДЕЛЯН АРТУР МАРКОСОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-2328-7679; канд. мед. наук, главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. E-mail: gkb7@bk.ru

БОДРОВА РЕЗЕДА АХМЕТОВНА, ORCID ID: 0000-0003-3540-0162; докт. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой реабилитологии и спортивной медицины Казанской государственной медицинской академии филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, главный внештатный специалист МЗ РТ по медицинской реабилитации, Россия, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: bodrovarezeda@yandex.ru

Реферат. Введение. Природа трудового оппортунизма, особенно в российских организациях, носит неформальный характер, он действует как «противовес» существующим формальным законно принятым правилам, дополняя их недостатки, устаревшие положения и созданные на этой основе неэффективные коммуникативные процессы. Оппортунизм персонала и руководителей организаций направлен на восстановление нарушенного баланса между их взаимными ожиданиями. Трудовой оппортунизм персонала является реакцией на управленческий оппортунизм, который в изобилии присутствует в большинстве организаций. **Цель исследования** – анализ методов выявления и количественной оценки уровня трудового оппортунизма персонала на основе анализа трудового оппортунизма персонала медицинской организации, форм его внешнего проявления с учетом должностных категорий работников на разных иерархических уровнях. Особое внимание уделяется исследованию причин возникновения трудового оппортунизма работников. **Материалы и методы.** Результаты анкетирования 618 медицинских работников больницы и 42 руководителей различных уровней были проанализированы с помощью пакета прикладных программ Gretl. В соответствии с целью исследования были проведены необходимые статистические расчеты с использованием корреляции, анализа отклонений, t-критерия и методов регрессионного анализа. **Результаты и их обсуждение.** Прогнозируемый уровень оппортунизма руководства клиники составил 0,40, что значительно превышает уровень оппортунизма персонала, который составил 0,28. Рост доверия менеджеров офисов к своим работникам приводит к росту трудового оппортунизма персонала, который злоупотребляет доверием [$R=0,50$, $R^2=0,25$, $F=5,08$, $p<0,05$]. В большей степени оппортунизм руководства проявляется в регулярной нагрузке подчиненных работой, не входящей в их функциональные обязанности. [$R=0,48$, $R^2=0,23$, $p<0,01$]. Оппортунизм руководства больницы на 68,3% зависит от оппортунизма заведующих отделениями. Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что источником трудового оппортунизма в клинике является взаимозависимость оппортунизма руководства больницы и менеджеров отделений. Средняя количественная оценка уровня оппортунизма менеджеров отделений клиники: $Y=0,39$. Стабильность оппортунистического баланса в клинике почти идеальна, поскольку наиболее приближена к 1. Этот результат очень близок к равновесному. **Выводы.** Полученные результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что источником трудового оппортунизма в клинике является взаимозависимость оппортунизма руководства больницы и менеджеров отделений. Природа этого взаимодействия порождает соответствующие волновые эффекты, с помощью которых определяется уровень оппортунизма всего персонала клиники. Для проверки достоверности этого вывода были построены модели 6 и 7 парных регрессий, при которых по полученным коэффициентам регрессии можно оценить силу взаимного влияния этих факторов.

Ключевые слова: трудовой оппортунизм, регрессионная модель, оппортунистическая ловушка, устойчивость оппортунистического баланса.

Для ссылки: Миннуллин М.М., Бодров О.Г., Делян А.М., Бодрова Р.А. Анализ причин трудового оппортунизма персонала медицинской организации // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С. 40–47. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).40-47.

CAUSE ANALYSIS OF THE LABOR OPPORTUNISM OF CLINICAL STAFF

MINNULLIN MARSEL M., ORCID ID: 0000-0001-9761-003X; Cand. sc. med., Minister of Health of the Republic of Tatarstan, 40/11 Butlerova str., 420120 Kazan, Russia. E-mail: Marsel.Minnullin@tatar.ru

BODROV OLEG G., ORCID ID: 0000-0003-4322-6053; Cand. sc. econ., Associate Professor, Department of Economic Theory and Econometrics, Institute of Management, Economics and Finance, Kazan (Volga Region) Federal University, 6/20 Kremlevskaya str., 420008 Kazan, Russia. E-mail: bodrov7@yandex.ru

DELYAN ARTUR M., ORCID ID: 0000-0002-2328-7679; Cand. sc. med., Chief Physician, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: gkb7@bk.ru

BODROVA REZEDA A., ORCID ID: 0000-0003-3540-0162; Dr. sc. med., Associate Professor, Head of the Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy, Chief External Expert of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan on Medical Rehabilitation, K54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: bodrovarezeda@yandex.ru

Abstract. Introduction. The nature of labor opportunism, especially in Russian institutions, is informal, it acts as a “counterbalance” to the existing formal legally accepted rules, supplementing their shortcomings, outdated provisions, and ineffective communication processes created based on the above. The opportunism of personnel and organizational

leaders is aimed at restoring the broken balance between their mutual expectations. Labor opportunism is the response to the management opportunism found in most organizations in abundance. **The aim of the study** is to analyze the methods of detecting and quantifying the level of the staff labor opportunism based on the analysis of labor opportunism of the clinical staff and forms of its external manifestations, taking into account the job categories of employees at different hierarchical levels. Special attention is paid to studying the causes of the employees' labor opportunism. **Materials and Methods.** The questionnaire survey findings of 618 healthcare professionals of the hospital and 42 managers of different levels were analyzed using the Gretl application software package. In accordance with the study purpose, the necessary statistical calculations were carried out using the methods of correlation, analysis of variance, t-criterion, and regression analysis. **Results and Discussion.** The predicted opportunism level of the hospital management was 0.40, which is significantly higher than the staff opportunism level, which was 0.28. Increase in the office managers' trust in their employees leads to an increase in the staff labor opportunism, abusing this trust [$R=0.50$, $R^2=0.25$, $F=5.08$, $p < 0.05$]. To a greater extent, management opportunism is manifested by regularly loading subordinates with work assignments beyond the scope of their functional responsibilities [$R=0.48$, $R^2=0.23$, $p < 0.01$]. Hospital management opportunism depends on that of department managers by 68.3%. The findings obtained in the study allow us to assert that the source of labor opportunism in a clinic is the opportunism interdependence of the hospital management and department managers. The mean quantitative score of the opportunism level of the hospital department managers is $Y=0.39$. The stability of the opportunistic balance in the clinic is almost perfect as it is the closest to 1. This result is very close to the equilibrium result. **Conclusions.** The findings obtained in the study allow us to state that the source of labor opportunism in the clinic is the opportunism interdependence of the hospital management and department managers. The nature of this interaction generates relevant wave effects used to identify the opportunism level of the entire clinic staff. To test the validity of this conclusion, models 6 and 7 of paired regressions were constructed, whereby the strength of the mutual influence of these factors can be assessed based on the regression coefficients obtained.

Keywords: labor opportunism, regression model, opportunism trap, opportunism stability.

For reference: Minnullin MM, Bodrov OG, Delyan AM, Bodrova RA. Cause analysis of the labor opportunism of the clinical staff. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 40-47.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).40-47.

Введение. Оппортунистическое поведение представляет собой сложную социально-экономическую категорию, основанную на преследовании собственного интереса, с использованием коварства, доходящего до вероломства [1]. Она предполагает различные формы нарушения взятых на себя обязательств или взаимных ожиданий в процессе взаимодействия экономических агентов. Оппортунизм способен проявляться на разных уровнях, например при взаимоотношениях между странами, политическими партиями, фирмами, внутри организаций между руководством и подчиненными, где имеют место случаи нарушения договорных обязательств.

Мы рассматриваем трудовой оппортунизм как преднамеренное скрытое нарушение работником принятых на себя обязательств, предусмотренных трудовым контрактом.

В экономической литературе встречаются описания различных форм оппортунистического поведения: неблагоприятного отбора, саботажа, «вымогательства», «морального риска», халатности - как сознательно допускаемой небрежности, различных их разновидностей и комбинаций. Для большинства из них характерны общие условия возникновения, когда сбор достоверной информации о поведении работника требует больших затрат или невозможен вообще, и «лишь небольшую часть того, что люди фактически делают на работе, можно контролировать в деталях» [2]. Наиболее распространенный вид оппортунистического поведения персонала медицинских учреждений – «отлынивание», когда работник выполняет свои обязанности с меньшей отдачей, чем требуется по контракту, или какие-то обязанности выполняет не в полном объеме, например, когда врач лишь поверхностно заполняет истории болезни, или исполнение каких-либо обязанностей перекладывает на медсестер. Выявить

этот вид уклонения от работы очень сложно и дорого. Подобные формы проявления оппортунизма в виде минимизации своих трудозатрат приводят к снижению качества выполняемой работы.

Трудовой оппортунизм является источником «поведенческой» неопределенности, вызывающей значительные проблемы в виде явных и скрытых потерь. По оценкам Е.В. Попова (Попов и Симонова, 2005) [3], сокращение приводит к снижению производительности деятельности в среднем на 34%, небрежность приводит к росту затрат в среднем на 27,5%. Кроме того, оппортунизм порождает огромные затраты на защиту от этого типа поведения.

Трудовой оппортунизм стремительно распространяется по организациям, успешно «заражая» их с живучестью, подобной компьютерным вирусам. Однако, в отличие от IT-технологий, организации пока не разработали надежных программ защиты от оппортунистических «вирусов». Часто это связано скорее с низким уровнем изучения его российской специфики, среды и причин возникновения, чем со слабой диагностикой и «размытостью» критериев выявления форм проявления трудового оппортунизма (Бодров, 2013, 2014) [4,5]. Проблема осложняется отсутствием методик оценки не только потерь организаций от процветания изоциренных оппортунистических практик рабочих коллективов, но и отсутствием какого-либо из приемлемых методов измерения уровня развитого оппортунизма в организации.

Большинство исследователей (Bose A. et al., (2010), Vafai K. (2010, 2002), Bevia and Corchon (2006) и др. [6, 7, 8] считают несовершенство формальных правил и контрактов, которые, по их мнению, искажают стимулы работников, основными причинами трудового оппортунизма персонала организации. Так, например, Бозе А. (2010) [6], рассматривая причины возникновения саботажа работников по

отношению к своим коллегам, пришел к спорному выводу, что эту проблему можно преодолеть посредством изменения принципов оплаты труда. Он утверждает, что источник саботажа коренится в зависти к сотрудникам, когда один из них более успешен и продуктивен, чем другой. Соответственно, это различие определяет разницу в оплате труда, в результате чего стимул к саботажу исчезает, если заработная плата уравнивается для работников с разными способностями и различным вкладом в результат командной работы.

По нашему мнению, это предложение приведет лишь к усилению саботажа, но уже не по отношению к своим коллегам, а по отношению к руководству. Выравнивание в оплате труда предусматривает исчезновение стимула увеличения собственных трудозатрат. Зачем напрягаться, если больше все равно не заплатят? Работники будут стремиться всячески минимизировать затраты труда, определяя тот предел, до которого можно безболезненно не напрягаться, не вызывая нареканий со стороны руководства.

Проблема усугубляется тем, что наряду с оппортунизмом работников существует и также стремительно развивается оппортунизм руководителей организации различного уровня. Вафай К. (2010) [7], рассматривая методы преодоления индивидуального оппортунизма руководителя в форме злоупотребления возможностями и властными полномочиями, а также в двух видах группового оппортунизма, а именно договоренности с агентом и договоренности с владельцем, предлагает вывести оптимальный контракт, который защищал бы организации от этих видов оппортунизма.

Ряд проведенных эмпирических исследований показывают, что стремление руководителей фирм получить конфиденциальную информацию о своих подчиненных вызывает появление различных форм злоупотребления властью. Таким образом, персонал фирм не в состоянии принять эффективные юридические меры против этих форм проявления оппортунизма руководителей (например, Klitgaard 1988; Пирс, Смолински и Розен 1998; Тиммерман и Байема 1999; Варди и Вайц 2004; Кампос и Прадхан 2007) [9-13].

По нашему глубокому убеждению, природа трудового оппортунизма, особенно в российских организациях, носит неформальный характер, он действует как «противовес» существующим формальным законопринятым правилам, дополняя их недостатки, устаревшие положения и, созданные на этой основе, неэффективные коммуникативные процессы. Оппортунизм персонала и руководителей организаций направлен на восстановление нарушенного баланса между их взаимными ожиданиями. Трудовой оппортунизм персонала является ответной реакцией на управленческий оппортунизм, который в изобилии присутствует в большинстве организаций [14, 15].

Цель исследования.

В данной статье анализируются методы выявления и количественной оценки уровня трудового оппортунизма персонала медицинской организации

на основе анализа форм его внешнего проявления с учетом должностных категорий работников на разных иерархических уровнях. Особое внимание уделяется исследованию причин возникновения трудового оппортунизма работников.

Материалы и методы.

Для исследования уровня трудового оппортунизма в медицинской организации использовался метод анкетирования. Были составлены два вида анкет: первая анкета – для оценки оппортунизма сотрудников организации (медсестер и врачей), а вторая – для руководителей организации (главного врача, его заместителей, заведующих отделениями).

В ходе исследования, на основе анализа этих анкет, были построены регрессионные модели, которые позволили определить наиболее значимые факторы, ведущие к трудовому оппортунизму персонала.

Используя полученные уравнения регрессии, был рассчитан уровень оппортунизма сотрудников и руководителей медицинской организации и оценена степень устойчивости «оппортунистических ловушек».

В исследовании использовался непрерывный отбор. В опросе участвовал персонал медицинской организации, в который вошли 172 врача и 442 медсестры всех подразделений и филиалов в возрасте от 22 до 65 лет, а также 42 руководителя различных уровней управления, всего 656 человек.

Анкеты включают 31 вопрос, которые отражают различные факторы возникновения и проявления трудового оппортунизма в организации. Факторы были выявлены в ходе интервьюирования группы экспертов, в которую вошли представители различных отделений и категорий медицинского персонала медицинской организации: заместители главных врачей, заведующие отделениями, врачи, медсестры. Результаты анкетирования обрабатывались с использованием метода наименьших квадратов регрессионного анализа (OLS).

Для количественной оценки полученных результатов при анализе анкет применялась общепринятая вербально-числовая шкала Харрингтона, широко и эффективно используемая на практике при решении различных задач экспертными методами (Глотов, Павельев, 1984) [16].

Результаты анкетирования 618 медицинских работников больницы и 42 руководителей различных уровней были проанализированы с помощью пакета прикладных программ Gretl. В соответствии с целью исследования были проведены необходимые статистические расчеты с использованием корреляции, анализа отклонений, t-критерия и методов регрессионного анализа.

Результаты и их обсуждение

Регрессионный анализ факторов, влияющих на оппортунизм персонала, показал, что наиболее значимым из них оказался оппортунизм руководства больницы ($X_{22,1}$, модель 2, табл. 1).

Выявленные факторы были ранжированы по степени их влияния на уровень оппортунизма сотрудников больницы (табл. 2).

Факторы оппортунизма работников. Модель 2: МНК, использованы наблюдения 1-618.
Зависимая переменная: X23 оппортунизм работников

Factors of employees' opportunism. Model 2: OLS, observations 1-618 were used.
Dependent variable: X23 employees' opportunism

Переменные	R	Std. ошибка	t	p
X ₁	0,09	0,03	2.82	0,01
X ₄	0,09	0,04	2.41	0,02
X ₅	0,01	0,05	2.66	0,01
X _{11_1}	- 0,13	0,05	- 2.57	0,01
X _{12_2}	0,25	0,05	5.08	0,00
X ₁₄	- 0,07	0,03	- 2.74	0,01
X _{22_1}	0,33	0,04	8.62	0,00
R = 0,87 R²=0,75 F = 267.77 p < 0,05				

Ранг факторов, влияющих на оппортунизм сотрудников

Rank of factors affecting the employees' opportunism

Переменные	Наименование фактора	R
X _{22_1}	уровень оппортунизма руководства больницы	0,33
X _{12_2}	уровень доверия заведующих отделениями сотрудникам	0,25
X _{11_1}	уровень доверия персонала руководству больницы	- 0,13
X ₁	степень рабочей загруженности	0,09
X ₄	степень загруженности заданиями, не соответствующими должностным обязанностям	0,08
X ₁₄	зависимость размера вознаграждения работника от результатов его усилий (чем больше он работает, тем больше он получает зарплату)	- 0,07
X ₅	степень удовлетворенности работой	0,01

Фактор X22_1 - оппортунизм руководства больницы оказывает наибольшее влияние на оппортунизм работников медицинской организации [R=0,57, R²=0,33, F=8.62, p.01]. Оппортунизм работников является ответной защитной реакцией на оппортунизм руководства.

На основе проведенного исследования на данных модели 2 (табл. 1) было построено уравнение регрессии оппортунизма персонала, что позволило рассчитать его количественный уровень:

$$Y = 0,09X_1 + 0,08X_4 + 0,01233X_5 - 0,01X_{11_1} + 0,02X_{12_2} - 0,07X_{14} + 0,331474X_{22_1} = 0,28 [4]$$

Полученные расчетные данные, диапазон изменений которых находится в диапазоне от 0 до 1, свидетельствуют об относительно низком уровне оппортунизма персонала – расчетное значение составило 0,28.

Характерно, что рост доверия менеджеров офисов к своим работникам (X12_2, табл. 2) приводит к росту трудового оппортунизма персонала, который злоупотребляет доверием [R=0,50, R²=0,25, F=5.08, p<0,05]. При этом рост уровня доверия к руководству больницы со стороны персонала (X11_1, табл. 2) оказывает обратное влияние на его трудовой оппортунизм, снижая его [R=-0,36, R²=0,13, F=-2.57, p<0,05].

Оппортунизм работников медицинской организации возрастает из-за негативной зависимости размера оплаты труда работника от результатов его усилий (чем больше он работает – тем больше ему не заплатят) (X14, табл.2) [R=-0,26, R²=0,07, p

<0,05]. Увеличение величины трудозатрат персонала не приводит к росту оплаты труда. Среднее значение ответов на вопрос анкеты составило 0,64 по шкале Харрингтона, это означает, что оплата труда медицинского персонала в среднем только на 64% связана с фактическими трудозатратами.

Формы проявления оппортунизма руководства, влияющих на оппортунизм работников, проанализированы в регрессионной модели 3, результаты которой представлены в табл. 3.

Результаты оценки степени влияния выявленных форм управленческого оппортунизма на оппортунизм персонала представлены в таблице 4.

Как видно из таблиц 3 и 4, в большей степени оппортунизм руководства проявляется в регулярной нагрузке подчиненных работой, не входящей в их должностные обязанности [R=0,48, R²=0,23, p<0,01]. Этот фактор вызывает максимальное раздражение сотрудников.

Для выявления причин оппортунизма руководства медицинской организации была построена регрессионная модель 5 (табл. 5), где в качестве зависимой переменной применялся показатель (X22_1) – «Уровень оппортунизма руководства больницы».

В таблице 6 факторы, выявленные в модели 5, ранжированы в зависимости от степени влияния на оппортунизм руководства больницы.

Согласно данным табл. 6, оппортунизм руководителей отделений (фактор X22_2) оказывает максимальное влияние на уровень оппортунизма

Таблица 3

Регрессионный анализ форм оппортунизма руководства. Модель 3: МНК используемые наблюдения 1-618

Table 3

Regression analysis of the management opportunism forms. Model 3: OLS, observations of 1-618 are used

Переменные	R	Std. ошибка	t	p
X ₃	0,07	0,03	2.28	0,02
X ₄	0,23	0,04	5.30	<0,01
X _{6_1}	0,15	0,04	4.12	<0,04
X ₇	0,13	0,03	3.87	0,00
X _{8_2}	0,16	0,04	4.07	0,00
R = 0,81 R²=0,67 F = 258.14 p < 0,01				

Зависимая переменная: X23 – оппортунизм руководства.

Таблица 4

Степень влияния форм оппортунизма руководства на оппортунизм работников

Table 4

Level of influence of management opportunism forms on the employees' opportunism

Переменные	Название фактора	R
X ₄	Степень загруженности заданиями, не соответствующими должностным обязанностям	0,23
X _{8_2}	Несправедливое отношение руководства отделения к подчиненным	0,16
X _{6_1}	Регулярные нарушения или затягивание исполнения обещаний, данных руководством больницы	0,15
X ₇	Степень контроля со стороны руководителя отделения процесса и результатов выполняемых работ (регулярность обходов, заполнение историй болезни, контроль сроков выполнения инструкций, проверка хода выполнения длительных заданий и т.д.)	0,13
X ₃	Требования выполнять работу, не соответствующую должностным обязанностям	0,07

Таблица 5

Регрессионный анализ оппортунизма руководства больницы. Модель 5: МНК, используемые наблюдения 1-618.

Зависимая переменная: X22_1 – оппортунизм руководства больницы

Table 5

Regression analysis of the hospital management opportunism. Model 5: OLS, observations 1-618 are used.

Dependent variable: X22_1, the hospital management opportunism

Переменные	R	Std. ошибка	t	P
X ₂	0,05	0,02	20,59	0,01
X ₄	0,07	0,03	20,74	0,01
X ₅	-0,06	0,03	-20,02	0,04
X ₇	-0,06	0,02	-20,54	0,01
X _{8_1}	0,12	0,04	30,03	0,00
X _{8_2}	-0,14	0,04	-30,38	0,00
X _{9_1}	0,17	0,04	40,26	0,00
X _{9_2}	-0,15	0,04	-30,78	0,00
X _{11_1}	0,25	0,04	50,86	0,00
X _{11_2}	-0,15	0,04	-30,30	0,00
X _{21_1}	0,06	0,01	30,56	0,00
X _{22_2}	0,68	0,02	240,52	0,00
X ₂₃	0,11	0,03	30,92	0,00
X ₃₀	0,05	0,02	20,52	0,01
R = 0,96 R²=0,93 F = 587,71 p < 0,01				

Ранг факторов оппортунизма руководства больницы

Table 6

Ranking of the hospital management opportunism factors

Переменные	Название фактора	R
X _{22_2}	Уровень оппортунизма заведующих отделениями	0,68
X _{11_1}	Уровень вашего доверия руководству больницы,	0,25
X _{9_1}	Перекалывание руководством больницы своей работы на подчиненных,	0,17
X _{9_2}	Перекалывание своей работы на подчиненных заведующими отделениями	-0,15
X _{11_2}	Уровень вашего доверия руководству больницы заведующими отделениями	-0,15
X _{8_2}	Случаев несправедливого отношения заведующими отделениями к подчиненным	-0,14
X _{8_1}	Случаев несправедливого отношения руководства больницы к подчиненным	0,12
X ₂₃	Уровень оппортунизма работников	0,11
X ₄	Степень загруженности заданиями, не соответствующими должностным обязанностям	0,07
X ₅	Степень удовлетворенности работой	-0,06
X ₇	Степень контроля процесса и результатов выполняемых работ со стороны заведующих отделениями	-0,06
X _{21_1}	Эффективность и рациональность действий руководства больницы,	0,05
X ₂	Знаете ли вы показатели продуктивности вашей работы?	0,05
X ₃₀	Возрастная категория	0,05

руководства больницы [R=0,82, R²=0,68, p<0,01]. Это означает, что оппортунизм руководства больницы на 68,3% зависит от оппортунизма заведующих отделениями. Влияние оппортунизма персонала очень незначительно (коэффициент X₂₃) [R =0,33, R² =0,11, p <0,01].

Эти выводы соответствуют полученным результатам анализа трудового оппортунизма персонала (см. Модель 2, табл. 3) где наибольшую степень влияния на оппортунизм персонала оказывает оппортунизм руководства больницы (R²=0,33).

Проведенное исследование на данных модели 5 (табл. 5) позволило построить уравнение регрессии оппортунизма руководства клиники и рассчитать его количественный уровень:

$$Y=0,05X_2+0,07X_4-0,07X_5-0,06X_7+0,12X_{8_1}-0,13X_{8_2}+0,17X_{9_1}-0,15X_{9_2}+0,25X_{11_1}-0,15X_{11_2}+0,06X_{21_1}+0,68X_{22_2}+0,11X_{23}+0,05X_{30} = 0,40 [2]$$

Прогнозируемый уровень оппортунизма руководства медицинской организации составил 0,40, что значительно превышает уровень оппортунизма персонала, который составил 0,28.

Полученные результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что источником трудового оппортунизма в клинике является взаимозависимость оппортунизма руководства больницы и менеджеров отделений. Природа этого

взаимодействия порождает соответствующие волновые эффекты, с помощью которых определяется уровень оппортунизма всего персонала клиники. Для проверки достоверности этого вывода были построены модели 6 и 7 парных регрессий, при которых по полученным коэффициентам регрессии можно оценить силу взаимного влияния этих факторов (табл. 7, 8).

Зависимой переменной был X_{22_1} – оппортунизм руководителей больницы, а независимой – X_{22_2} – оппортунизм менеджеров отделений.

Эта модель 6 отражает тесную зависимость: изменение уровня оппортунизма менеджеров отделений на 1 приведет к изменению уровня оппортунизма руководителей больницы на 0,94. В модели 7 эти переменные были заменены местами.

Модель 7 отражает эквивалентную зависимость от силы влияния: с ростом уровня оппортунизма руководителей больницы на 1-м уровне оппортунизм менеджеров отделений будет расти на 0,94.

Равновесные конструктивные отношения между ключевыми официальными категориями являются условием эффективного саморазвития медицинской организации. Баланс в трудовых отношениях формирует комфортную морально-психологическую атмосферу труда, которая не сдерживает творческую инициативу персонала, и сама по себе явля-

Таблица 7

Влияние оппортунизма заведующих отделениями на оппортунизм руководителей больницы. Модель 6: МНК, используемые наблюдения 1-618. Зависимая переменная: X_{22_1}-оппортунизм руководителей больниц

Table 7

Impact of the department heads' opportunism on that of the hospital managers. Model 6: OLS, observations 1-618 are used. Dependent variable: X_{22_1}, the hospital managers' opportunism

Переменные	R	Std. Ошибка	t	p
X _{22_2}	0,94	0,01	70,11	0,00
R = 0,94 R ² =0,89 F = 4916,55 p < 0,01				

Влияние оппортунизма руководителей больницы на оппортунизм менеджеров офисов. Модель 7: МНК, используемые наблюдения 1-618. Зависимая переменная: X22_2-оппортунизм менеджеров офисов

Impact of the hospital managers' opportunism on that of the office managers. Model 7: OLS, observations 1-618 are used. Dependent variable: X22_2, opportunism of the office managers

Переменные	R	Std. Ошибка	t	p
X _{22_1}	0,94	0,01	70.1181	0,00
R = .94 R ² = .89 F = 4916.55 p < 0,01				

ется мощным системным мотиватором трудовой деятельности.

Для проверки этого предположения была проведена оценка уровня устойчивости оппортунистического баланса, сложившегося между руководителями больницы и заведующими отделениями.

В формализованном виде условие устойчивости оппортунистического баланса может быть представлено в виде следующей зависимости:

$$[3] \quad \frac{\text{ОпР}}{\text{ОпЗО}} = 1 \rightarrow \min$$

Где ОпР – уровень оппортунизма руководства медицинской организации

ОпЗО - уровень оппортунизма заведующих отделениями.

Обе стороны заинтересованы в минимизации уровня оппортунизма, поскольку обе страдают от факта его существования, поэтому эта зависимость направлена к минимуму. Однако условие равенства уровней оппортунизма может быть выполнено и при довольно высоких значениях.

Уровень оппортунизма заведующих отделениями определялся по результатам соответствующего корреляционно-регрессионного анализа. По полученным коэффициентам регрессии построено уравнение регрессии [4]:

$$Y = -0,05X_2 + 0,06X_6_2 + 0,06X_7 - 0,12X_8_1 + 0,18X_8_2 - 0,18X_9_1 + 0,14X_9_2 + 0,07X_{10} - 0,11X_{11}_1 + 0,17X_{11}_2 + 0,06X_{20} - 0,05X_{21}_1 + 0,08X_{21}_2 + 0,71X_{22}_1 + 0,05X_{23} = 0,39 [4]$$

Подставив в это уравнение средние значения соответствующих переменных, была рассчитана средняя количественная оценка уровня оппортунизма заведующих отделениями: Y = 0,39

Аналогичный расчет уровня оппортунизма руководства медицинской организации был проведен выше по модели 5 (табл. 5) и составил 0,40 (уравнение регрессии [2]).

Стабильность оппортунистического баланса в данной медицинской организации почти идеальна, поскольку наиболее приближена к 1.

Выводы.

Превышение уровня оппортунизма одной из сторон вызывает стремление другой стороны восстановить нарушенное равновесие, поднимая собственный оппортунизм до соответствующего уровня. Поскольку это, как правило, происходит в относительно короткий промежуток времени, первая сторона воспринимает усиление оппортунизма своих оппонентов

как прямой вызов и начинает в ответ в еще большей мере повышать уровень оппортунизма. Затем к этому процессу снова присоединяются оппоненты, что приводит к возникновению своеобразного эффекта конкуренции, который носит деструктивный характер. Как правило, это приводит организацию в состояние оппортунистической ловушки.

Ничего подобного нет в медицинской организации, где было создано долгосрочное стабильное состояние оппортунистического баланса на относительно низком уровне. В ситуации равновесия нет стимула изменять или нарушать достигнутое оппортунистическое равновесие в одностороннем порядке, поскольку последствия подобного нарушения могут оказаться хуже, чем соблюдение сложившегося равновесия.

На уровень оппортунизма персонала влияет оппортунизм руководства клиники (регрессионная модель 2 (табл. 3)). Таким образом, численное значение оппортунизма персонала, рассчитанное по уравнению регрессии модели 2, составляет 0,28 это намного ниже, чем оппортунизм руководства клиники (0,40).

Устойчивость оппортунистического баланса взаимодействия оппортунизма персонала (ОпП) и руководства составляет 1,4:

$$\frac{\text{ОпР}}{\text{ОпП}} = \frac{0,40}{0,28} = 1,40$$

Это означает, что оппортунизм персонала не является первичным, его роль вспомогательная, подчиненная и является ответом на оппортунизм руководства. Учитывая, что тенденция взаимодействия оппортунистических сторон, согласно формуле [3], стремится к соблюдению равновесия, вполне вероятно тенденция к росту уровня оппортунизма персонала в краткосрочной перспективе, чтобы достичь уровня оппортунизма руководства.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Уильямсон О.Э. Поведенческие предпосылки современного экономического анализа, перевод А.В. Белянина // Thesis. – 1993. – Вып. 3. – С.39-49. [Williamson OE. Povedencheskie predposilki sovremennogo ekonomicheskogo analiza: perevod AV Belyanina [The behavioral assumptions of modern economic analysis: translation by AV Belyanin]. Thesis [Thesis]. 1993; 3: 39-49. (In Russ.)].
2. Nelson RR. Research on Productivity Growth and Productivity Differences: Dead Ends and New Departures. Journal of Economic Literature, American Economic Association. 1981; 19 (3): 1029-1064.
3. Попов Е., Симонова В. Эндогенный оппортунизм в теории «принципал-агент» // Вопросы экономики. – 2005. – Т. 3. – С.118-130. [Popov E, Simonova V. Endogennii opporturnizm v teorii «principal_agent» [Endogenous opportunism in the principal-agent theory]. Voprosi ekonomiki [Voprosy Ekonomiki]. 2005; 3: 118-130 (In Russ.)].
4. Бодров О.Г. Оценка причин трудового оппортунизма среди персонала // Казанский экономический вестник. – 2013. – № 5. – С.13-21. [Bodrov OG. Ocenka prichin trudovogo opporturnizma sredi personal [Estimation of the causes of labour opportunism among personnel]. Kazanskii ekonomicheskii vestnik [Kazan Economic Bulletin]. 2013, 5: 13-21. (In Russ.)].
5. Бодров О.Г. Основные причины трудового оппортунизма среди персонала в организациях // Журнал естественных наук. – 2014. – № 11(9). – С.400-408. [Bodrov OG. Osnovnie prichini trudovogo opporturnizma sredi personala v organizacijah [The main causes of labour opportunism among personnel in organizations]. Jurnal estestvennih nauk [Journal of Natural Sciences]. 2014; 11(9): 400-408. (In Russ.)].
6. Bose A, Pal D, Sappington D. Equal Pay for Unequal Work: Limiting Sabotage in Teams. Journal of Economics & Management Strategy. 2010; 19 (1): 25-53. DOI: 10.1111/j.1530-9134.2009.00244.x
7. Wafai K. Opportunism in organizations. Journal of Law, Economics, and Organization. 2010; 26 (1): 158-181. DOI: 10.1093/jleo/ewn025
8. Bevia C, Corchón L. Rational Sabotage in Cooperative Production with Heterogeneous Agents. Topics in Theoretical Economics. 2006; 6(1): 29. DOI: 10.2202/1534-598X.1240
9. Klitgaard R. Fighting Corruption. Berkeley: University of California Press. 1988; 220 p.
10. Pierce E, Smolinski K, Rosen B. Why sexual harassment complaints go unheeded]. Academy of Management Journal. 1998; 12 (3): 41-54. DOI: 10.5465/ame.1998.1109049
11. Timmerman G, Bayema, K. Sexual harassment in Northwestern Europe. European Journal of Women's Studies. 1999; 6 (4): 419-439. DOI: 10.1177/135050689900600402
12. Vardi Y, Weitz E. Misbehavior in Organizations: Theory, Research and Management. Mahwah NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc. 2004; 364 p. URL: <https://archive.org/details/misbehaviorinorg0000vard>
13. Campos JE, Pradhan S. The Many Faces of Corruption: Tracking Vulnerabilities at the Sector Level. Washington, DC: World Bank. 2007. URL: <http://hdl.handle.net/10986/6848>
14. Bosman R, Van Winden F. Emotional risk in a power acquisition experiment. The Economic Journal. 2002; 112 (476): 147-169.
15. Wafai K. Preventing abuse of power in hierarchical structures. International Journal of Industrial Organization. 2002; 20 (8): 1143-1166. DOI: 10.1016/S0167-7187(02)00003-6
16. Глотов В.А., Павлев В.В. Векторная стратификация. – Москва: Наука, 1984. – 94 с. [Glotov VA, Pavlev VV. Vektornaya stratifikaciya [Vector Stratification]. Moskva: Nauka [Moscow: Nauka]. 1984; 94 p. (In Russ.)].

РИСК ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН С ВЫЯВЛЯЕМЫМИ ПРИ МАММОГРАФИИ СОСУДИСТЫМИ КАЛЬЦИНАТАМИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

ПАСЫНКОВА ОЛЬГА ОЛЕГОВНА, ORCID ID: 0000-0001-9117-8151; Scopus Author ID: 8248104000; Web of Science Researcher ID: AGW-8627-2022, RSCI Author ID: 218546; SPIN-код: 7853-0545; канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры фундаментальной медицины, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет», Россия, 424000, г. Йошкар-Ола, пл. Ленина, 1. E-mail: o.o.pasynkova@yandex.ru

КРАСИЛЬНИКОВ АЛЕКСЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-3992-8135, главный врач ГБУ РМЭ «Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн», Россия, 424037, Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 24. E-mail: krasdoc@yandex.ru

ПАСЫНКОВ ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-1888-2307, Scopus Author ID: 57194777454; Web of Science Researcher ID: HJH-2122-2023, RSCI Author ID: 963099; SPIN-код: 7264-3745; канд. мед. наук, доцент, ассистент кафедры ультразвуковой диагностики Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и онкологии ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет» Министерства образования и науки России; заведующий отделением лучевой диагностики ГБУ Республики Марий Эл «Республиканский клинический онкологический диспансер». E-mail: passynkov@mail.ru

КЛЮШКИН ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5654-6710; докт. мед. наук, профессор, руководитель научно – образовательного отдела ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, 420012, ул. Бутлерова 49. Тел.: 8 843 2360652. E-mail: hirurgivan@mail.ru

ФАТЫХОВ РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-7322-8853 SPIN-код: 1072-2995, Researcher ID (WOS) IAR-4981-2023, научный руководитель отделения «Центр эндоурологии» ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. Тел.: 89053139710. E-mail: 74ruslan@rambler.ru

Реферат. Введение. Отложение солей кальция в сосудах молочных желез может иметь общие механизмы регуляции с таковыми минерализации костной ткани, опосредованные остеопротегерином или рецепторами конечных продуктов гликирования белков. **Цель исследования** – оценить риск развития остеопороза и других нарушений минерального обмена при обнаружении сосудистых кальцинатов молочных желез при маммографии. **Материалы и методы.** В исследование было включено 189 пациенток, которым была проведена маммография в 2018 году, наблюдавшиеся затем до 2023 года. Они были разделены на три группы: группу отсутствия кальцинатов, группу умеренной кальцинации (1–2 степени) и группу выраженной кальцинации (3–4 степени). Всем пациенткам проводили скрининговую маммографию, остеоденситометрию, биохимические исследования крови с оценкой концентрации 25-гидроксивитамина D, общего и ионизированного кальция, фосфора, магния. **Результаты и обсуждение.** В 2018 году сосудистые кальцинаты были обнаружены у 30,16% пациенток (57 человек). С возрастом степень кальцинации сосудов молочных желез увеличилась. Наибольшие изменения регистрировались для Т-критерия TBS: в группе умеренной кальцинации он был меньше на 27,5% по сравнению с таковым в группе без кальцинатов ($p=0,042$), а в группе выраженной кальцинации данный параметр был меньше на 41,7% по сравнению с группой без кальцинатов ($p=0,007$). **Заключение.** Обнаружение сосудистых кальцинатов в молочных железах ассоциировано с достоверным снижением Т-критерия TBS (с -2,31 до -3,97; $p=0,008$).

Ключевые слова: минеральная плотность, трабекулярный костный индекс, TBS, кальций, магний, фосфор, витамин D.

Для ссылки: Пасынкова О.О., Красильников А.В., Пасынков Д.В., [и др.]. Риск остеопороза у женщин с выявляемыми при маммографии сосудистыми кальцинатами молочных желез // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.48–53. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).48-53.

OSTEOPOROSIS RISK IN WOMEN WITH BREAST VASCULAR CALCIFICATIONS REVEALED AT MAMMOGRAPHY

PASYNKOVA OLGA O., ORCID ID: 0000-0001-9117-8151; Scopus Author ID: 8248104000; Web of Science Researcher ID AGW-8627-2022, RSCI Author ID 218546; SPIN-code: 7853-0545. Cand. sc. med., Associate Professor, Associate Professor at the Department of Fundamental Medicine, Medical Institute of Mari State University, 1 Lenin sq., 424000 Yoshkar-Ola, Russia. E-mail: o.o.pasynkova@yandex.ru

KRASILNIKOV ALEXEI V., ORCID ID: 0000-0002-3992-8135, Chief Physician of the Republic's Clinical Veterans' Hospital, 24 Osipenko str., 424037 Yoshkar-Ola, Russia. E-mail: krasdoc@yandex.ru

PASYNKOV DMITRY V., ORCID ID: 0000-0003-1888-2307, Scopus Author ID: 57194777454; Web of Science Researcher ID: HJH-2122-2023, RSCI Author ID: 963099; SPIN-код: 7264-3745; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Diagnostic Ultrasound, Kazan State Medical Academy; Head of the Department of Radiology and Oncology, Medical Institute, Mari State University; Head of Radiology Department, Republic's Clinical Oncological Dispensary. E-mail: passynkov@mail.ru.

KLYUSHKIN IVAN V. ORCID ID: 0000-0002-5654-6710; Dr. sc. med., Professor, Head of the Research Department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykova, 54 Marshala Chuikova str., 420103 Kazan, Russia; Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7 843 2360652. E-mail: hirurgivan@mail.ru

FATIKHOV RUSLAN I., ORCID ID: 0000-0002-7322-8853 SPIN: 1072-2995, Researcher ID (WOS) IAR-4981-2023, Research Supervisor at the Center of Endourology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshala Chuikova str., 420103 Kazan, Russia; Assistant Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: 74ruslan@rambler.ru (Corresponding Author)

Abstract. Introduction. Calcium salt deposits in the breast vessel walls can share the mutual mechanisms compared to the ones of bone tissue mineralization mediated by the osteoprotegerin or receptors of the protein glycation end products. **Aim:** To assess the risk of osteoporosis or other mineral turnover disturbances in women with breast vascular calcifications found on mammography. **Materials and Methods.** Our study included 189 female patients who underwent mammography in 2018 and then were followed up to the year 2023. They were divided into the three groups: No calcifications group, moderate (grade 1-2) calcifications group, and pronounced (grade 3-4) calcifications group. All the patients underwent screening mammography, the dual-energy X-ray absorptiometry, and serum biochemistry tests (25-hydroxyvitamin D, total and ionized calcium, phosphorus, and magnesium). **Results and Discussion.** In 2018, 57 (30.16%) patients had breast vascular calcifications. The increased calcification degree was associated with the age. The most significant changes were found in TBS T-score values: In the moderate calcifications group, it was 27.5% lower compared to the no calcifications group ($p=0.042$); while in the pronounced calcifications group, it was 41.7% lower compared to the no calcifications group ($p=0.007$). **Conclusions.** Breast vascular calcifications are associated with the significant drop of TBS T-score values (from -2.31 to -3.97; $p=0.008$).

Keywords: mineral density, trabecular bone score, TBS, calcium, magnesium, phosphorus, vitamin D.

For reference: Pasynkova OO, Krasilnikov AV, Pasynkov DV, et al. Osteoporosis risk in women with breast vascular calcifications revealed at mammography. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 48-53.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).48-53.

Введение. Отложения солей кальция в сосудах молочной железы (МЖ) наблюдаются у 10% женщин в возрасте 40-49 лет и у приблизительно 50% женщин в возрасте 80-89 лет [1, 2].

Наибольшее внимание было привлечено к изучению кальцификации коронарных артерий, так как это может отражать неблагоприятные исходы. Умеренная кальцификация коронарных артерий приводит к повышению риска сердечно-сосудистых событий примерно в 2 раза, а выраженная кальцификация коронарных артерий – приблизительно в 6,5 раз (в том числе смерти – приблизительно в 3 раза) по сравнению с пациентами без кальцификатов в коронарных артериях [3].

Однако, кальцификация других сосудов также может иметь клиническое значение, так как процессы отложения солей кальция носят системный характер, имеют общие или взаимозависимые молекулярные и патофизиологические механизмы, включающие, например, секрецию внеклеточных везикул гладкомышечных (ГМК), стромальных клеток и макрофагов [4]. Отложения кальция в сосудах МЖ ассоциируются с кальцификацией сосудов сердца и скоростью прогрессирования коронарного атеросклероза [5], а также с кальцификацией артерий головного мозга [6].

Процесс отложения кальция в сосудах может иметь общие механизмы регуляции с минерализацией костной ткани. Активация рецепторов конечных продуктов гликирования белков (RAGE) стимулирует остеогенную дифференциацию ГМК артериальной стенки и ингибирует образование и ремоделирование костной ткани. Гиповитаминоз D усиливает формирование атеросклеротических бляшек и способствует снижению минеральной плотности кости (МПК) за счет индукции вторичного гиперпаратиреоза [7]. В клинических исследованиях была обнаружена связь между кальцификацией артерий и

развитием остеопороза. Например, кальцификация аорты сопровождалась более низкими значениями МПК шейки бедра и позвоночника, более высоким риском переломов, в том числе переломов позвоночника и шейки бедра [8]. Однако неинвазивная оценка данного феномена затруднена и возможна только при компьютерной томографии, которая выполняется в популяции сравнительно редко и ассоциирована с высокой лучевой нагрузкой.

Поэтому **целью нашего исследования** было: прогнозирование риска остеопороза или других нарушений обмена кальция, фосфора, магния, витамина D, влияющих на костную ткань, определить возможность использования обнаруженных сосудистых кальцификатов МЖ при маммографии.

Материалы и методы.

Материалы.

В исследование было включено 189 пациенток, которым была проведена маммография в 2018 году. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании. Пациентки наблюдались на протяжении периода с 2018 по 2023 год. В течение данного периода умерло 2 пациентки, имевших сосудистые кальцификаты МЖ (причиной смерти являлись злокачественные новообразования). На момент включения пациентки были в возрасте от 37 до 87 лет (средний возраст составил $62,12 \pm 0,68$ лет, медиана – 63 года). Все они были разделены на три группы: группу отсутствия кальцификатов, группу умеренной кальцификации (1-2 степени) и группу выраженной кальцификации (3-4 степени).

Методы.

Всем пациенткам проводили скрининговую маммографию на маммографе Siemens Mammomat Fusion (Германия) по стандартной методике. При описании маммограмм степень кальцификации сосудов МЖ ранжировали в соответствии с ранее предложенной нами классификацией [9].

Остеоденситометрия выполнялась на цифровом денситометре GENERAL ELECTRIC Lunar Prodigy Advance (США) с определением Т-критерия минеральной плотности (МПК) поясничных позвонков, шейки бедренной кости и трабекулярного костного индекса поясничных позвонков (ТBS). В анализ включали наименьшее значение Т-критерия для данных показателей. Если за период с 2018 года по 2023 год пациентка проходила это исследование неоднократно, для дальнейшего статистического анализа использовали средние значения показателей.

Также проводили биохимические исследования крови с оценкой концентраций 25-гидроксивитамина D, общего и ионизированного кальция, фосфора, магния) по общепринятым методикам. Если за период с 2018 по 2023 годы пациентке выполнялись исследования неоднократно, для дальнейшего статистического анализа рассчитывали средние значения показателей.

Статистическая обработка.

Оценку нормальности распределения выборок проводили с помощью критерия Колмогорова-Смирнова.

В качестве параметров описательной статистики для нормально распределенных непрерывных показателей рассчитывали среднее арифметическое и стандартное отклонение, для ненормально распределенных – медиану и размах вариации.

Статистическая значимость различия средних значений показателей в двух группах при нормальном распределении показателей оценивалась путем использования критерия Стьюдента, между тремя

или более группами – путем однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). При ненормальном распределении сравниваемых переменных использовали критерий Уилкоксона, между тремя группами – критерий Краскела-Уоллиса. Оценку статистической значимости различия долей производили с помощью критерия хи-квадрат для перекрестных таблиц.

Оценку корреляций нормально распределенных выборок производили с использованием коэффициента Пирсона, ненормально – коэффициентов Спирмена или Кендалла.

Различие расценивалось как статистически значимое при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Кальцинаты в сосудах МЖ в 2018г. были обнаружены у 30,16% пациенток (57 человек). Исходные характеристики пациенток представлены в *табл. 1*. Группы были сбалансированы по росту и массе тела, частоте приема витамина D и бисфосфонатов. Ни одна из пациенток не получала гормонозаместительную терапию.

С повышением возраста степень кальцинации сосудов МЖ возрастала (*табл. 2*).

При сравнении трех групп, распределенных в зависимости от степени кальцинации сосудов, исследуемые параметры достоверно не отличались, за исключением возраста, а также Т-критерия ТBS поясничных позвонков. При этом между группой умеренной и выраженной кальцинации сосудов МЖ различий параметров костной ткани не наблюдалось. Из параметров костной ткани наибольшие измене-

Исходные характеристики пациенток по состоянию на начало наблюдения (в 2018 году) Таблица 1

Baseline patient characteristics as of the follow-up start (in 2018)

Table 1

Исходные характеристики	Отсутствуют кальцинаты в сосудах молочных желез	Обнаружены кальцинаты в сосудах молочных желез	Р
Возраст, годы, медиана (размах вариации)	59 (37-77)	69 (65-76)	$p < 0,001$
Рост, см, медиана (размах вариации)	160 (157-164)	159 (156 – 163)	$p = 0,446$
Масса тела, кг, медиана (размах вариации)	75 (66-84)	71 (70-85,5)	$p = 0,860$
Менопауза, %	87,1%	98,2%	$p = 0,017$
Установлен диагноз остеопороза в 2018 году или ранее	27,8%	16,7%	$p = 0,319$
Установлен диагноз артериальной гипертензии в 2018 году или ранее	78,8%	93%	$p = 0,017$
Установлен диагноз сахарного диабета в 2018 году или ранее	9,1%	26,3%	$p = 0,002$
В том числе, инсулинопотребного	0,8%	1,8%	$p = 0,539$
Наличие переломов в анамнезе	12,1%	14,0%	$p = 0,717$
В том числе шейки бедра	0%	0%	
Назначены статины в 2018 году	31,1%	49,1%	$p = 0,024$
Установлен диагноз острый инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения в 2018 году или ранее	8,3%	8,8%	$p = 0,921$
Назначен витамин D	27,3%	33,3%	$p = 0,4$
Назначены бисфосфонаты	1,5%	0%	$p = 0,35$
Назначены антиагреганты в 2018 году	33,3%	61,4%	$p < 0,0001$

Возраст пациенток на начало исследования (средний, медиана, 95% ДИ, ошибка среднего, минимум и максимум) с распределением на подгруппы по степени кальцинации сосудов

Table 2

Baseline patient age (mean, median, 95% confidence interval, standard error, minimum, and maximum) divided into subgroups by vascular calcification grade

Степень кальцинации	N, число пациентов	Среднее *	СОШ**	95% ДИ (нижняя граница)	95% ДИ (верхняя граница)	Медиана	Минимум	Максимум
0,00	132	58,6667	0,74173	57,1994	60,1340	59,0000	37,00	77,00
1,00	23	65,3043	1,75521	61,6643	68,9444	67,0000	48,00	78,00
2,00	17	70,1176	1,99794	65,8822	74,3531	69,0000	52,00	87,00
3,00	15	73,8000	1,68523	70,1855	77,4145	72,0000	64,00	86,00
4,00	2	73,0000				73,0000	73,00	73,00

* $p < 0,001$ (критерий хи-квадрат для перекрестной таблицы 5x2; r^2 Спирмена = 0,531) для ассоциации степени кальцинации с возрастом; **СОШ – стандартная ошибка средней

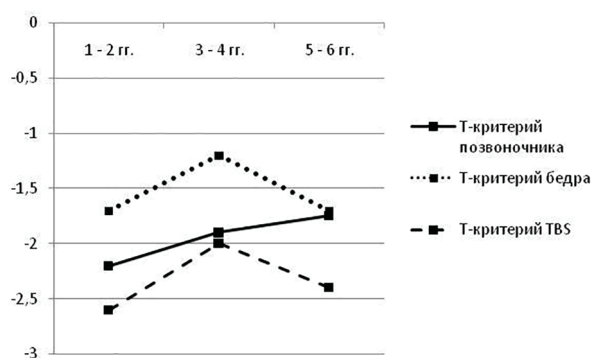
ния регистрировались для Т-критерия TBS: в группе умеренной кальцинации он был меньше на 27,5% по сравнению с таковым в группе без кальциатов ($p=0,042$), а в группе выраженной кальцинации данный параметр был меньше на 41,7% по сравнению с группой без кальциатов ($p=0,007$). Что касается Т-критерия МПК поясничных позвонков, то данный параметр также был снижен в двух группах с наличием кальциатов сосудов. Так, в группе умеренной кальцинации Т-критерий МПК поясничных позвонков был меньше на 32% ($p=0,049$), а в группе выраженной кальцинации данный параметр был ниже на 34,6% ($p=0,046$). В то же время не регистрировалось достоверного различия Т-критерия МПК шейки бедра, риска значимых переломов FRAX (%), а также концентраций 25-ОН витамина D, кальция (общего и ионизированного), фосфора и магния

В рамках данного исследования мы провели также оценку динамики изменения медиан Т-критериев МПК позвоночника, шейки бедра и TBS с 2018 по 2023 год (с 1-го по 6-й годы наблюдения) в двух подгруппах в зависимости от наличия кальциатов (рис. 1).

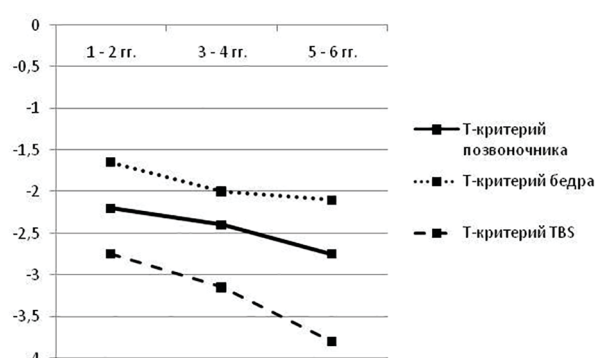
В группе пациенток, не имевших кальциатов в МЖ на момент включения в анализ, статистически достоверного изменения параметров в период наблюдения не регистрировалось. Значение Т-критерия МПК шейки бедра достоверно не отличалось от значения Т-критерия МПК позвоночника в 1-2 годы наблюдения, 3-4 годы наблюдения и 5-6 годы наблюдения (рис. 1А).

В группе пациенток с наличием кальциатов в МЖ на момент включения в анализ в течение периода наблюдения отмечалось недостоверное снижение всех трех Т-критериев по сравнению с исходными результатами, что привело к тому, что в 5-6 годы наблюдения все три значения были достоверно ниже по сравнению с группой без кальциатов (Т-критерий МПК позвоночника: -2,75 против -1,75, $p=0,011$; Т-критерий МПК шейки бедра: -2,1 против -1,7, $p=0,029$; Т-критерий TBS -3,8 против -2,4, $p=0,007$, соответственно), в то время как в 1-2 и 3-4 годы наблюдения достоверного различия не наблюдалось (рис. 1А, рис. 1Б).

При этом, в группе с кальциатами Т-критерий МПК позвоночника был достоверно ниже Т-критерия



А. У пациенток, не имевших кальциаты сосудов МЖ на момент включения в анализ.



Б. У пациенток, имевших кальциаты сосудов МЖ на момент включения в анализ.

Рисунок 1. Динамика изменения медиан для средних значений Т-критериев МПК позвоночника, шейки бедра и TBS в период с 1 по 6 годы наблюдения в зависимости от наличия или отсутствия кальциатов в сосудах МЖ на момент включения пациенток в анализ: А – у пациенток, не имевших кальциаты сосудов МЖ на момент включения в анализ; Б – у пациенток, имевших кальциаты сосудов МЖ на момент включения в анализ.

Figure 1. Changes in the median for mean BMD T-scores of the vertebrae, femoral neck and TBS during the six-year follow-up, based on the breast vascular calcification status assessed at the baseline: А – in patients without breast vascular calcifications at the baseline; Б – in patients with breast vascular calcifications at the baseline.

МПК шейки бедренной кости, что говорит о преимущественном нарушении метаболизма поясничных позвонков, нежели в шейке бедра. Данное различие наблюдалось в 1-2 годы наблюдения (-2,2 против -1,65, $p=0,017$) и 5-6 годы наблюдения (-2,75 против -2,1, $p=0,03$), в то время как у пациенток без сосудистых кальцинатов МЖ Т-критерий МПК позвоночника достоверно не отличался от Т-критерия МПК шейки бедренной кости.

Аналогично, Т-критерий TBS в группе пациенток с кальцинатами был ниже Т-критерия МПК бедра в 1-2 годы наблюдения (-2,75 против -1,65, $p=0,001$), 3-4 годы наблюдения (-3,15 против -2, $p=0,05$), 5-6 годы наблюдения (-3,8 против -2,1, $p=0,004$). В группе пациенток без кальцинатов Т-критерий TBS был ниже Т-критерия бедра в 1-2 годы наблюдения (-2,6 против -1,7, $p=0,005$) и 3-4 годы наблюдения (-2 против -1,2, $p=0,006$), но не на 5-6 годах наблюдения, где данное различие не было достоверным.

Результаты других исследователей в целом были согласованы с нашими (N. Atci и соавторы, J. Reddy и соавторы). При сопоставлении пациенток по возрасту была обнаружена взаимосвязь между наличием сосудистых кальцинатов МЖ и этническим происхождением пациенток (у латиноамериканок частота обнаружения кальцинатов была выше, чем у представительниц белой расы, $p<0,001$) и наличием менопаузы, с сохранением взаимосвязи с остеопенией и остеопорозом. После сопоставления по возрасту вероятность обнаружения сахарного диабета или артериальной гипертензии была сравнимой в группах с кальцинатами и без них [9, 10, 11].

Однако в двух других исследованиях наличие кальцинатов не ассоциировалось с остеопорозом (E.J. Nasser и соавторы). Также наличие кальцинатов не позволяло прогнозировать обнаружение остеопороза в логистическом регрессионном анализе и анализе чувствительности. Исключались пациентки с широким кругом заболеваний (нарушения функции щитовидной железы, гиперпаратиреоз, ревматоидный артрит, злокачественные новообразования). Наличие кальцинатов ассоциировалось с более высоким риском регистрации артериальной гипертензии, но не сахарного диабета [12, 13, 14] (A. Adibi и соавторы, C. Iribarren и соавторы).

Противоречия в обнаружении связи между кальцинацией артерий МЖ и наличием остеопороза могут быть обусловлены особенностями включения пациенток в исследование, а также этническими и региональными различиями. Например, наличие менопаузы не являлось обязательным условием включения в наше исследование, и часть пациенток в обеих группах в зависимости от наличия или отсутствия кальцинатов сохраняла менструальную функцию (см. табл. 1). Также из исследований, где зависимость между остеопорозом и кальцинатами МЖ отсутствовала, исключались пациентки с широким кругом сопутствующей патологии. В одном из исследований было отмечено, что латиноамериканское происхождение ассоциируется с кальцинацией сосудов МЖ. Кроме того, у 27 пациенток (14,3%) в нашем исследовании нам удалось выявить сосу-

дистые кальцинаты на ранних сроках, так как они отсутствовали на момент включения в исследование и появились в течение наблюдения. При проведении анализа эти пациентки были включены в группу без кальцинатов. В нашем исследовании не проводилась оценка длительности регистрации кальцинатов в сосудах МЖ, что также может влиять на результаты оценки состояния костной системы.

Во всех перечисленных исследованиях пациентки с кальцинатами артерий были старше, по сравнению с пациентками без кальцинатов, что согласуется с нашими данными.

Ни в одном из указанных исследований не оценивалось изменение параметра TBS (только МПК). В нашем исследовании значения МПК шейки бедра не различались в группах, выделенных в зависимости от кальцинации сосудов, в то время как Т-критерий TBS и позвоночника был ниже. Возможно, кальцинация сосудов МЖ в первую очередь ассоциирована с микроструктурой костной ткани позвоночника, а не с минеральной плотностью бедренной кости, так как в двух представленных выше исследованиях, как и в нашем, наличие кальцинатов сосудов МЖ недостаточно ассоциировалось со снижением МПК шейки бедренной кости.

При этом известно, что TBS является текстурным индексом костной ткани, оценивающим вариативность яркости пикселей денситометрического изображения поясничных позвонков, что отражает микроструктуру костной ткани [15]. Известно, что TBS является независимым от МПК и клинических факторов риска параметром, влияющим на риск переломов [16]. Значения TBS нечувствительны к дегенеративным изменениям позвоночника и остеофитам, в отличие от МПК позвонков, а также могут предсказывать риск переломов в общей популяции независимо от индекса FRAX [17]. В нескольких исследованиях у женщин в постменопаузе [18] была продемонстрирована эффективность индекса TBS в предсказании остеопоротических переломов бедра и позвоночника независимо от МПК. В среднем, у женщин в постменопаузе каждое снижение TBS на 1 стандартное отклонение приводит к повышению риска остеопоротических переломов на 30-40%. Включение TBS в индекс FRAX повышает точность определения вероятности переломов в отдельных популяциях [19]. С другой стороны, в некоторых исследованиях TBS не улучшал предсказание вероятности переломов с помощью FRAX [20].

Комбинирование значений TBS и МПК поясничных позвонков или минимальным значением МПК статистически значимо улучшает прогнозирование риска как значимых остеопоротических переломов, так и перелома шейки бедра, по сравнению с использованием только МПК [21].

Таким образом, снижение Т-критерия TBS, ассоциированное с кальцинатами сосудов МЖ, может свидетельствовать о повышении риска остеопоротических переломов. Это подтверждается тем фактом, что у пациенток с кальцинатами в нашем исследовании наблюдалось более выраженное снижение параметров костной ткани.

Выводы.

Обнаружение сосудистых кальцинатов МЖ: 1) ассоциировано с достоверным снижением Т-критерия ТBS (с -2,31 до -3,97; $p=0,008$); 2) является предиктором снижения всех трех показателей качества костной ткани в течение ближайших 6 лет (Т-критерий МПК позвоночника: -2,75 против -1,75 – в группе без кальцинатов, $p=0,011$; Т-критерий МПК шейки бедра: -2,1 против -1,7 – в группе без кальцинатов, $p=0,029$; Т-критерий ТBS -3,8 против -2,4 – в группе без кальцинатов, $p=0,007$); 3) является предиктором более выраженного снижения МПК и нарушения микроструктуры позвоночника, чем МПК шейки бедренной кости. Обнаружение сосудистых кальцинатов МЖ не ассоциировалось с изменением концентрации общего или ионизированного кальция, магния, фосфора, и не имело статистически достоверной связи с концентрацией витамина D.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). 2006; 113 (11): e463-654. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526
- Hendriks EJ, de Jong PA, van der Graaf Y, et al. Breast arterial calcifications: a systematic review and meta-analysis of their determinants and their association with cardiovascular events. *Atherosclerosis*. 2015; 239: 11–20. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.035
- Haq A, Veerati T, Walsler-Kuntz E, et al. Coronary artery calcium and the risk of cardiovascular events and mortality in younger adults: a meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2023; zwad399. DOI:10.1093/eurjpc/zwad399
- Lee SJ, Lee I-K, Jeon J-H. Vascular Calcification—New Insights into Its Mechanism. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (8): 2685. DOI: 10.3390/ijms21082685
- Yoon YE, Kim KM, Lee W, et al. Breast Arterial Calcification is Associated with the Progression of Coronary Atherosclerosis in Asymptomatic Women: A Preliminary Retrospective Cohort Study. *Sci Rep*. 2020; 10 (1): 2755. DOI: 10.1038/s41598-020-59606-y
- Ahn KJ, Kim YJ, Cho HJ, et al. Correlation between breast arterial calcification detected on mammography and cerebral artery disease. *Arch Gynecol Obstet*. 2011; 284 (4): 957-964. DOI: 10.1007/s00404-010-1742-4
- Martini N, Streckwall L, McCarthy AD. Osteoporosis and vascular calcifications. *Endocrine connections*. 2023; 12 (11): e230305. DOI: 10.1530/EC-23-0305
- Gebre AK, Lewis JR, Leow K, et al. Abdominal Aortic Calcification, Bone Mineral Density, and Fractures: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2023; 78 (7): 1147-1154. DOI: 10.1093/gerona/glac171
- Пасынков Д.В., Пасынкова О.О., Красильников А.В., [и др.]. Выраженные сосудистые кальцинаты молочных желез как потенциальный маркер остеопороза // Вестник современной клинической медицины. – 2023. – Т.16, прил. 1. – С.85-91. [Pasyнков DV, Pasynkova OO, Krasil'nikov AV, et al. Vyrashennyye sosudistyie kal'cinaty molochnyh zhelez kak potencial'nyj marker osteoporoz [Evident breast vascular calcifications as a promising osteoporosis marker]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy meditsiny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]*. 2023; 16 (suppl. 1): 85-91. (In Russ.). DOI: 10.20969/VSKM.2023.16 (suppl.1).85-91
- Atci N, Elverici E, Kurt RK, et al. Association of breast arterial calcification and osteoporosis in Turkish women. *Pak J Med Sci*. 2015; 31 (2): 444-447. DOI: 10.12669/pjms.312.6120
- Reddy J, Bilezikian JP, Smith SJ, et al. Reduced bone mineral density is associated with breast arterial calcification. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008; 93 (1): 208–211. DOI: 10.1210/jc.2007-0693
- Nasser EJ, Iglésias ER, Ferreira JA, et al. Association of breast vascular calcifications with low bone mass in postmenopausal women. *Climacteric*. 2014; 17 (4): 486-491. DOI: 10.3109/13697137.2013.869672
- Adibi A, Rabani F, Hovsepian S. Bone Density in Postmenopausal Women with or without Breast Arterial Calcification. *Advanced biomedical Research*. 2018; 6 (1): 36. DOI: 10.4103/2277-9175.203161
- Iribarren C, Chandra M, Molloy S, et al. No Association Between Bone Mineral Density and Breast Arterial Calcification Among Postmenopausal Women. *J Endocr Soc*. 2019; 4 (2): bvz026. DOI: 10.1210/jendso/bvz026
- Rajan R, Cherian KE, Kapoor N, Paul TV. Trabecular Bone Score—An Emerging Tool in the Management of Osteoporosis. *Indian J Endocrinol Metab*. 2020; 24 (3): 237-243. DOI: 10.4103/ijem.IJEM_147_20
- Shevroja E, Reginster JY, Lamy O, et al. Update on the clinical use of trabecular bone score (TBS) in the management of osteoporosis: results of an expert group meeting organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO), and the International Osteoporosis Foundation (IOF) under the auspices of WHO Collaborating Center for Epidemiology of Musculoskeletal Health and Aging. *Osteoporos Int*. 2023; 34 (9): 1501-1529. DOI: 10.1007/s00198-023-06817-4
- McCloskey EV, Odén A, Harvey NC, et al. A meta-analysis of trabecular bone score in fracture risk prediction and its relationship to FRAX. *Journal of bone and mineral research*. 2016; 31 (5): 940-948. DOI: 10.1002/jbmr.2734
- Hans D, Goertzen AL, Krieg MA, Leslie WD. Bone micro-architecture assessed by TBS predicts osteoporotic fractures independent of bone density: the Manitoba study. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2011; 26 (11): 2762-9. DOI: 10.1002/jbmr.2734
- Kong SH, Hong N, Kim JW, et al. Application of the Trabecular Bone Score in Clinical Practice. *Journal of bone metabolism*. 2021; 28 (2): 101-113. doi:10.11005/jbm.2021.28.2.101
- Kim H, Kim JH, Kim MJ, et al. Low predictive value of FRAX adjusted by trabecular bone score for osteoporotic fractures in Korean women: a community-based cohort study. *Endocrinology and Metabolism*. 2020; 35 (2): 359-366. DOI: 10.3803/EnM.2020.35.2.359
- El Miedany Y, Elwakil W, Abu-Zaid MH, et al. Update on the utility of trabecular bone score (TBS) in clinical practice for the management of osteoporosis: a systematic review by the Egyptian Academy of Bone and Muscle Health. *Egypt Rheumatol Rehabil*. 2024; 51 (1): 18. DOI: 10.1186/s43166-024-00252-x

АССОЦИАЦИЯ СОСУДИСТЫХ КАЛЬЦИНАТОВ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ, ВЫЯВЛЯЕМЫХ ПРИ МАММОГРАФИИ, С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

ПАСЫНКОВ ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-1888-2307, Scopus Author ID: 57194777454; Web of Science Researcher ID: HJH-2122-2023, RSCI Author ID: 963099; SPIN-код: 7264-3745; канд. мед. наук, доцент, ассистент кафедры ультразвуковой диагностики Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и онкологии ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет» Министерства образования и науки России; заведующий отделением лучевой диагностики ГБУ Республики Марий Эл «Республиканский клинический онкологический диспансер». E-mail: passynkov@mail.ru

КРАСИЛЬНИКОВ АЛЕКСЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-3992-8135, главный врач ГБУ РМЭ «Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн», Россия, 424037, Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 24. E-mail: krasdoc@yandex.ru

ПАСЫНКОВА ОЛЬГА ОЛЕГОВНА, ORCID ID: 0000-0001-9117-8151; Scopus Author ID: 8248104000; Web of Science Researcher ID: AGW-8627-2022, RSCI Author ID: 218546; SPIN-код: 7853-0545; канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры фундаментальной медицины, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет», Россия, 424000, г. Йошкар-Ола, пл. Ленина, 1. E-mail: o.o.pasynkova@yandex.ru

КЛЮШКИН ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5654-6710; докт. мед. наук, ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова, г. Казани, профессор, профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, 420012, ул. Бутлерова, 49. Тел.: 8-843-236-06-52. E-mail: hirurgivan@mail.ru

ФАТЫХОВ РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-7322-8853 SPIN-код (РИНЦ) 1072-2995, Researcher ID (WOS) IAR-4981-2023, канд. мед. наук, ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова, г. Казани, ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. Тел.: 8-905-313-97-10. E-mail: 74ruslan@rambler.ru

Реферат. Введение. Отложение солей кальция в сосудах молочных желез может быть связано с нарушением всасыванием кальция и фосфора в желудочно-кишечном тракте. **Цель исследования** — оценить взаимосвязь между риском патологии желудочно-кишечного тракта и кальцификацией сосудов молочных желез по данным маммографии. **Материалы и методы.** В исследование было включено 193 пациентки, которым была проведена маммография в 2018 году, наблюдавшиеся затем до 2023 года. Они были разделены на две группы: группу отсутствия кальцинатов и группу наличия кальцинатов. Заболевания желудочно-кишечного тракта регистрировали в медицинской документации. **Результаты и обсуждение.** В 2018 году сосудистые кальцинаты были обнаружены у 34,2% пациенток (66 человек). У пациенток с кальцинатами сосудов приблизительно в 2 раза чаще наблюдались нарушения моторики кишечника неспецифического характера, чем у пациенток без кальцинатов (относительный риск [ОР]=2,34; 95% доверительный интервал [ДИ]: 1,04 – 5,38; p=0,037); у пациенток без кальцинатов приблизительно в 4 раза чаще встречались эзофагит или гастроэзофагеальный рефлюкс, чем у пациенток с кальцинатами (ОР=4,29; 95% ДИ: 0,95 – 19,34, p=0,041). На момент завершения исследования у пациенток с кальцинатами сосудов приблизительно в 2 раза чаще обнаруживались конкременты желчного пузыря (ОР=2,22; 95% ДИ: 1,15 – 4,3; p=0,017). **Заключение.** Наличие кальцификации сосудов молочных желез повышало риск образования желчных конкрементов в течение ближайших 6 лет в 4,8 раза (ОР; 95% ДИ: 1,55 – 14,92; p=0,003) по сравнению с пациентками без кальцинатов в сосудах молочной железы (4,7% против 19,2%). Кальцификация сосудов молочных желез не ассоциировалась со стеатогепатитом/неалкогольной жировой болезнью печени, гастритом, гастроуденитом, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, панкреатитом.

Ключевые слова: конкременты желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, дивертикулярная болезнь, язвенная болезнь, колит, нарушение моторики кишечника, стеатоз, стеатогепатит, неалкогольная жировая болезнь печени, панкреатит, гастрит, дуоденит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сосудистые кальцинаты молочных желез, маммография.

Для ссылки: Пасынков Д.В., Красильников А.В., Пасынкова О.О., [и др.]. Ассоциация сосудистых кальцинатов молочных желез, выявляемых при маммографии, и заболеваний желудочно-кишечного тракта // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С. 54–59. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).54-59.

ASSOCIATION OF BREAST VASCULAR CALCIFICATIONS AT MAMMOGRAPHY WITH GASTROINTESTINAL TRACT PATHOLOGY

PASYNKOV DMITRY V., ORCID ID: 0000-0003-1888-2307, Scopus Author ID: 57194777454; Web of Science Researcher ID: HJH-2122-2023, RSCI Author ID: 963099; SPIN code: 7264-3745; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Diagnostic Ultrasound, Kazan State Medical Academy; Head of the Department of Radiology and Oncology, Medical Institute, Mari State University; Head of Radiology Department, Republic's Clinical Oncological Dispensary. E-mail: passynkov@mail.ru

KRASILNIKOV ALEXEI V., ORCID ID: 0000-0002-3992-8135, Chief Physician of the Republic's Clinical Veterans' Hospital, 24 Osipenko str., 424037 Yoshkar-Ola, Russia. E-mail: krasdoc@yandex.ru

PASYNKOVA OLGA O., ORCID ID: 0000-0001-9117-8151; Scopus Author ID: 8248104000; Web of Science Researcher ID AGW-8627-2022, RSCI Author ID 218546; SPIN-code: 7853-0545. Cand. sc. med., Associate Professor, Associate Professor at the Department of Fundamental Medicine, Medical Institute of Mari State University, 1 Lenin sq., 424000 Yoshkar-Ola, Russia. E-mail: o.o.pasynkova@yandex.ru

KLYUSHKIN IVAN V. ORCID ID: 0000-0002-5654-6710; Dr. sc. med., City Clinical Hospital No. 7, Kazan, Professor, Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerova str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7-843-236-06-52. E-mail: hirurgivan@mail.ru

FATIKHOV RUSLAN I., ORCID ID: 0000-0002-7322-8853 SPIN-code (RSCI) 1072-2995, Researcher ID (WoS) IAR-4981-2023, Associate Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: 74ruslan@rambler.ru (corresponding author)

Abstract. Introduction. Calcium deposits in the breast vessels can be related to the calcium absorption disturbances in the gastrointestinal tract. **Aim** is to assess the association of the gastrointestinal pathology risk in women with breast vascular calcifications found at mammography. **Materials and Methods.** We included 193 patients examined using mammography in 2018. They were then followed up to the year 2023 and divided into two groups: No-calcification group and detectable-calcification group. Gastrointestinal pathology was registered in patient medical records. **Results and Discussion.** In 2018, 66 (34.2%) patients had breast vascular calcifications. In the detectable-calcification group, the nonspecific intestinal motility disorders were observed two times more frequently compared to the no-calcification group (relative risk [RR]: 2.34; 95%, confidence interval [CI]: 1.04 – 5.38; p=0.037). On the contrary, in the no-calcification group the rate of both esophagitis and gastroesophageal reflux was 4 times higher than in the detectable-calcification group (RR: 4.29; 95%, CI: 0.95 – 19.34, p=0.041). At the end of the follow-up, the gallbladder stones were found approximately 2 times more frequently in the detectable-calcification group (OR=2.22; 95%, CI: 1.15 – 4.3; p=0.017). **Conclusions.** The detectable breast vascular calcifications were associated with the higher gallbladder stones risk during subsequent 6 years (RR: 4.8; 95%, CI: 1.55 – 14.92; p=0.003) compared to the no-calcification group (4.7% versus 19.2%). At the same time, we found no association of the detectable breast vascular calcifications with the risk of hepatic steatosis / nonalcoholic fatty liver disease, gastritis, gastro-duodenitis, hiatal hernia, or pancreatitis.

Keywords: gallstones, gallstone disease, cholecystectomy, diverticular disease, peptic ulcer disease, colitis, intestinal motility disorders, hepatic steatosis, nonalcoholic fatty liver disease, pancreatitis, gastritis, duodenitis, gastroesophageal reflux disease, breast vascular calcifications, mammography.

For reference: Pasynkov DV, Krasilnikov AV, Pasynkova OO, et al. Association of breast vascular calcifications at mammography with gastrointestinal tract pathology. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 54-59. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).54-59.

Введение. Кальцификация сосудов и клапанов в организме человека рассматривается в качестве системного заболевания [1]. Известно, что кальций откладывается в форме гидроксипатита (кальция фосфата) не только в костной и зубной ткани, но и в тканях сердечно-сосудистой системы [2]. При этом кальцинаты сосудов молочных желез (МЖ) обычно четко определяются при скрининговой маммографии, широко применяемой в настоящее время в клинической практике.

Данные о влиянии потребления кальция и фосфора на риск кальцификации сосудов противоречивы. Например, в последнем исследовании Nohara-Shitama Y. с соавторами более высокое потребление кальция и фосфора сопровождалось более низкими рисками кальцификации коронарных сосудов, также более высокое потребление кальция сопровождалось более низкими рисками кальцификации восходящей аорты и аортального клапана [3].

В то же время, у пациентов с недостаточностью функции почек диета, богатая кальцием и фосфором, ассоциировалась с более высоким риском кальцификации коронарных артерий [4].

В западноевропейской диете содержится много продуктов, богатых фосфором, включая мясо, рыбу, молочные продукты и пищевые добавки. Большая часть фосфора всасывается в тонком кишечнике с помощью двух механизмов: насыщаемого энергозависимого клеточного пути с участием натрий-фосфорного котранспортера (NaPi) IIb и ненасыщаемого межклеточного пути по градиенту концентрации (основной путь). Межклеточное всасывание фосфора также возможно и в толстом кишечнике [5]. О

регуляции всасывания фосфатов известно немного. Активный транспорт стимулируется низким содержанием фосфора в пище, кальцитриолом, эстрогенами и ацидозом, в то время как пища, богатая фосфором, эпидермальный фактор роста и глюкокортикоиды снижают активный транспорт. Регуляция межклеточного всасывания фосфора подробно не изучена, получены только данные о том, что кальцитриол или содержание фосфора в пище не влияют на этот процесс [6].

Всасывание кальция, как и фосфора, осуществляется с помощью энергозависимого клеточного пути в тонком кишечнике и межклеточного пути по градиенту концентрации [7].

Клеточный активный транспорт состоит из трех этапов: 1) апикальный зависимый от витамина D вход кальция через катионный канал, действующий по механизму транзитного рецепторного потенциала, подсемейства V, подтипа 6 (TRPV6), и, в меньшей степени, через TRPV5; 2) цитоплазматическая транслокация кальция (в связанном с кальбиндином-D9k состоянии); 3) базолатеральный выход кальция через трансмембранные переносчики Ca²⁺-АТФазу 1b (PMCA1b) и Na⁺/Ca²⁺-котранспортер 1 (NCX1). Помимо каналов TRPV5/6 в энтероцитах, кальций может входить через апикальные потенциалозависимые кальциевые каналы L-типа 1.3 (Cav1.3), особенно в присутствии деполяризующих нутриентов в просвете кишечника, например, глюкозы, галактозы и некоторых аминокислот. После входа кальция внутрь клеток он связывается с буферным цитоплазматическим кальций-связывающим белком (кальбиндин-D9k).

Также во внутриклеточной транслокации кальция могут принимать участие другие связывающие кальций белки, такие как кальмодулин. Наконец, кальций может выводиться из клетки через базолатеральную мембрану с помощью нескольких переносчиков, например, PMCA1b, NCX1, связанных с Na⁺/K⁺-АТФазой, и Na⁺/Ca²⁺/K⁺-обменником (NCKX), последний выводит один ион K⁺ и один ион Ca²⁺ вместе с входом четырех ионов натрия для поддержания низкой внутриклеточной концентрации кальция [8].

Второй основной путь всасывания кальция – межклеточный. Транспорт кальция данным путем может быть активным или пассивным, зависимым от градиента концентрации. Межклеточный транспорт кальция обычно опосредован выходом натрия через Na⁺/K⁺-АТФазу, создающим гиперосмотическую среду в межклеточном пространстве. Это приводит к диффузии воды в направлении из просвета кишечника в плазму крови, в потоке с другими небольшими молекулами, включая кальций. Это происходит при состоянии высокого потребления кальция, когда содержание кальция в просвете кишечника превышает 5 ммоль/л, и может происходить на всем протяжении кишечника. Межклеточный транспорт определяется размером и чувствительностью к заряду частиц межклеточного соединения, что создает специфические барьеры для ионов, таких как кальций, натрий и хлор. Клаудины – большая группа ассоциированных с межклеточными контактами белков, ответственных за селективность данного канала к размеру и заряду частиц. Клаудины 2, 12 и 15 особенно важны в регулировании межклеточного транспорта кальция через кишечный эпителий. Клаудин-2 имеет отрицательный заряд и чувствителен к катионам. В случае повышения экспрессии клаудина-2 кальций более легко пересекает межклеточное пространство, как в направлении из кишечника в плазму крови, так и в обратном направлении. Если концентрация кальция в просвете кишечника выше концентрации ионизированного кальция в плазме крови, т.е. более 5 ммоль/л, кальций диффундирует в плазму. С другой стороны, очень низкая концентрация кальция в просвете может усиливать секрецию кальция, что может приводить его потере. Однако, требуются дополнительные исследования, чтобы подтвердить данную гипотезу [8].

Всасывание кальция и фосфора поддается регуляции на уровне желудочно-кишечного тракта, наиболее хорошо этот процесс изучен для трансмембранного переноса этих элементов с помощью транспортеров, экспрессия которых может меняться под воздействием различных факторов: обеспеченности организма кальцием и фосфором, витамином D, уровнем эстрогенов, FGF-23, паратиреоидного гормона и других факторов [7, 9]. В связи этим можно предположить, что заболевания пищеварительной системы способны влиять на данный процесс. Однако до настоящего времени эта взаимосвязь была оценена только в исследованиях всасывания кальция при целиакии, болезни Крона и неспецифического язвенного колита [7].

Таким образом, **целью нашего исследования** явилась оценка взаимосвязи между риском патоло-

гии желудочно-кишечного тракта и кальцификацией сосудов МЖ по данным маммографии.

Материалы и методы.

Материалы. В исследование было включено 193 пациентки, которым была проведена маммография в 2018 году. Пациентки наблюдались на протяжении 6 последующих лет. В течение данного периода умерло 2 пациентки, имевших сосудистые кальцинаты МЖ (причиной смерти являлись злокачественные новообразования). На момент включения пациентки были в возрасте от 37 до 87 лет (средний возраст составил $62,03 \pm 0,7$ года, медиана — 62 года). Все они были разделены на две группы: группу отсутствия кальцинатов, группу наличия кальцинатов.

Методы. Всем пациенткам проводили скрининговую маммографию на маммографе Siemens Mammomat Fusion (Германия) по стандартной методике. При описании маммограмм степень кальцификации сосудов МЖ ранжировали в соответствии с ранее предложенной нами классификацией [10].

Проводили анализ обращений пациенток по поводу заболеваний желудочно-кишечного тракта в течение последних 15 лет до включения в исследование и в период исследования, при этом регистрировали дату постановки диагноза (до или после включения в исследование). Проводили поиск ассоциаций кальцинатов сосудов МЖ и следующих заболеваний: желчнокаменная болезнь (в том числе проведение холецистэктомии), стеатогепатит, панкреатит, гастродуоденит, колит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастродуоденит/гастрит/дуоденит, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, грыжа пищевода отдела диафрагмы, дивертикулез, в том числе отдельно анализировали связь данных заболеваний при постановке диагноза до 2018 года, включительно.

Статистическая обработка

Оценку нормальности распределения выборок проводили с помощью критерия Колмогорова-Смирнова.

В качестве параметров описательной статистики для нормально распределенных непрерывных показателей рассчитывали среднее арифметическое и стандартное отклонение, для ненормально распределенных — медиану и размах вариации.

Статистическая значимость различия средних значений показателей в двух группах при нормальном распределении показателей оценивалась путем использования критерия Стьюдента, между тремя или более группами — путем однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). При ненормальном распределении сравниваемых переменных использовали критерий Уилкоксона, между тремя группами — критерий Краскела-Уоллиса. Оценку статистической значимости различия долей производили с помощью критерия хи-квадрат для перекрестных таблиц.

Оценку корреляций нормально распределенных выборок производили с использованием коэффициента Пирсона, ненормально — коэффициентов Спирмена или Кендалла.

Различия расценивались как статистически значимое при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

В 2018 году кальцинаты в сосудах МЖ были обнаружены у 34,2% пациенток (66 человек). Исходные характеристики пациенток представлены в табл. 1. Группы были сбалансированы по росту и массе тела, частоте приема витамина D и бисфосфонатов. Ни одна из пациенток не получала гормонозаместительную терапию. Аутоиммунные заболевания желудочно-кишечного среди включенных пациенток не встречались.

Пациентки с кальцинатами сосудов МЖ были старше, чаще находились в менопаузе, страдали сахарным диабетом, артериальной гипертензией, принимали статины и антиагреганты по сравнению с пациентками без кальцинатов (табл. 1).

При сравнении распространенности различных заболеваний желудочно-кишечного тракта у пациентов с кальцинатами сосудов МЖ и без них на момент включения в исследование достоверное различие было обнаружено для следующих нарушений: приблизительно в 2 раза более частое наличие нарушений моторики кишечника неспецифического характера у пациенток с кальцинатами (ОР=2,34; 95% ДИ: 1,04-5,38; $p=0,037$); приблизительно в 4 раза более частая регистрация эзофагита или гастроэзофагеального рефлюкса у пациенток без кальцинатов (ОР=4,29; 95% ДИ: 0,95-19,34, $p=0,041$); и тенденция к более частому, приблизительно в 4 раза, обнаружению дивертикулярной болезни у пациенток с кальцинатами (ОР=4,03; 95% ДИ: 0,72-22,73, $p=0,089$). Остальные заболевания (болезни печени, поджелудочной железы, язвенная болезнь, гастродуоденит) встречались в двух группах приблизительно с равной частотой (табл. 2).

В конце периода наблюдения мы повторно оценили распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта в двух группах, выделенных на мо-

мент начала исследования. При этом сохранялась тенденция к приблизительно в 3 раза более высокой распространенности дивертикулярной болезни в группе пациенток с кальцинатами (ОР=3,39; 95% ДИ: 0,79-14,71; $p=0,085$), в то же время различие распространенности заболеваний пищевода и кишечника нивелировалось. Однако у пациенток с кальцинатами сосудов МЖ приблизительно в 2 раза чаще обнаруживались конкременты желчного пузыря (ОР=2,22; 95% ДИ: 1,15-4,3; $p=0,017$), при недостоверно более высокой частоте проведенных холецистэктомий в этой же группе (ОР=1,75; 95% ДИ: 0,74 – 4,17; $p=0,140$) (табл. 3).

В анализе распространенности желчнокаменной болезни в трех группах (у пациенток без кальцинатов сосудов МЖ на момент окончания исследования, пациенток без кальцинатов в начале, но имевших их на момент окончания исследования, и у пациенток с кальцинатами на начало и конец исследования) было обнаружено повышение распространенности в группе с изменением статуса кальцинатов, при этом частота обнаружения желчнокаменной болезни в данной группе повышалась в 1,9 раза по сравнению с пациентками без кальцинатов и становилась приблизительно равной таковой у пациенток с кальцинатами (табл. 4).

Среди пациенток, у которых на момент включения в исследование отсутствовали конкременты в желчном пузыре, наличие кальцинатов сосудов повышало вероятность появления конкрементов в течение 6 лет периода наблюдения в 4,8 раза (ОР; 95% ДИ: 1,55-14,92; $p=0,003$) по сравнению с пациентками без кальцинатов в сосудах МЖ (4,7% против 19,2%).

Среди пациенток, у которых на момент включения в исследование, отсутствовали кальцинаты сосудов МЖ, наличие конкрементов в желчном пузыре статистически недостоверно повышало вероятность

Таблица 1

Исходные характеристики пациенток по состоянию на начало наблюдения (в 2018 году)

Table 1

Baseline female patient characteristics as of the follow-up start (in 2018)

Исходные характеристики	Отсутствуют кальцинаты в сосудах молочных желез	Обнаружены кальцинаты в сосудах молочных желез	P
Возраст, годы, медиана (размах вариации)	59 (37-78)	69 (42-87)	<0,001
Рост, см, медиана (размах вариации)	160 (151-173)	158 (150 – 168)	0,544
Масса тела, кг, медиана (размах вариации)	75 (55-110)	71 (60-111)	0,887
Менопауза, %	86,6%	98,5%	0,007
Установлен диагноз остеопороза в 2018 году или ранее	22,2%	23,1%	0,937
Установлен диагноз артериальной гипертензии в 2018 году или ранее	66,9%	86,4%	0,004
Установлен диагноз сахарного диабета в 2018 году или ранее,	9,4%	28,8%	0,001
в том числе инсулинопотребного	0,8%	1,5%	0,636
Наличие переломов в анамнезе	10,2%	15,2%	0,317
В том числе переломов шейки бедра	0%	0%	
Назначены статины в 2018 году	31,5%	48,5%	0,021
Установлен диагноз ОИМ или ОНМК в 2018 году или ранее	7,1%	13,6%	0,138
Назначен витамин D	25,2%	33,3%	0,232
Назначены бисфосфонаты	1,6%	0%	0,305
Назначены антиагреганты в 2018 году	32,3%	62,1%	<0,0001

Примечание: ОИМ — острый инфаркт миокарда; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта в двух группах на момент включения в исследование

Table 2

Baseline prevalence of gastrointestinal pathology in two study groups as of the enrollment

Заболевания желудочно-кишечного тракта	Отсутствуют кальцинаты в сосудах молочных желез	Обнаружены кальцинаты в сосудах молочных желез	P
Неалкогольная жировая болезнь печени/стеатоз/стеатогепатит	13,4%	10,6%	0,579
Панкреатит	33,9%	29,5%	0,351
Желчнокаменная болезнь, в том числе после холецистэктомии	16,5%	21,2%	0,424
	9,4%	12,1%	0,563
Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки	13,4%	10,6%	0,579
Заболевания, связанные с нарушением моторики кишечника (колит, синдром раздраженного кишечника)	10,2%	21,2%	0,037
Гастрит и/или дуоденит	40,9%	36,4%	0,537
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и/или эзофагит	11,8%	3,0%	0,041
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	2,8%	4,6%	0,513
Дивертикулярная болезнь	1,6%	6,1%	0,089

Таблица 3

Распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта в двух подгруппах в течение всего периода наблюдения

Table 3

Prevalence of gastrointestinal pathology in two study groups during the whole observation period

Заболевания желудочно-кишечного тракта	Отсутствуют кальцинаты в сосудах молочных желез	Обнаружены кальцинаты в сосудах молочных желез	P
Неалкогольная жировая болезнь печени/стеатоз/стеатогепатит	24,4%	18,2%	0,324
Панкреатит	33,9%	29,5%	0,351
Желчнокаменная болезнь, в том числе после холецистэктомии	20,5%	36,4%	0,017
	10,2%	16,7%	0,199
Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки	18,9%	13,6%	0,357
Заболевания, связанные с нарушением моторики кишечника (колит, синдром раздраженного кишечника)	18,1%	27,3%	0,140
Гастрит и/или дуоденит	52%	50%	0,795
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и/или эзофагит	17,3%	15,2%	0,700
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	3,1%	4,5%	0,623
Дивертикулярная болезнь	2,4%	7,6%	0,085

Таблица 4

Распространенность желчнокаменной болезни в зависимости от динамики кальцинации сосудов МЖ за период наблюдения

Table 4

Prevalence of gallstone disease in the subgroups of the breast calcification progression during the whole observation period

	Отсутствие кальцинатов	Появление кальцинатов за период наблюдения	Наличие кальцинатов на начало исследования и сохранение их в дальнейшем	P*
Количество пациентов	106	21	66	
Наличие конкрементов в желчном пузыре	17,9%	33,3%	36,4%	0,019

* Критерий хи-квадрат для таблицы 2X3

кальцификации сосудов в 2,43 раза (ОР; 95% ДИ: 0,813-7,239, p=0,104) по сравнению с пациентами без конкрементов в желчном пузыре (14,2% против 28,6%).

Таким образом, наличие кальцинатов сосудов МЖ является более сильным предиктором жел-

чнокаменной болезни, чем наличие конкрементов в желчном пузыре – предиктором кальцификации сосудов молочных желез.

Следует отметить, что несмотря на наличие ассоциации между этими состояниями, первыми

могут диагностироваться как кальцинаты сосудов, так и конкременты желчного пузыря.

При сопоставлении полученных нами результатов с данными других исследователей мы обнаружили несколько работ, посвященных изучению взаимосвязи сосудистых кальциатов с патологией желудочно-кишечного тракта. Например, в исследовании Kwon и соавторов у мужчин и женщин корейского происхождения не была обнаружена связь между кальцификацией коронарных артерий и наличием конкрементов в желчном пузыре [11].

Однако в другом исследовании у лиц китайского происхождения данная взаимосвязь была прослежена [12].

При этом известны когортные и проспективные исследования, обнаружившие достоверную связь между наличием конкрементов в желчном пузыре и атеросклерозом сонных артерий, а также между наличием конкрементов желчевыводящих путей и сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью [10]. Тем не менее, исследований ассоциации желчнокаменной болезни и кальцификации сосудов МЖ нами не найдено.

Неалкогольный стеатоз печени ассоциировался с атеросклерозом коронарных и сонных артерий, но не с атеросклерозом бедренных артерий, согласно Pais с соавторами [13].

В недавно опубликованном исследовании как неалкогольный жировой гепатоз, так и метаболический стеатогепатит ассоциировались с повышением риска сердечно-сосудистых событий, согласно шкале ASCVD, а также с наличием кальциатов в коронарных артериях [14]. В нашем исследовании частота стеатогепатита/неалкогольной жировой болезни достоверно не различалась в зависимости от наличия кальциатов в сосудах МЖ. Данный результат не согласуется с результатами оценки взаимосвязи между кальцификацией других сосудов и стеатозом печени, однако в первом исследовании [13] стеатоз печени не соотносился с риском кальцификации бедренных артерий. Таким образом, можно предположить, что кальцификация сосудов МЖ не ассоциируется со стеатозом, также как и кальцификация бедренной артерии.

Выводы.

У пациенток с кальцификацией сосудов МЖ достоверно чаще встречались неспецифические нарушения моторики кишечника, и достоверно реже наблюдались эзофагит и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Наличие кальцификации сосудов МЖ повышало риск образования желчных конкрементов в течение ближайших 6 лет в 4,8 раза (ОР; 95% ДИ: 1,55-14,92; $p=0,003$) по сравнению с пациентками без кальциатов в сосудах МЖ (4,7% против 19,2%). Кальцификация сосудов МЖ не ассоциировалась со стеатогепатитом/неалкогольной жировой болезнью печени, гастритом, гастродуоденитом, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, панкреатитом.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Nicoll R, Henein M. Arterial and valvular calcification: a systemic diffuse disease. *In* Int Cardiovasc Forum. 2013; 1 (1): 19–24.
2. Nicoll R, Howard JM, Henein MY. A review of the effect of diet on cardiovascular calcification. *International Journal of Molecular Sciences*. 2015; 16 (4): 8861–8883. DOI: 10.3390/ijms16048861
3. Nohara-Shitama Y, Mok Y, Ballew SH, et al. Associations of dietary calcium and phosphorus with vascular and valvular calcification: the ARIC Study. *JACC: Advances*. 2024; 3 (7_Part_1): 100993. DOI: 10.1016/j.jacadv.2024.100993
4. Machado AD, Gómez LM, Marchioni DML, et al. Association between Dietary Intake and Coronary Artery Calcification in Non-Dialysis Chronic Kidney Disease: The PROGREDIR Study. *Nutrients*. 2018; 10 (3): 372. DOI: 10.3390/nu10030372
5. Yee J, Rosenbaum D, Jacobs JW, Sprague SM. Small intestinal phosphate absorption: novel therapeutic implications. *American Journal of Nephrology*. 2021; 52 (7): 522–530. DOI: 10.1159/000518110
6. Wagner CA. The basics of phosphate metabolism. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2024; 39 (2): 190–201. DOI: 10.1093/ndt/gfad188
7. Areco VA, Kohan R, Talamoni G, et al. Intestinal Ca²⁺ absorption revisited: A molecular and clinical approach. *World Journal of Gastroenterology*. 2020; 26 (24): 3344–2264. DOI: 10.3748/wjg.v26.i24.3344
8. Wongdee K, Rodrat M, Teerapornpuntakit J, et al. Factors inhibiting intestinal calcium absorption: hormones and luminal factors that prevent excessive calcium uptake. *The journal of physiological sciences*. 2019; 69: 683–696. DOI: 10.1007/s12576-019-00688-3
9. Cross HS, Debiec H, Peterlik M. Mechanism and regulation of intestinal phosphate absorption. *Miner Electrolyte Metab*. 1990; 16 (2-3): 115–124.
10. Пасынков Д.В., Пасынкова О.О., Красильников А.В., [и др.]. Выраженные сосудистые кальцинаты молочных желез как потенциальный маркер остеопороза // Вестник современной клинической медицины. – 2023. – Т.16, прил. 1. – С. 85–91. [Pasyнков DV, Pasynkova OO, Krasil'nikov AV, et al. Vyrazhennyye sosudistyye kal'cinaty molochnykh zhelez kak potencial'nyj marker osteoporoz [Evident breast vascular calcifications as a promising osteoporosis marker]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny* [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2023; 16 (suppl. 1): 85–91. (In Russ.). DOI: 10.20969/VSKM.2023.16 (suppl.1).85–91
11. Kwon CH, Kang JG, Lee HJ, et al. Absence of association between gallstone and coronary artery calcification. *Atherosclerosis*. 2017; 258: 51–55. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.01.035
12. Jiang ZY, Sheng X, Xu CY, et al. Gallbladder gallstone disease is associated with newly diagnosed coronary artery atherosclerotic disease: a cross-sectional study. *PloS one*. 2013; 8 (9): e75400. DOI: 10.1371/journal.pone.0075400
13. Pais R, Redheuil A, Cluzel P, et al. Relationship Among Fatty Liver, Specific and Multiple-Site Atherosclerosis, and 10-Year Framingham Score. *Hepatology*. 2019; 69 (4): 1453–1463. DOI: 10.1002/hep.30223
14. Kang MK, Song J, Loomba R, et al. Comparative associations of MASLD and MAFLD with the presence and severity of coronary artery calcification. *Research Square* [Preprint]. 2024: rs.3.rs-3979461. DOI: 10.21203/rs.3.rs-3979461/v1

ЭНДОМЕТРИОЗ БРЮШНОЙ СТЕНКИ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД (Обзор литературы)

ГАБИДУЛЛИНА РУШАНЯ ИСМАГИЛОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7567-6043; Scopus Author ID 57215670415, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии им. проф. В.С. Груздева, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49. E-mail: ru.gabidullina@yandex.ru

МИННУЛЛИНА ФАРИДА ФОАТОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8270-085x, Author ID: 384178, канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Россия, Казань, ул. Карла Маркса, д. 74; заведующая отделением гинекологии №2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова, 420103, Россия, Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. Тел. +7 -843-237-72-48. E-mail: minnullina_f@mail.ru

СИРМАТОВА ЛЯЙСАН ИНДУСОВНА, ORCID ID: 0000-0003-2393-7157; руководитель центра эндохирургии в гинекологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. Тел. +7 -843-237-72-48. E-mail: lsirmatova@mail.ru

МАМЕТОВА НАИЛЯ АЗАТОВНА, ORCID ID: 0009-0004-5138-1218; студентка 4-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49. E-mail: mametova-nailya@mail.ru

Реферат. Введение. Эндометриоз брюшной стенки, характеризующийся наличием эктопических желез эндометрия или стромы в брюшной стенке, является редкой формой экстрагенитального эндометриоза, но может оказывать значительное негативное влияние на качество жизни женщин. Эндометриоз брюшной стенки чаще всего ятрогенный и связан с кесаревым сечением или гинекологическими операциями, включающими гистеротомию. Учитывая неуклонное увеличение частоты кесарева сечения, ожидается, что число случаев эндометриоза брюшной стенки будет продолжать расти. **Цель исследования:** предоставить обновленную информацию об эндометриозе брюшной стенки с междисциплинарной точки зрения. **Материал и методы.** Обзор публикаций, основанный на исследованиях с использованием ключевых слов «эндометриоз», «эндометриоз брюшной стенки», «эндометриоз рубца», «эндометриоз рубца после кесарева сечения», «пупочный эндометриоз» и «паховый эндометриоз», по результатам поиска в электронных ресурсах в российских и международных системах (eLIBRARY, PubMed, MedLine, Crossref) за последние 7 лет с 2017 по 2024 гг. **Результаты и их обсуждение.** Эндометриоз брюшной стенки встречается с частотой 0,04%-5,5%. Типичным проявлением является болезненное образование в брюшной стенке. Интенсивность болевого синдрома может определяться фазой менструального цикла. Эндометриозные очаги могут развиваться первично (спонтанно) и вторично в области послеоперационного рубца. По локализации эндометриоз брюшной стенки разделяют на рубцовый эндометриоз, пупочный и паховый. Средний возраст на момент постановки диагноза составляет 32-36 лет, а время от операции до распознавания эндометриоза варьирует от 3 месяцев до 2 десятилетий. Клинически диагноз устанавливается в 20-50% случаев, а при использовании дополнительных методов визуализации, таких как ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография достигает 70%. Случаи злокачественной трансформации крайне редки и составляют около 1%. Спорным остаётся вопрос о связи эндометриоза брюшной стенки с наличием других форм сопутствующего эндометриоза. В настоящее время золотым стандартом лечения является хирургическое широкое иссечение эндометриозных очагов, включая окружающую фиброзную ткань. Частота рецидивов варьирует от 1,5 до 28,6%. **Заключение.** Междисциплинарное сотрудничество с участием гинекологов, хирургов, специалистов по визуализации, патоморфологов необходимо для ранней диагностики и оптимизации лечения пациенток.

Ключевые слова: эндометриоз, эндометриоз брюшной стенки, эндометриоз рубца, эндометриоз рубца после кесарева сечения, пупочный эндометриоз, паховый эндометриоз.

Для ссылки: Габидуллина Р.И., Миннуллина Ф.Ф., Сирматова Л.И., Маметова Н.А. Эндометриоз брюшной стенки: междисциплинарный подход (Обзор литературы) // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.60–66. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).60-66.

ABDOMINAL WALL ENDOMETRIOSIS: A MULTIDISCIPLINARY APPROACH (Literature review)

GABIDULLINA RUSHANIA I., ORCID ID: 0000-0002-7567-6043; Scopus Author ID 57215670415, Dr. sc. med., Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology named after Prof. V. S. Gruzdev, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: ru.gabidullina@yandex.ru

MINNULLINA FARIDA F., ORCID ID: 0000-0001-8270-085x, Cand. sc. med., Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Gynecology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia. Tel. +7-843-237-72-48. E-mail: minnullina_f@mail.ru

SYRMATOVA LYAJSAN I., ORCID ID: 0000-0003-2393-7157; Head of the Center of Endosurgery in Gynecology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel. +7 -843-237-72-48; E-mail: lsirmatova@mail.ru

MAMETOVA NAILIA A., ORCID ID: 0009-0004-5138-1218; Fourth-year student at the Faculty of General Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: mametova-nailya@mail.ru

Abstract. Introduction. Abdominal wall endometriosis characterized by the presence of ectopic endometrial glands or stroma in the abdominal wall, is a rare form of extragenital endometriosis, but can have a significant negative impact on the quality of women's life. Abdominal wall endometriosis is mostly iatrogenic and is associated with cesarean section or gynecological operations involving hysterotomy. Given the steady increase in the frequency of cesarean sections, it is expected that the number of cases of abdominal wall endometriosis will continue to grow. **Aim:** To provide updated information on abdominal wall endometriosis from an interdisciplinary perspective. **Materials and Methods.** A review of publications based on research using the keywords *endometriosis, abdominal wall endometriosis, scar endometriosis, cesarean section scar endometriosis, umbilical endometriosis, and inguinal endometriosis*, based on search results in electronic resources in Russian and international systems (eLibrary, PubMed, MedLine, and Crossref) for the last 7 years, from 2017 to 2024. **Results and Discussion.** Abdominal wall endometriosis occurs with a frequency of 0.04%–5.5%. A typical manifestation is a painful formation in the abdominal wall. The pain syndrome intensity may be determined by the menstrual cycle phase. Endometrioid foci can develop primarily (spontaneously) and secondarily in the postoperative scar area. By localization, abdominal wall endometriosis is divided into cicatricial, umbilical, and inguinal. The average age as of diagnosis is 32–36 years, while the time from surgery to endometriosis identification varies from 3 months to 2 decades. Clinically, the diagnosis is established in 20–50% of cases, and with using additional imaging methods, such as ultrasound, CT, and MRI, this level reaches 70%. Cases of malignant transformation are extremely rare and amount to about 1%. The question remains controversial regarding the relationship of abdominal wall endometriosis to the presence of other concomitant endometriosis forms. Currently, the gold standard of treatment is wide excision of endometrioid foci, including the surrounding fibrous tissue. The recurrence rate varies from 1.5 to 28.6%. **Conclusion.** Interdisciplinary collaboration involving gynecologists, surgeons, imaging specialists, and pathologists is necessary for early diagnosis and optimization of abdominal wall endometriosis patient treatment.

Keywords: endometriosis, abdominal wall endometriosis, scar endometriosis, scar endometriosis after cesarean section, umbilical endometriosis, inguinal endometriosis.

For reference Gabidullina RI, Minnullina FF, Syrmatova LI, Mametova NA. Abdominal wall endometriosis: A multidisciplinary approach (Literature review). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 60–66. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).60–66.

Введение. Эндометриоз представляет собой эстрогензависимое хроническое прогрессирующее заболевание, которое характеризуется ростом ткани, подобной эндометрию, вне полости матки. Встречается с частотой 5–15% среди женщин репродуктивного возраста [1, 2, 3]. Несмотря на большое количество исследований, в том числе с применением самых последних научных достижений, патогенез эндометриоза до настоящего времени полностью не выяснен. Три основных наиболее часто встречающихся клинических варианта эндометриоза включают эндометриомы яичников, перитонеальный эндометриоз и глубокий инфильтративный эндометриоз, которые могут сочетаться. Экстрагенитальный эндометриоз подразумевает распространение за пределы малого таза и клинически может проявляться в отдаленных органах и системах, таких как желудочно-кишечный тракт, мочевыводящая система, верхние и нижние дыхательные пути и т.д. [4, 5, 6].

Эндометриоз брюшной стенки (ЭБС), характеризующийся наличием эктопических желез эндометрия или стромы в брюшной стенке, является редкой формой экстрагенитального эндометриоза [7, 8, 9]. ЭБС чаще всего ятрогенный и связан с кесаревым сечением (КС) или гинекологическими операциями, включающими гистеротомию [10, 11, 12, 13]. Учитывая неуклонное увеличение частоты КС, ожидается, что число случаев ЭБС будет продолжать расти [7, 10, 12, 14].

Цель исследования: предоставить обновленную информацию об эндометриозе брюшной стенки с междисциплинарной точки зрения.

Материал и методы. Обзор публикаций, основанный на исследованиях с использованием ключевых слов «эндометриоз», «эндометриоз брюшной стенки», «эндометриоз рубца», «эндометриоз рубца после кесарева сечения», «пупочный эндометриоз» и «паховый эндометриоз», по результатам поиска в электронных ресурсах в российских и международных системах (eLIBRARY, PubMed, MedLine, Crossref) за последние 7 лет с 2017 по 2024 гг.

Результаты исследования.

Эндометриоз брюшной стенки встречается с частотой 0,04%–5,5% [1, 15]. Типичным проявлением является болезненное образование в брюшной стенке. Интенсивность болевого синдрома может определяться фазой менструального цикла. Эктопическая ткань обычно находится в подкожной клетчатке, иногда проникает глубоко в мышечную фасцию, прямые мышцы живота [7]. Эндометриоидные очаги могут развиваться первично (спонтанно) без хирургического вмешательства и вторично в области послеоперационного рубца [16, 17]. По локализации ЭБС разделяют на рубцовый эндометриоз, пупочный и паховый [1, 15]. Возраст на момент постановки диагноза составляет в среднем 32–36 лет, а время от операции до распознавания эндометриоза варьирует от 3 месяцев до 2 десятилетий [14, 18, 19, 20]. Часто его ошибочно диагностируют как грыжу, гематому или липому и т.д. Длительная задержка диагноза и отсутствие правильного лечения является причиной страданий пациенток и снижения качества их жизни. Учитывая неоднозначность клинической картины, а также тот общепризнанный факт, что эндометриоз является системным заболеванием,

требуется междисциплинарный подход в ведении этой группы больных с привлечением хирургов, гинекологов, специалистов ультразвуковой и лучевой диагностики и, в особых случаях, онкологов.

Случаи злокачественной трансформации ЭБС крайне редки и составляют около 1% [3, 21]. Наблюдаются чаще всего после КС и имеют очень плохой прогноз. Наиболее распространенным гистологическим типом рака, ассоциированным с эндометриозом, является светлоклеточная карцинома, за которым следует карцинома эндометрия. В среднем период между первой операцией и обнаружением злокачественной трансформации эндометриоза составляет около 20 лет, что свидетельствует о медленном развитии заболевания [7, 22, 23].

Рубцовый эндометриоз (РЭ) наиболее часто локализуется в рубце от кесарева сечения, чаще всего после лапаротомии по Пфанненштилю [10, 11]. Вместе с тем, эндометриодные гетеротопии в послеоперационном рубце могут развиваться после гинекологических операций на матке, связанных с гистеротомией или гистерэктомией [14]. Частота РЭ после гистеротомии составляет 1,08-2%, в том числе после кесарева сечения – 0,03%-1% [24, 25]. Эндометриоз послеоперационного рубца в исследовании Vanu Karapolat и соавт. локализовался в подкожной жировой клетчатке в 89,5% случаев и в мышечных слоях брюшной стенки в 10,5% случаев [26]. Часто эндометриодные узлы располагаются в углу послеоперационного рубца: 83,0% в рубцах после лапаротомии по Пфанненштилю и 84,2% в рубцах после нижнесрединной лапаротомии. Замечено, что РЭ при разрезах по Пфанненштилю проявляется быстрее и возникает чаще, чем при вертикальных разрезах. Связано это предположительно с тем, что при поперечном разрезе отсекается больше капилляров, что приводит к увеличению поступления питательных веществ [10, 12]. Однако для подтверждения тезиса требуется дальнейшее изучение вопроса.

Рубцовый эндометриоз после лапароскопических операций развивается в местах введения троакаров, чаще всего после хирургического лечения тазового эндометриоза. Частой локализацией является пупок, поэтому важно дифференцировать с грыжей или грануляциями. Проявлениями, как и при других видах РЭ, являются появление инфильтрации и образование узелков в тканях. В литературе описаны случаи развития рубцового эндометриоза в местах введения троакаров после гистерэктомии, цистэктомии яичника, двусторонней сальпингопластики [27, 28].

Предполагаемый механизм развития РЭ заключается в ятрогенной трансплантации эндометриодных имплантатов/стволовых клеток в операционную рану. При поступлении питательных веществ и наличии гормональных стимуляторов эти клетки выживают и пролиферируют, что приводит к развитию заболевания [11, 24, 30]. В качестве методов профилактики РЭ рассматривают изоляцию разреза передней брюшной стенки, промывание изотоническим раствором хлорида натрия передней брюшной стенки после зашивания брюшной полости и смену

перчаток, хирургического инструментария, в том числе хирургических игл [31].

Спорным остаётся вопрос о связи РЭ с наличием других форм сопутствующего эндометриоза. Сумати С. *и соавт.* сообщили о сопутствующем эндометриозе в 18,9% случаев, в то время как другие исследователи не выявили синхронных поражений с органами малого таза [14, 31]. В исследовании Piriyeu E. и соавт. генитальный эндометриоз наблюдался у 40% женщин, оперированных по поводу эндометриоза рубца. Такую высокую частоту авторы объясняют проведённым у этих пациенток лапароскопическим исследованием брюшной полости. Аденомиоз был выявлен у 32,5% женщин. При этом размеры узлов статистически значимо были больше у женщин с аденомиозом, чем без него. Частота субфасциального поражения также была значимо выше у женщин с аденомиозом [32]. Последние полученные данные указывают на необходимость совместного участия хирургов и гинекологов в составлении дальнейшего плана ведения этих пациенток.

Клинически диагноз устанавливается в 20-50% случаев, а при использовании дополнительных методов визуализации эффективность диагностики увеличивается до 70% [14]. Характерная клиническая триада включает циклическую боль, опухоль в области рубца и перенесенное в анамнезе оперативное вмешательство [18, 28, 29]. Zhang P. *и соавт.* показали, что основные диагностические критерии – опухоль в области рубца и циклическая боль встречаются у 98,5% и 86,9% пациенток соответственно [10]. Однако в отдельных случаях женщины могут жаловаться на хроническую боль в брюшной полости, малом тазу или в пояснице, не связанные с менструальным циклом. У части женщин возникает картина острого живота. В редких случаях у пациенток отмечаются изменения кожи в виде экхимозов на передней брюшной стенке во время менструации или гиперпигментация рубца (с небольшими локальными узелками или без них) [33, 34]. Возникает необходимость дифференцировать РЭ с фибромами, липомами, гранулемами, грыжами, гематомами, лимфомами, десмоидными опухолями и саркомами [11, 12, 35, 36]. Поэтому часто лечение женщин с эндометриозом рубца проводится хирургами без участия гинекологов, в то время как эффективная терапия требует междисциплинарного подхода.

Оценка размеров очага эндометриоза, местоположения и объема поражения проводится с использованием ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Основным методом инструментальной диагностики является трансабдоминальное УЗИ, которое позволяет выявить эндометриоз в виде гипозоногенной массы (46,7%) с экзогенными пятнами или толстыми экзогенными тяжами, которые представляют собой фиброзный компонент, с периферической васкуляризацией (61,5%) [18]. При компьютерной томографии эндометриоз брюшной стенки выглядит гомогенным и гиперваскулярным [37]. МРТ и КТ предпочтительны для уточнения степени поражения, вовлечения фасций и глубины инвазии, а также для дифференциальной диагно-

стики [1, 7, 14]. При МРТ большинство поражений демонстрируют гиперинтенсивный сигнал на T1- и T2-взвешенных изображениях, указывающий на присутствие компонентов крови в очагах поражения. Чувствительность и специфичность УЗИ в диагностике ЭБС составляет 65% и 95%, МРТ – 90-98% и КТ – 69-97% соответственно [29, 38].

Клинических данных и результатов визуализации может быть достаточно для постановки диагноза, однако в некоторых случаях может потребоваться биопсия, в том числе чтобы исключить злокачественное новообразование. В этом отношении может быть полезна тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ). Некоторые исследования показали 100% чувствительность ТАПБ при диагностике рубцового эндометриоза [12, 18]. ТАПБ обычно выявляет железистые эпителиальные клетки, веретенообразные или стромальные клетки и макрофаги, нагруженные гемосидерином, что помогает в диагностике и играет значительную роль в постановке окончательного предоперационного диагноза клиницистами. С циклическими гормональными изменениями могут наблюдаться незначительные морфологические различия в зависимости от фазы [39].

Послеоперационный патогистологический диагноз является обязательным для подтверждения эндометриоза брюшной стенки. Он может быть поставлен на основании наличия двух из трех признаков: 1) наличие желез эндометриального типа, 2) строма эндометрия (часто содержит мелкую капиллярную сеть, может наблюдаться фиброз, децидуальные или миксоидные изменения) и 3) признаки хронического кровотечения (насыщенные гемосидерином макрофаги) [29]. Иммуногистохимическая панель, состоящая из цитокератина 7 и CD10, позволяет легко выявить как стромальный, так и эпителиальный клеточный компонент и дифференцировать ЭБС от других стромальных новообразований [40].

В настоящее время золотым стандартом лечения эндометриоза рубца, как впрочем и любых других проявлений ЭБС, является хирургическое иссечение узла, включая окружающую фиброзную ткань [1, 7, 14, 15, 24, 32, 41]. С целью снижения частоты рецидивов рекомендуется широкое иссечение с полями не менее 10 мм [41]. Частота рецидивов широко варьирует по данным разных авторов. Piriyev E. и соавт. указывают на низкий риск рецидива в 1,5% [32]. Alvaro Lopez-Soto с соавт. показали наличие рецидива у 3 женщин из 33, участвовавших в исследовании [15]. Суммарная частота рецидивов по результатам разных исследований составляет 1,5 – 28,6% [1, 7, 14, 24]. Все авторы подчеркивают необходимость полного хирургического удаления эндометриоидных очагов для снижения риска рецидивов. При обширных поражениях, вовлекающих влагалище прямой мышцы живота или мышцу, после иссечения эндометриоза возможно образование больших дефектов. В этих случаях для профилактики образования послеоперационных грыж рекомендуется рассмотреть возможность реконструкции брюшной стенки с использованием сетки [13].

В качестве альтернативы хирургическому вмешательству предложена высокоинтенсивная сфокусированная ультразвуковая абляция (HIFUA), частота рецидивов при которой составила 3,9% [42, 43]. Lee J.S. и соавт. отметили неинвазивность процедуры HIFUA, высокую эффективность при отсутствии побочных эффектов [44].

Медикаментозная терапия, включающая комбинированные оральные контрацептивы, гестагены, даназол и препараты гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРг), обеспечивает лишь временное облегчение симптомов. В исследовании Durairaj A. и соавт. 34,4% пациенток получали медикаментозную терапию ЭБС, но вынуждены были согласиться на хирургическое вмешательство для окончательного излечения [13]. Seckin K. D. и соавт. выявили снижение интенсивности боли при лечении диеногестом, однако размер эндометриоидных очагов значительно не уменьшался [45]. Исследование уровня Ki67 у пациенток с эндометриозом брюшной стенки показало низкий уровень пролиферации в 78% случаев. Маркер пролиферации Ki67 в настоящее время рассматривается как прогностический индикатор эффективности гормональной терапии эндометриоза и может быть использован в выборе оптимального лечения. Низкий уровень пролиферации у преобладающего большинства пациенток с ЭБС объясняет причину низкой эффективности гормонального лечения и успешности хирургического [32].

В настоящее время медикаментозную терапию используют для симптоматического лечения пациенток, у которых есть противопоказания для хирургического вмешательства. При обширных эндометриоидных поражениях для уменьшения узлов и соответственно уменьшения дефектов брюшной стенки до операции может использоваться гормоносупрессивная терапия аналогами гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ). Обсуждается противорецидивная медикаментозная терапия в послеоперационном периоде. Безусловно необходима медикаментозная терапия при наличии сопутствующего генитального эндометриоза [2, 7, 14].

Первичный или спонтанный эндометриоз брюшной стенки может развиваться в пупочной или паховой областях. В отличие от рубцового пупочный эндометриоз (ПЭ) в 70% случаев развивается спонтанно. Наиболее вероятным механизмом при спонтанном развитии ПЭ рассматривается миграция эндометриоидных/стволовых клеток по кровеносным или лимфатическим сосудам [1]. Клинически проявляется отеком (86,5%), болью (81,3%) или кровотечением (44,8%) в области пупка. Методы визуализации помогают поставить правильный диагноз: чувствительность трансабдоминального УЗИ – 76,5%, КТ – 75,6% и МРТ – 81,8%. В случаях ПЭ оперативное вмешательство рассматривается в качестве терапии первой линии. В качестве альтернативного лечения можно рассматривать медикаментозную терапию. По данным Hirata T. и соавт. диеногест, агонисты ГнРГ и КОК способствовали нивелированию симптомов у 91,7%, 81,8% и 57,1% пациенток соответственно [46].

Паховый эндометриоз (ПаЭ) развивается спонтанно. Встречается редко с частотой 0,3–0,6% всех случаев эндометриоза [47]. Однако у многих пациенток диагноз ПаЭ в статистических отчетах не учитывается, поскольку встречается при оперативном лечении паховой грыжи общими хирургами [48]. Паховый эндометриоз подразделяется на три типа: пахового канала или канала Нука, круглой связки и поверхностный [49].

Эндометриоз обычно наблюдается в правой паховой области, поэтому механизм развития связывают с забросом менструальной крови и имплантацией эндометриоидных клеток. Перитонеальная жидкость циркулирует в брюшной полости по часовой стрелке. Считают, что вероятность попадания ее в правую паховую область выше за счет блокирования левого пахового кольца сигмовидной кишкой. Немаловажная роль отводится круглой связке [1].

Диагностика ПаЭ является сложной задачей и ошибки встречаются достаточно часто. Клинически проявляется болезненной или, у части пациенток, безболезненной припухлостью в паховой области. Боль может быть связана с менструацией, сопутствовать дисменорее, иррадиировать в бедро. Некоторые пациентки предъявляют жалобы на хроническую тазовую боль [50].

Может проявляться в 2 формах: в виде кистозного поражения или узлового образования в круглой связке или подкожной жировой клетчатке. УЗИ является основным инструментальным методом исследования, но не обладает высокой специфичностью, что может быть причиной ошибочных диагнозов [1]. МРТ при ПЭ является наиболее ценным для диагностики, однако проводится лишь у 39,1% пациенток [50].

Хирургическое лечение является основным методом. Учитывая, что рецидивы могут возникать у 12% пациенток в период от 3 месяцев до 19 лет после операции, считается необходимым кроме иссечения очагов эндометриоза удаление круглой связки [1, 47, 48, 50, 51]. Обсуждается вопрос целесообразности проведения лапароскопии для исключения генитального эндометриоза. Эффективность медикаментозной терапии еще предстоит оценить, поскольку исследования по этому вопросу единичны. По данным Arakawa T. и соавт. диеногест эффективно уменьшал боль в 6 из 7 случаев, КОК – в 1 из 4 без существенных побочных эффектов [52]. Большинство авторов сходятся во мнении что для эффективной терапии пахового эндометриоза необходим междисциплинарный подход [1, 47, 48, 50, 51].

Заключение. Эндометриоз брюшной стенки встречается редко, но может оказывать значительное негативное влияние на качество жизни женщин. В связи с увеличением частоты кесарева сечения и гинекологических операций ожидается рост заболеваемости. Диагностика, особенно первичного эндометриоза, может быть чрезвычайно сложной, что приводит к задержке постановки диагноза. В связи с этим требуется повышение осведомленности врачей об этом заболевании. Междисциплинарное сотрудничество с участием гинекологов, общих

хирургов, специалистов по визуализации, патоморфологов необходимо для ранней диагностики и оптимизации лечения пациенток. Особенно учитывая возможность сопутствующего генитального эндометриоза. Пациентки с болезненным образованием в области послеоперационного рубца, изменяющимся во время менструации, и постепенно увеличивающимся в размерах, должны быть обследованы для исключения эндометриоза брюшной стенки. Вместе с тем, остаются открытыми вопросы истинной распространенности, частоты рецидивов, роли медикаментозной терапии, скорости злокачественной трансформации.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Hirata T, Koga K, Osuga Y. Extra-pelvic endometriosis: A review. *Reprod Med Biol.* 2020; 19 (4): 323-333. DOI: 10.1002/rmb2.12340
2. Crump J, Suker A, White L. Endometriosis: A review of recent evidence and guidelines. *Aust J Gen Pract.* 2024; 53(1-2): 11-18. DOI: 10.31128/AJGP/04-23-6805
3. Alaert J, Lancelle M, Timmermans M, et al. Malignancy in Abdominal Wall Endometriosis: Is There a Way to Avoid It? A Systematic Review. *Clin Med.* 2024; 13 (8): 2282. DOI: 10.3390/jcm13082282
4. Tomassetti C, Johnson NP, Petrozza J, et al. An international terminology for endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol.* 2021; 28: 1849–1859. DOI: 10.1016/j.jmig.2021.08.032
5. Charatsi D, Koukoura O, Ntavela IG, et al. Gastrointestinal and urinary tract endometriosis: a review on the commonest locations of extrapelvic endometriosis. *Adv Med.* 2018; 2018:3461209. DOI: 10.1155/2018/3461209
6. Lameira P, Abecasis M, Palma S, Leitão J. Catamenial pneumothorax: a rare manifestation of endometriosis. *Radiol Case Rep.* 2022; 17: 3119–3125. DOI: 10.1016/j.radcr.2022.06.012
7. Thanasa A, Thanasa E, Antoniou IR. et al. Abdominal Wall Endometriosis: Early Diagnosis of a Rare Iatrogenic Complication Following Cesarean Section. *Cureus.* 2024;16(3):e56284. DOI: 10.7759/cureus
8. Foley CE, Ayers PG, Lee TT. Abdominal Wall Endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2022; 49 (2): 369-380. DOI: 10.1016/j.ogc.2022.02.013
9. Razakamanantsoa L, Bodard S, Najdawi M, et al. Surgical and Percutaneous Image-guided Therapies of Abdominal Wall Endometriosis: a Systematic Review of Current Evidence. *J Minim Invasive Gynecol.* 2024: S1553-4650(24): 00266-8. DOI: 10.1016/j.jmig.2024.06.007
10. Zhang P, Sun Y, Zhang C, et al. Cesarean scar endometriosis: presentation of 198 cases and literature review *BMC Womens Health.* 2019; 19 (1): 14. DOI: 10.1186/s12905-019-0711-8

11. Bartłomiej B, Małgorzata S, Karolina F, Anna S. Cesarean Scar Endometriosis May Require Abdominoplasty. *Clin Med Insights Case Rep.* 2021; 14: 11795476211027666. DOI: 10.1177/11795476211027666
12. Katwal S, Katuwal S, Bhandari S. Endometriosis in cesarean scars: A rare case report with clinical, imaging, and histopathological insights. *SAGE Open Med Case Rep.* 2023; 11: 2050313X231197009. DOI: 10.1177/2050313X231197009
13. Durairaj A, Sivamani H, Panneerselvam M. Surgical Scar Endometriosis: An Emerging Enigma. *Cureus.* 2023; 15 (2): e35089. DOI: 10.7759/cureus.35089
14. Carsote M, Terzea DC, Valea A, Gheorghisan-Galateanu AA. Abdominal wall endometriosis (a narrative review). *Int J Med Sci.* 2020; 17 (4): 536-542. DOI: 10.7150/ijms.38679
15. Lopez-Soto A, Sanchez-Zapata MI, Martinez-Cendan JP, et al. Cutaneous endometriosis: Presentation of 33 cases and literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018; 221: 58-63. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.11.024
16. Yang E, Chen GD, Liao YH. Spontaneous abdominal wall endometriosis: a case report and review of the literature. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2023; 62: 155–157. DOI: 10.1016/j.tjog.2022.07.009
17. Vyas PS, Sreeramoju P, Lu C, Plewniak K. Spontaneous Abdominal Wall Endometriosis: Minimally Invasive Surgery for Excision and Repair. *J Minim Invasive Gynecol.* 2024;31(8):630-632. DOI: 10.1016/j.jmig.2024.04.023
18. Tatli F, Gozeneli O, Uyanikoglu H, et al. The clinical characteristics and surgical approach of scar endometriosis: A case series of 14 women. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018; 18: 275–278. DOI: 10.17305/bjbm.2018.2659
19. Gaba N, Gaba S, Gupta M, et al. Endometriosis at Cesarean Scar Presenting As an Acute Abdomen. *Cureus.* 2020;12(3):e7350. DOI: 10.7759/cureus.7350
20. Buscemi S, Maiorana A, Fazzotta S, et al. Scar endometriosis: not a rare cause for a painful scar. *Clin Ter.* 2021;172(2):129-133. DOI: 10.7417/CT.2021.2299
21. Liu D, Wei H, Huang J, et al. Clear Cell Adenocarcinoma Arising from Endometriosis in Abdominal Wall Cesarean Section Scar: A Case Report and Literature Review. *Int J Womens Health.* 2023; 15: 25-32. DOI: 10.2147/IJWH.S382235
22. Mihailovici A, Rottenstreich M, Kovel S, et al. Endometriosis-associated malignant transformation in abdominal surgical scar: A PRISMA-compliant systematic review. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(49):e9136. DOI: 10.1097/MD.00000000000009136
23. Ananias P, Luenam K, Melo JP, et al. Cesarean Section: A Potential and Forgotten Risk for Abdominal Wall Endometriosis. *Cureus.* 2021; 13(8):e17410. DOI: 10.7759/cureus.17410
24. Triantafyllidou O, Mili N, Kalampokas T, et al. Surgical management of abdominal wall sheath and rectus abdominis muscle endometriosis: a case report and literature review. *Front Surg.* 2024;10:1335931. DOI: 10.3389/fsurg.2023.1335931
25. Баклыгина Е.А., Пчелинцев В.В., Приступа Е.М., Маркин А.В. Эндометриоз послеоперационного рубца передней брюшной стенки // Гинекология. – 2023. – Т. 25. – №1. – С.112-115. [Baklygina EA, Pchelincev VV, Pristupa EM, Markin AV. Endometrioz posleoperacionnogo rubca perednej bryushnoj stenki [Endometriosis of the postoperative scar of the anterior abdominal wall]. *Ginekologiya* [Gynecology]. 2023; 25 (1): 112-115. (in Russ.)). DOI: 10.26442/20795696.2023.1.201877
26. Karapolat B, Kucuk H. A Rare Cause of Abdominal Pain: Scar Endometriosis. *Emerg Med Int.* 2019; 17: 2019:2584652. DOI: 10.1155/2019/2584652
27. Ao X, Xiong W, Tan SQ. Laparoscopic umbilical trocar port site endometriosis: A case report. *World J Clin Cases.* 2020; 8 (8):1532-1537. DOI: 10.12998/wjcc.v8.i8.1532
28. Benedetto C, Cacoza D, de Sousa Costa D, et al. Abdominal wall endometriosis: Report of 83 cases. *Int J Gynaecol Obstet.* 2022; 159 (2): 530-536. DOI: 10.1002/ijgo.14167
29. Sachdeva G, Divyashree PS, Shailaja N. A non-classical presentation of scar endometriosis during pregnancy: Case report and review of literature. *JBRA Assist Reprod.* 2022; 26 (3): 563-566. DOI: 10.5935/1518-0557.20210100
30. Allen SE, Rindos NB, Mansuria S. Abdominal wall endometriosis: an update in diagnosis, perioperative considerations and management. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2021; 33 (4): 288–295. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000714
31. Sumathy S, Mangalakanthi J, Purushothaman K, et al. Symptomatology and Surgical Perspective of Scar Endometriosis: A Case Series of 16 Women. *J Obstet Gynaecol India.* 2017; 67:218–23. DOI: 10.1007/s13224-016-0945-4
32. Piriyeve E, Namazov A, Mahalov I, et al. Clinical and Surgical Characteristics of Abdominal Wall Endometriosis: A Multicenter Case Series of 80 Women. *In Vivo.* 2023; 37(2): 756-762. DOI: 10.21873/invivo.13138
33. Roi DP, Schamroth JL, Khalid L, et al. Scar endometriosis: a mimic of acute abdominal emergencies. *BJR Case Rep.* 2017; 3: 20170019. DOI: 10.1259/bjrcr.20170019
34. Alnafisah F, Dawa SK, Alalfy S. Skin Endometriosis at the Cesarean Section Scar: A Case Report and Review of the Literature. *Cureus.* 2018; 10: e2063. DOI: 10.7759/cureus.2063
35. Takaya K, Shido H, Yamazaki S. Resection and Abdominal Wall Reconstruction for Cesarean Scar Endometriosis. *Case Rep Med.* 2022; 2022: 7330013. DOI: 10.1155/2022/7330013
36. Gaba N, Gaba S, Gupta M, et al. Endometriosis at Cesarean Scar Presenting as an Acute Abdomen. *Cureus.* 2020;12(3):e7350. DOI: 10.7759/cureus.7350
37. Jaramillo-Cardoso A, Balcacer P, Garcés-Descovich A. Multimodality imaging and clinicopathologic assessment of abdominal wall endometriosis: knocking down the enigma. *Abdom Radiol (NY)* 2020; 45 (6): 1800-1812. DOI: 10.1007/s00261-018-1666-1
38. Arkoudis NA, Moschovaki-Zeiger O, Prountzos S, et al. Cesarean-section scar endometriosis (CSSE): clinical and imaging fundamentals of an underestimated entity. *Clin Radiol.* 2023; 78: 644–654. DOI: 10.1016/j.crad.2023.05.020
39. Varshney B, Bharti JN, Satyendra BD, Singh P. Diagnosis of scar endometriosis on aspiration cytology and cellblock: Myth or reality. *Diagn Cytopathol* 2022; 50 (3): E92-E94. DOI: 10.1002/dc.24907
40. Dwivedi U, Shukla S, Anand N. et al. Scar Endometriosis: Cytological Diagnosis. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2018; 56 (209): 550-552.
41. Sengul D, Sengul I, Soares Junior JM. Cesarean section scar endometriosis: quo vadis? *Rev Assoc*

- Med Bras (1992). 2022; 68(1): 1-2. DOI: 10.1590/1806-9282.20211074
42. Xiao-Ying Z, Hua D, Jin-Juan W, et al. Clinical analysis of high-intensity focussed ultrasound ablation for abdominal wall endometriosis: a 4-year experience at a specialty gynecological institution. *Int J Hyperthermia*. 2019; 36: 87–94. DOI: 10.1080/02656736.2018.1534276
 43. Zhao L, Deng Y, Wei Q, et al. Comparison of ultrasound-guided high-intensity focused ultrasound ablation and surgery for abdominal wall endometriosis. *Int J Hyperthermia*. 2018; 35: 528–33. DOI: 10.1080/02656736.2018.1511836
 44. Lee JS, Kim YJ, Hong GY, et al. Abdominal wall endometriosis treatment by ultrasound-guided high-intensity focused ultrasound ablation: a case report. *Gynecol Endocrinol*. 2019; 35: 109–11. DOI: 10.1080/09513590.2018.1490713
 45. Seckin KD, Kadirogullari P. Is dienogest a convenient treatment option for cesarean scar endometriosis or should it be treated surgically? *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2023; 282: 110-115. DOI 10.1016/j.ejogrb.2023.01.025
 46. Hirata T, Koga K, Kitade M, et al. A national survey of umbilical endometriosis in Japan. *J Minim Invasive Gynecol*. 2020; 27(1): 80-87. DOI: 10.1016/j.jmig.2019.02.021
 47. Haghgoo A, Faegh A, Mostafavi SRS, et al. Inguinal endometriosis: a case series and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2024; 18 (1):83. DOI: 10.1186/s13256-024-04400-x
 48. Zihni İ, Karaköse O, Özçelik KÇ, et al. Endometriosis within the inguinal hernia sac. *Turk J Surg*. 2020; 36:113–116. DOI: 10.5578/turkjsurg.3247
 49. Niitsu H, Tsumura H, Kanehiro T, et al. Clinical characteristics and surgical treatment for inguinal endometriosis in young women of reproductive age. *Dig Surg*. 2019; 36 (2):166-172. DOI: 10.1159/000489827
 50. Dalkalitsis A, Salta S, Tsakiridis I, et al. Inguinal endometriosis: A systematic review *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2022; 61 (1): 24-33. DOI: 10.1016/j.tjog.2021.11.007
 51. Watanabe Y, Suzuki R, Kinoshita M, Hirota M. Inguinal endometriosis with a disappearing mass preoperatively: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2022; 91: 106781. DOI: 10.1016/j.ijscr.2022.106781
 52. Arakawa T, Hirata T, Koga K. et al. Clinical aspects and management of inguinal endometriosis: a case series of 20 patients. *J Obstet Gynaecol Res*. 2019; 45 (10): 2029-2036. DOI: 10.1111/jog.14059

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ВЕНТРАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ: НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

ДОБРОКВАШИН СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-9817-9816, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: gsurgery1@yandex.ru

ИЗМАЙЛОВ АЛЕКСАНДР ГЕННАДЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-9559-550X, докт. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: izmailov_alex@mail.ru

ЯНТЫКОВА АЗАЛИЯ АЛИЕВНА, ORCID ID: 0009-0003-7319-1231, студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: azalia-302003@mail.ru

ОВЧИННИКОВ ПАВЕЛ ДМИТРИЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0008-2370-7531 ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: pavelov4innikov@icloud.com

ВОЛКОВ ДМИТРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-7253-3370, канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: gsurgery1@yandex.ru

КЛЮШКИН ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5654-6710; докт. мед. наук, профессор, руководитель научно – образовательного отдела ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, 420012, ул. Бутлерова 49, 8-843-236-06-52. E-mail: hirurgivan@mail.ru

ФАТЫХОВ РУСЛАН ИЛЬГИЗАРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-7322-8853 SPIN-код; 1072-2995, Researcher ID (WOS) IAR-4981-2023, научный руководитель отделения «Центр эндоурологии» ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» им. М.Н. Садыкова г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 89053139710. E-mail: 74ruslan@rambler.ru

Реферат. Введение. Послеоперационные вентральные грыжи формируются в 15-30% случаев после перенесенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Пациенты с послеоперационными вентральными грыжами занимают 2 место после паховых грыж, составляя до 22% от общего числа грыж живота. Появление ненатяжной герниопластики с помощью синтетических имплантатов помогло решить некоторые вопросы герниологии: значительно снизилось количество рецидивов в позднем послеоперационном периоде. **Цель:** изучить литературу в соответствии с современными проблемами на хирургической тактике лечения послеоперационных вентральных грыж. **Материалы и методы.** При подготовке литературного обзора был использован метод поиска литературы по базам данных PubMed. **Результаты и их обсуждение.** Компьютерная томография является наиболее информативной в диагностике состояния тканей передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационной вентральной грыжей. Принципиальным вопросом является выбор слоев брюшной стенки для размещения и укрепления имплантата. Размещение имплантата в слоях брюшной стенки может быть различным: интраперитонеальным, преперитонеальным, ретромультипликационным, в ряде случаев – подпапоневротическим и надпапоневротическим. **Выводы.** Применение комбинированных способов пластики передней брюшной стенки при больших послеоперационных вентральных грыжах с применением техники sublay-inlay, позволяет избежать высокой травматичности операции и снизить частоту рецидива. При больших послеоперационных вентральных грыжах сохраняется актуальность в совершенствовании оптимальных открытых методов хирургического лечения. **Ключевые слова:** вентральные грыжи, обзор, имплантат, серома, хирургическая тактика.

Для ссылки: Доброквашин С.В., Измайлов А.Г., Янтыкова А.А., [и др.]. Послеоперационные вентральные грыжи: нерешенные вопросы диагностики и тактики хирургического лечения // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.67–74. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).67-74.

POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS: UNRESOLVED ISSUES OF DIAGNOSIS AND SURGERY TACTICS

DOBROKVAISHIN SERGEY V., ORCID ID: 0000-0002-9817-9816, Dr. sc. med., Professor, Head of the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: gsurgery1@yandex.ru

IZMAILOV ALEXANDER G., ORCID ID: 0000-0001-9559-550X, Dr. sc. med., Associate Professor, Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: izmailov_alex@mail.ru

YANTUKOVA AZALIA A., ORCID ID: 0009-0003-7319-1231, 4th-year student of the Faculty of Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: azalia-302003@mail.ru

OVCHINNIKOV PAVEL D., ORCID ID: 0009-0008-2370-7531, Assistant Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: pavelov4innikov@icloud.com

VOLKOV DMITRY E., ORCID ID: 0000-0002-7253-3370, Cand. sc. med., Associate Professor, Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: gsurgery1@yandex.ru

KLYUSHKIN IVAN V. ORCID ID: 0000-0002-5654-6710, Dr. sc. med., Professor, Head of the Research Department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshala Chuikova str., 420103 Kazan, Russia; Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Tel.: +7-843-236-06-52. E-mail: hirurgivan@mail.ru

FATIKHOV RUSLAN I., ORCID ID: 0000-0002-7322-8853 SPIN: 1072-2995, Researcher ID (WOS) IAR-4981-2023, Cand. sc. med., Research Director of the Center of Endourology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshala Chuikova str., 420103 Kazan, Russia; Assistant Professor at the Department of General Surgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: 74ruslan@rambler.ru

Abstracts. Introduction. Postoperative ventral hernias are formed in 15-30% of cases after abdominal surgeries. Patients with postoperative ventral hernias rank 2nd after inguinal hernias, accounting for up to 22% of the total number of abdominal hernias. The advent of tension-free hernioplasty using synthetic implants helped solve some herniology issues: Number of relapses in the late postoperative period has significantly decreased. **Aim** of the study was to analyze the literature in accordance with modern problems regarding the surgical approaches to the treatment of postoperative ventral hernias. **Materials and Methods.** The literature review was made using the method of searching for publications in the PubMed databases. **Results and Discussion.** Computed tomography is the most informative in diagnosing the condition of the anterior abdominal wall tissues in patients with postoperative ventral hernias. The fundamental issue is the choice of abdominal wall layers for placing and strengthening the implant. An implant can be placed in the abdominal wall layers by different methods: Intraperitoneal, preperitoneal, retromuscular, and, in some cases, subaponeurotic and supra-aponeurotic. **Conclusions.** The use of combined methods of plastic surgery of the anterior abdominal wall for large postoperative ventral hernias using the sublay-inlay technique allows avoiding high traumatic effect of the operation and reducing the recurrence rate. In case of large postoperative ventral hernias, improving the optimal open surgery methods remains relevant.

Keywords: ventral hernias, review, implant, seroma, surgical tactics.

For reference: Dobrokvashin SV, Izmailov AG, Yantkova AA, et al. Postoperative ventral hernias: Unresolved issues of diagnosis and surgery tactics. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 67-74. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).67-74.

Введение. Проблемы хирургии вентральных грыж актуальны в связи с распространенностью данной патологии. Послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ) формируются в 15-30% случаев после перенесенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Пациенты с ПОВГ занимают 2 место после паховых грыж, составляя до 22% от общего числа грыж живота. Основными причинами неудовлетворительных результатов являются технические и тактические ошибки при фиксации имплантата, развитие местных осложнений и наличие сопутствующих заболеваний [1,2]. В настоящее время ведутся поиски оптимального хирургического вмешательства с минимальными рецидивами. С уверенностью можем утверждать, что не существует однозначного мнения относительно пространств, в которые следует устанавливать сетчатый имплантат [3,4]. Достаточно много различных способов профилактики послеоперационных инфекционных и неинфекционных раневых осложнений после проведения операции в отношении ПОВГ. Данный вопрос активно изучается и освещается в научных публикациях [5,6]. Авторы относят к интраоперационным методам профилактики послеоперационных раневых осложнений следующие критерии: рациональный выбор вида имплантата [7], расположение сетчатого имплантата в слоях передней брюшной стенки [8], применение хирургических способов, которые обеспечивают оптимальное нахождение имплантата в ткани, снижение интраоперационной травмы, применение хирургических методов, способствующих ликвидации мертвого пространства [9,10,11].

Важное значение придается наличию дремлющей инфекции на лигатурах и рубцах [12,13]. Поэтому любое оперативное вмешательство при вентральной грыже (послеоперационной), тем более при рецидивной, следует считать заведомо

склонной к инфицированию [14]. Инфицирование при установке сетчатого имплантата происходит за счет проникновения патогенных микроорганизмов по лигатурам, которые фиксируют сетку [15].

Появление ненапряжной герниопластики с помощью синтетических имплантатов помогло решить некоторые вопросы герниологии: значительно снизилось количество рецидивов в позднем послеоперационном периоде. Однако количество осложнений, связанных с нагноением послеоперационных ран и сером, в раннем послеоперационном периоде не имеет тенденции к снижению. Это приводит к увеличению количества койко-дней в стационаре, необходимости применения антибактериальной терапии, а соответственно и увеличению стоимости лечения [15,16].

Материалы и методы. Обзор научной медицинской литературы основан на исследовании данной проблемы. Для анализа литературы использовались источники из международной базы данных PubMed, а также отечественной библиотечной системы eLibrary, базы патентов и изобретений РФ.

Результаты и их обсуждение.

Обследование пациента с послеоперационной вентральной грыжей должно быть комплексным, и включать ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерную томографию (КТ) передней брюшной стенки и брюшной полости для оценки параметров грыжевых образований, обнаружение спаек, а также дополнительных дефектов послеоперационного рубца, ввиду высокой чувствительности приведенных методов: ультразвуковое исследование 81,8%, компьютерная томография 87,1% [17, 18].

При оценке эффективности применения УЗИ и КТ у пациентов с ПОВГ учитывали основные диагностически значимые признаки, влияющие на выбор хирургического пособия: содержимое в грыжевом мешке, выраженность спаечного процесса, наличие

дополнительных грыжевых дефектов, которые не всегда определяются физикальными методами исследования [18].

Ультразвуковое исследование позволяет определить параметры грыжевых ворот, содержимое грыжевого мешка, его увеличение при кашле пациента, а также измерить толщину мышечно-апоневротического слоя. Данный метод также используется для подтверждения клинического диагноза, при диагностике послеоперационных местных осложнений, например: сером и гематом [19, 20].

На современном этапе для диагностики послеоперационных вентральных грыж компьютерная томография является общепринятым стандартом, особенно в сложных ситуациях. Предоперационная оценка с помощью компьютерной томографии рекомендуется в ряде случаев: у пациентов с ожирением; при дефектах W3; при невправимых и рецидивных грыжах; при больших грыжах с нечеткими контурами грыжевого мешка; в ургентной хирургии и для диагностики редких вариантов вентральных грыж [17, 21]. КТ является методом выбора при рецидиве в послеоперационной дифференциальной диагностике, при серомах, гематомах или остаточных грыжах, так как нередко выявляются дополнительные грыжевые дефекты.

КТ является наиболее информативной в диагностике состояния тканей передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационной вентральной грыжей. Применение данной методики в предоперационном периоде позволяет получить более подробное и четкое описание топографии и структуры элементов мышечно-апоневротического каркаса. Полученные данные топографии позволяют сформулировать рациональную подготовку пациента перед операцией, в зависимости от размеров грыжевых ворот, а также выбрать оптимальный способ герниопластики [18, 19].

Анализ исследований показал, что имеется большое количество публикаций, посвященных методам профилактики раневых осложнений и выбору оптимального способа хирургического вмешательства. Клинический анализ результатов лечения 220 пациентов, оперированных в отношении грыж передней брюшной стенки, а также экспериментальных исследований на 36 крысах продемонстрировали следующее: использование экзогенного монооксида азота (NO) как средства предотвращения инфекции в области хирургического вмешательства сопряжено с особенностями заживления послеоперационной раны [22]. Благодаря NO-воздействию отмечается антисептический эффект, в результате чего имеется снижение бактериальной обсемененности раны в завершении оперативного вмешательства. На фоне обработки раны экзогенным NO имеется оптимальная пролиферативная активность базальных клеток эпидермиса кожи.

Многообещающим является применение коллагеновой субстанции Колгара при грыжесечении с дальнейшей интраабдоминальной пластикой сетчатым имплантатом. Субстанции Колгара – это мембрана биodeградируемая. Наряду с этим сокращаются раневые осложнения и предотвращается

развитие спаечного процесса, что ведет к повышению эффективности хирургического лечения больных в отношении послеоперационных вентральных грыж и грыж белой линии живота [23]. Авторы для улучшения результатов лечения пациентов с грыжами передней брюшной стенки во время оперативных вмешательств применяли сетчатый имплантат из титановой нити [24].

Авторы [4] сообщают, что к сокращению числа послеоперационных раневых осложнений приводит использование во время оперативного вмешательства тканевого латексного клея, наносимого для устранения мертвого пространства между стенками грыжевого мешка и эндопротезом.

В работе установили, что использование полипропиленового эндопротеза в комбинации с гемостатическим препаратом местного применения TachoComb уменьшает число послеоперационных раневых осложнений [25]. Изучено средство Гемоблок во время оперативных вмешательств по поводу больших послеоперационных вентральных грыж [26]. Проводя пластику грыжевых ворот, смачивали марлевые салфетки средством Гемоблок и обкладывали ими раневую поверхность в течение 3 минут. Гемоблок является эффективным препаратом в качестве профилактического средства для возникновения сером, гематом и снижения экссудации раневого отделяемого. В послеоперационном периоде раневое отделяемое было существенно меньше (до 10 мл в сутки). Авторы сообщают о положительных результатах в экспериментальных исследованиях при применении непрерывных съёмных монофиламентных швов во время герниопластики [27]. Отмечено, что снижение количества раневых гнойно-воспалительных осложнений идет за счет ускорения темпа репаративной регенерации тканей. Предложенный способ применим при отсутствии натяжения фиксируемых тканей или натяжении практически незначительном.

На основании определения уровня микробной обсемененности раны до и после облучения низкотемпературной аргоновой плазмой с помощью аппарата KLS Martin в ходе оперативных вмешательств при герниопластике ущемленных послеоперационных вентральных грыж установлена эффективность интраоперационной профилактики раневых осложнений. Такой подход сделал возможным в раннем послеоперационном периоде снизить вероятность возникновения раневых осложнений на 12,5%, а количество рецидивов – в 3,5 раза [28]. При местном введении рекомбинантного интерлейкина-2 достигается снижение выраженности реактивного воспаления в области нахождения сетчатого имплантата после герниопластики. Применение локальной цитокинотерапии через катетер, который локально установлен в перипротезные ткани у пациентов с ущемленными вентральными грыжами, в послеоперационном периоде способствует снижению количества раневых осложнений [29].

По данным Европейского общества герниологов эндовидеохирургические методы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж привели к разделению хирургической тактики на два

фундаментальных направления: открытые методики пластики передней брюшной стенки. «Открытые» включают следующие варианты: пластику только собственными тканями, реконструкцию передней брюшной стенки (пластику местными тканями с укреплением зоны дефекта имплантатом) и коррекцию брюшной стенки с замещением части брюшной стенки трансплантатом, чаще синтетическим, без ушивания грыжевых ворот [17]. Отдельно выделяется пластика передней брюшной стенки с использованием видеолапароскопических технологий [30].

Принципиальным вопросам является выбор слоев брюшной стенки для размещения и укрепления имплантата. Размещение имплантата в слоях брюшной стенки может быть различным: интраперитонеальным, преперитонеальным, ретромулярным, в ряде случаев – подапоневротическим и надапоневротическим [31, 32]. При протезировании боковых областей брюшной стенки применяется межмышечное расположение аллотрансплантата. Внутрибрюшинное расположение имплантата именуется как *intraperitoneal onlay mesh* – IPOM, либо, гораздо реже (IPOH) [33,34].

Проведено исследование с использованием имплантата ProGrip™ на 65 пациентах. Установлено, что смоделированный имплантат является анатомически правильным и снижает риск его отрыва от тканей при растяжении. Он распределяет нагрузку механического воздействия на мышечно-апоневротические ткани передней брюшной стенки. Имплантат, фиксируясь по всей поверхности, снижает воздействие сил избыточного натяжения с мышечно-апоневротического слоя передней брюшной стенки по всей длине оси самого имплантата. Отсутствие силы поперечного растяжения имплантата уменьшает нагрузку в точках его фиксации, предотвращая разрыв ткани и отрыв имплантата от места прикрепления, что значительно снижает риск развития рецидива грыж после герниопластики. Имплантат ProGrip не вызывает болевого синдрома и инфицирования послеоперационной раны. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж с помощью смоделированного имплантата с учетом способа пластики показывает лучшие результаты и может быть рекомендован для применения [35].

Бурдаков В.А. и соавт., предлагают применение эндоскопической вентральной герниопластики с использованием экстраперитонеального доступа (eTEP), которая, в целом является эндоскопическим вариантом операции Rives-Stoppa. При операции имплантат располагался в позиции Sublay. Описана группа из 100 пациентов с вентральными грыжами. Общее количество раневых осложнений – 4%. Авторы утверждают, что применение эндоскопического экстраперитонеального подхода позволит снизить болевой синдром, сократить сроки пребывания пациентов в стационаре и сроки реконвалесценции [36].

В 1990 году Ramirez предложил метод выделения компонентов путем послабляющих разрезов фасции прямых мышц живота, позволяющих закрыть дефект по средней линии без применения сетки [37]. Основная задача методики, переместить прямые мышцы

живота в их физиологическую позицию. С помощью этого метода можно закрыть дефект шириной до 20 см. Частота рецидивирования при использовании метода Рамиреса не превышает таковую при использовании сетчатых имплантатов [38]. Надо отметить, что данные методики травматичны и имеется риск возникновения осложнений [39]. При больших послеоперационных грыжах применяется разработанный вариант задней сепарационной пластики, которую подробно описал Y.W. Novitsky с соавт. как операция TAR (*transversus abdominis muscle release*) [40]. Разделение мышечно-апоневротических структур брюшной стенки авторы рекомендуют начинать с диссекции ретромулярного пространства. После завершения препаровки данной области следует четко визуализировать эпигастральные и перфорирующие сосуды непосредственно у полулунной линии. Затем задний листок влагалища прямой мышцы рассекают вертикально. Проводят диссекцию тканей между поперечной и внутренней косой мышцами в латеральном направлении. Результатом данных манипуляций является значительное увеличение подвижности всего комплекса тканей медиального сегмента брюшной стенки. Сочетание открытой задней сепарации и протезирующей пластики ассоциировано с хорошими функциональными результатами [38,41].

Применение комбинированных способов пластики передней брюшной стенки при больших послеоперационных вентральных грыжах с применением техники *sublay-inlay*, позволяет избежать высокой травматичности операции и снизить частоту рецидива [30,42,43].

В своем исследовании авторы провели анализ результатов лечения послеоперационных вентральных грыж с использованием сетчатых имплантатов. В исследование вошли 680 пациентов с послеоперационной вентральной грыжей, которым выполнены различные варианты пластики передней брюшной стенки с использованием сетчатых имплантатов. Снижение частоты раневых осложнений можно добиться путем отказа от сепарации кожно-жирового лоскута от апоневроза, размещая сетчатый эндопротез под прямыми мышцами живота [44].

Проведено изучение иммунной реакции у пациентов послеоперационными вентральными грыжами, которым выполнены ауто- и аллопластический методы герниопластики. В исследование было включено 40 больных: I группа – это пациенты, которым произведены аутопластические методы и II группа больных, которым выполнены аллопластические способы герниопластики. Выявлено, что применение стандартных шовных материалов при аутогерниопластики увеличивает риск развития воспалительного процесса в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, в отличие от использования полипропиленовых сетчатых имплантатов [45].

Другие авторы в своем исследовании по поводу изучения причин рецидива послеоперационных вентральных грыж утверждают, что для профилактики рецидива послеоперационных грыж следует отказаться от пластики местными тканями и необходимо

правильно подбирать размер синтетического материала. Пациентов с ожирением перед операцией следует готовить в школе коррекции массы тела, а после операции настоятельно рекомендовать соблюдение рекомендаций по ношению бандажа и ограничению физической нагрузки. Для своевременного выявления рецидива грыжи необходимо проводить контрольные осмотры пациентов один раз в год течение 5 лет после хирургического лечения [46].

Магомедов М.М. и соавт., в своем исследовании сравнили варианты оперативного лечения послеоперационных вентральных грыж – Sublay, Onlay и технику без использования сетки. По методике Sublay прооперировано 45%, Onlay – 28%, и проведено оперативное вмешательство без применения синтетического имплантата – аутопластика у 27%. Изучены следующие критерии после операции: образование серомы, местная инфекция, послеоперационный болевой синдром и рецидив грыжи. Определено, что послеоперационный болевой синдром сильнее выражен у пациентов, которым выполнена операция по методике Sublay. Значительная разница в частоте рецидивов грыжи наблюдалась между группами, но рецидивов больше после операции без применения имплантата. Что касается ранних послеоперационных осложнений, то местная раневая инфекция и образование гематом были у 1-й и 3-й групп значительно меньше. Образование серомы значительно меньше в 1-й и 3-й группах. Авторы пришли к заключению в необходимости лечения вентральных грыж с применением сетчатых имплантатов ретромускулярно (Sublay) [47].

Заключение. В хирургии послеоперационных вентральных грыж одним из главных подходов является выбор методики хирургического лечения. В настоящее время достаточно широко используются открытые хирургические методы пластики передней брюшной стенки. При больших послеоперационных вентральных грыжах сохраняется актуальность в совершенствовании оптимальных открытых методов хирургического лечения. При наличии выраженного спаечного процесса в брюшной полости во время выполнении оперативного вмешательства с использованием видеоассистированной методики, пластика передней брюшной стенки должна быть направлена на выполнение пособия без технических трудностей.

Продолжается разработка различных конструкций сетчатых имплантатов, шовных материалов и техники оперативного вмешательства, которые позволят надеяться на более высокую возможность применения видеолaparоскопических технологий, а также улучшение ранних и поздних результатов лечения. Использование ненапряжных методов герниопластики в развитии методов хирургического лечения при больших послеоперационных вентральных грыжах у пациентов с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью являются одним из методов выбора.

Таким образом, проблема лечения послеоперационных вентральных грыж включает в себя ряд нерешенных вопросов. Это не просто выбор лучшей методики оперативного вмешательства, но

и индивидуализация подхода к каждому пациенту, оптимизация предоперационной подготовки и совершенствование тактики ведения пациента в послеоперационном периоде. Не менее важным вопросом является профилактика появления рецидивных грыж и послеоперационных гнойно-воспалительных раневых осложнений.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Федосеев А.В., Рыбачков В.В., Трушин С.Н., [и др.]. Превентивное эндопротезирование брюшной стенки в группах риска развития послеоперационных вентральных грыж // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – № 1. – С.32-36. [Fedoseev AV, Rybachkov VV, Trushin SN, et al. Preventivnoye endoprotezirovaniye bryushnoy stenki v gruppakh riska razvitiya posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh [Preventive abdominal wall replacement in risk groups for postoperative ventral hernias Surgery]. Zhurnal imeni NI Pirogova [The magazine named after NI Pirogov]. 2019; 1: 32-36. (In Russ.)].
2. Белоконов В.И., Захаров В.П., Грачев Д.Б., [и др.] Оптимизация хирургического лечения абдоминальных грыж у пациентов с ожирением // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2021. – Т. 180. – № 1. – С. 73-80. [Belokonev VI, Zakharov VP, Grachev DB, et al. Optimizatsiya khirurgicheskogo lecheniya abdominal'nykh gryzh u patsiyentov s ozhireniyem [Optimization of surgical treatment of abdominal hernias in obese patients]. Vestnik khirurgii imeni II Grekova [Bulletin of Surgery named after II Grekov]. 2021; 180(1): 73-80. (In Russ.)].
3. Паршиков, В.В., Федаев А.А. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор литературы) // Современные технологии в медицине. – 2015. – №2. – С.138-152. [Parshikov VV, Fadeev AA. Proteziruyushchaya plastika bryushnoy stenki v lechenii ventral'nykh i posleoperatsionnykh gryzh: klassifikatsiya, terminologiya i tekhnicheskkiye aspekty (obzor literatury). [Prosthetic abdominal wall plastic surgery in the treatment of ventral and postoperative hernias: classification, terminology and technical aspects (literature review)]. Sovremennyye tekhnologii v meditsine [Modern technologies in medicine]. 2015; 2: 138-152. (In Russ.)].
4. Айдемиров А.Н., Вафин А.З., Чемянов Г.С. [и др.] Новые технологии в диагностике и лечении больших и гигантских вентральных грыж // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – №1. – С.38–42. [Aidemirov AN, Vafin AZ, Chemyanov GS, et al. Novyye tekhnologii v diagnostike i lechenii bol'shikh i gigant'skikh ventral'nykh gryzh [New technologies in the diagnosis and treatment of large and giant ventral hernias]. Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza [Medical Bulletin of the North Caucasus]. 2012; 1: 38–42. (In Russ.)].
5. Славин, Л.Е. Федоров И.В., Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота: практическое руководство. – М.:

- Профиль, 2005. – 174 с. [Slavin LE, Fedorov IV, Segal EI. Oslozhneniya khirurgii gryzh zhivota: prakticheskoye rukovodstvo [Complications of abdominal hernia surgery: a practical guide]. M: Profil [M: Profil]. 2005; 174 p. (In Russ.)].
6. Venclauskas L, Maleckas A, Kiudelis M. Onlay versus sublay technique of incisional hernia treatment; A prospective randomized study. Results of five years follow – up. *Hernia*. 2014; 18, suppl 2: 13.
 7. Sung KY, Lee SY. Chronic, Nonhealing Wound of the Finger Caused Polypropylene Suture Material. *Wounds*. 2015; 27 (7): 16–19.
 8. Romain B, Renard Y, Binquet C, et al. Participating surgeons' list. Recurrence after elective incisional hernia repair is more frequent than you think: An international prospective cohort from the French Society of Surgery. *Surgery*. 2020; 168 (1): 125–134.
 9. Gurusamy K, Allen VB. Wound drains after incisional hernia repair. *The Cochrane Data-base of Systematic Reviews*. 2013. DOI: 10.1002/14651858.CD005570.pub4
 10. Gruber-Blum S, Petter-Puchner AH, Mika K, et al. A comparison of a bovine albumin/glutaraldehyde glue versus fibrinsealant for hernia mesh fixation in experimental onlay and IPOM repair in rats. *Surgical Endoscopy*. 2010; 24 (12): 3086–3094. DOI: 10.1007/s00464-010-1094-y
 11. Александренков Н.В., Мухин А.С., Ребцовский В.А., Леонтьев А.Е. Профилактика раневых осложнений при пластике паховых грыж по Лихтенштейну // Медицинский альманах. – 2012. – № 1(20). – С.110–112. [Alexandrenkov NV, Mukhin AS, Rebtsovsky VA, Leontiev AE. Profilaktika ranevykh oslozhneniy pri plastike pakhovykh gryzh po Likhtenshteynu [Prevention of wound complications in inguinal hernia repair according to Liechtenstein]. *Meditsinskiy al'manakh* [Medical almanac]. 2012; 1(20): 110-111. (In Russ.)].
 12. Плечев В.В., Корнилаев П.Г., Феоктистов Д.В., [и др.]. Экспериментальная оценка эффективности способа профилактики раневых осложнений при имплантационной герниопластике // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т.8. – №6. – С.171–173. [Plechev VV, Kornilaev PG, Feoktistov DV, et al. Eksperimental'naya otsenka effektivnosti sposoba profilaktiki ranevykh oslozhneniy pri implantatsionnoy gernioplastike [Experimental evaluation of the effectiveness of a method for preventing wound complications in implantation hernioplasty]. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana* [Medical Bulletin of Bashkortostan]. 2013; 8 (6): 171-173. (In Russ.)].
 13. Щербатых А.В., Соколова С.В., Шевченко К.В. Сравнение эффективности различных способов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – №1. – С.80–82. [Shcherbatykh AV, Sokolova SV, Shevchenko KV. Sravneniye effektivnosti razlichnykh sposobov khirurgicheskogo lecheniya posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh [Comparison of the effectiveness of various methods of surgical treatment of postoperative ventral hernias]. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii* [Bulletin of experimental and clinical surgery]. 2012; 1: 80–82. (In Russ.)].
 14. Черкасов, М.Ф., Хиндикайнен А.Ю., Помазков А.А. Методы диагностики, профилактики и лечения осложнений герниопластики. // Астраханский медицинский журнал. – 2016. – Т.11. – №4. – С.50–64. [Cherkasov MF, Hindikainen AY, Pomazkov AA. Metody diagnostiki, profilaktiki i lecheniya oslozhneniy gernioplastiki [Methods of diagnosis, prevention and treatment of complications of hernioplasty]. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2016; 11 (4): 50-64. (In Russ.)].
 15. Постников Д.Г., Павленко В.В., Ооржак О.В., [и др.]. Сравнительный анализ результатов профилактики раневых осложнений при герниопластике послеоперационных грыж // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – №6. – С. 35. [Postnikov DG, Pavlenko VV, Oorzhak OV, et al. Sravnitel'nyy analiz rezul'tatov profilaktiki ranevykh oslozhneniy pri gernioplastike posleoperatsionnykh gryzh [Comparative analysis of the results of prevention of wound complications in hernioplasty of postoperative hernias]. *Meditsina i obrazovaniye v Sibiri* [Medicine and education in Siberia]. 2014; 6: 35. (In Russ.)].
 16. Ключкин И.В., Фатыхов Р.И., Шавалеев Р.Р. Послеоперационные вентральные грыжи: частота, причины, хирургическая помощь // Вестник современной клинической медицины. – 2020. Т. 13. – № 5. – С. 26-30. [Klyushkin IV, Fatykhov RI, Shavaleev RR. Posleoperatsionnyye ventral'nyye gryzhi: chastota, prichiny, khirurgicheskaya pomoshch' [Postoperative ventral hernias: frequency, causes, surgical care]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* [Bulletin of Modern Clinical Medicine]. 2020; 13 (5): 26-30. (In Russ.)].
 17. Федосеев А.В., Шкляр В.С., Лебедев С.Н., Инютин А.С. Магнитно-резонансная томография в диагностике предикторов рецидива вентральных грыж // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2021. – Т. 29. – № 4. – С.505-512. [Fedoseev AV, Shklyar VS, Lebedev SN, Inyutin AS. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike prediktorov retsidiva ventral'nykh gryzh [Magnetic resonance imaging in the diagnosis of predictors of recurrence of ventral hernias]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika I. P. Pavlova* [The Russian Medical and Biological Bulletin named after Academician IP Pavlov]. 2021; 29 (4): 505-512. (In Russ.)].
 18. Федосеев А.В., Карапыш Д.В., Муравьев С.Ю. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография, как следующая ступень в эволюции обследования больных с вентральными грыжами // Современные вопросы биомедицины. – 2019. – Т.3(4). – С.38-46. [Fedoseev AV, Karapysh DV, Muravyev SYu. Ul'trazvukovoye issledovaniye i komp'yuternaya tomografiya, kak sleduyushchaya stupen' v evolyutsii obsledovaniya bol'nykh s ventral'nymi gryzhami [Ultrasound and computed tomography as the next step in the evolution of examination of patients with ventral hernias]. *Sovremennyye voprosy biomeditsiny* [Modern issues of biomedicine]. 2019; 3 (4): 38-46. (In Russ.)].
 19. Паршиков В.В. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор) // Современные технологии в медицине. – 2015. – Т.7, № 2. – С.138-152. [Parshikov VV. Proteziruyushchaya plastika bryushnoy stenki v lechenii ventral'nykh i posleoperatsionnykh gryzh: klassifikatsiya, terminologiya i tekhnicheskiye aspekty (obzor) [Prosthetic abdominal wall plastic surgery in the treatment of ventral and postoperative hernias: classification, terminology and technical aspects (review)]. *Sovremennyye tekhnologii v meditsine* [Modern technologies in medicine]. 2015; 7 (2): 138-152. (In Russ.)].
 20. Егиев В.Н., Кулиев С.А., Евсюкова И.В. Оценка качества жизни пациентов после сепарационных пластик при срединных грыжах // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 2(60). – С. 18-23. [Egiev VN, Kuliyevev SA, Evsyukova IV. Otsenka kachestva zhizni patsiyentov posle separatsionnykh plastik pri sredinnykh gryzhakh [Assessment of the quality of life of patients

- after separation surgery for median hernias]. *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal* [Moscow Surgical Journal]. 2018; 2(60): 18-23. (In Russ.).
21. Самарцев В.А., Паршаков А.А., Гаврилов В.А., Кузнецова М.В. Периоперационная профилактика осложнений в хирургии вентральных грыж // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2023. – № 8. – С.40-45. [Samartsev VA, Parshakov AA, Gavrilov VA, Kuznetsova MV. Perioperatsionnaya profilaktika oslozhneniy v khirurgii ventral'nykh gryzh [Perioperative prevention of complications in surgery of ventral hernias]. *Khirurgiya, Zhurnal imeni NI Pirogova* [Surgery the magazine named after NI Pirogov]. 2023; 8: 40-45. (In Russ.).]
 22. Ларичев А.Б., Лисовский А.В., Шишко В.К., Чистяков А.Л. Возможности экзогенного монооксида азота в предупреждении послеоперационной раневой инфекции // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2011. – №7. – С.31–35. [Larichev AB, Lisovsky AV, Shishko VK, Chistyakov AL. Vozmozhnosti ekzogenogo monooksida azota v preduprezhdenii posleoperatsionnoy ranevoy infektsii [The possibilities of exogenous nitrogen monoxide in the prevention of postoperative wound infection]. *Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova* [Surgery; The magazine named after NI Pirogov]. 2011; 7: 31-35. (In Russ.).]
 23. Ивачев А.С., Андреев В.А., Ивачев И.А. Гипертензия передней брюшной стенки как ведущий компонент в профилактике гнойно-воспалительных раневых осложнений при вентропластике и хирургической коррекции абдоминоптоза // *Медицинские науки. Клиническая медицина*. – 2012. – №2 (22). – С.83–90. [Ivachev AS, Andreev AS, Ivachev V.A. Gipertenziya peredney bryushnoy stenki kak vedushchiy komponent v profilaktike gnoyno-vospalitel'nykh ranevykh oslozhneniy pri ventroplastike i khirurgicheskoy korrektsii abdominoptoza. [Hypertension of the anterior abdominal wall as a leading component in the prevention of purulent-inflammatory wound complications in ventroplasty and surgical correction of abdominoptosis]. *Medsitsinskiye nauki; Klinicheskaya meditsina*. [Medical Sciences; Clinical medicine]. 2012; 2 (22): 83-90. (In Russ.).]
 24. Азимов Р.Х., Курбанов Ф.С., Чиников М.А., [и др.]. Четырехлетний опыт пластики грыж передней брюшной стенки сетчатыми имплантатами из титановой нити // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2021. – №2. – С.73–79. [Azimov RH, Kurbanov FS, Chinikov MA, et al. Chetyrekhletniy opyt plastiki gryzh peredney bryushnoy stenki setchatymi implantami iz titanovoy niti [Four-year experience in plastic surgery of anterior abdominal wall hernias with mesh implants made of titanium thread]. *Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova* [Surgery; The magazine named after NI Pirogov]. 2021; 2: 73-79. (In Russ.).]
 25. Мишустин А.М., Должиков А.А., Ярош А.Л., [и др.]. Способ лечения вентральных грыж // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – №1. – С.68–72. [Mishustin AM, Dolzhikov AA, Yarosh AL, [et al.]. Sposob lecheniya ventral'nykh gryzh [Method of treatment of ventral hernias]. *Fundamental'nyye issledovaniya* [Fundamental research]. 2012; 1: 68-72. (In Russ.).]
 26. Чикаев В.Ф., Галаяутдинов Ф.Ш., Кузнецов М.В., Бондарев Ю.В. Интраоперационная профилактика сером у пациентов, оперированных по поводу грыж передней брюшной стенки по неотложной помощи // *Вестник современной клинической медицины*. – 2015. – Т.8. – С.101. [Chikaev VF, Galyautdinov FSh, Kuznetsov MV, Bondarev YuV. Intraoperatsionnaya profilaktika serom u patsiyentov, operirovannykh po povodu gryzh peredney bryushnoy stenki po neotlozhnoy pomoshchi [Intraoperative prevention of seroma in patients operated on for hernias of the anterior abdominal wall in emergency care]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* [Bulletin of modern clinical medicine]. 2015; 8: 101. (In Russ.).]
 27. Власов АП, Сараев ВВ, Рубцов ОЮ, [и др.]. Мало-травматичные технологии при герниопластике // *Материалы IX конференции «Актуальные вопросы герниологии»*. – Москва, 2012. – С.53–55. [Vlasov AP, Saraev VV, Rubtsov OYu, et al. Malotravmatichnyye tekhnologii pri germioplastike [Low-traumatic technologies in hernioplasty]. *Moskva: Materialy IX konferentsii «Aktual'nyye voprosy germiologii»* [Moscow: Proceedings of the IX conference "Topical issues of herniology"]. 2012: 53-55. (In Russ.).]
 28. Лещенко А.С., Шевченко Е.Г., Солошенко А.В., [и др.]. Хирургия вентральных грыж: анализ результатов через 5 лет // *Актуальные проблемы медицины*. – 2021. – Т.44. – №2. – С.255–264. [Leshchenko AS, Shevchenko EG, Soloshenko AV, et al. Khirurgiya ventral'nykh gryzh: analiz rezul'tatov cherez 5 let [Ventral hernia surgery: analysis of results after 5 years]. *Aktual'nyye problemy meditsiny* [Actual problems of medicine]. 2021; 44 (2): 255–264. (In Russ.).]
 29. Сергеев, Е.В. Применение низкотемпературной аргонной плазмы при герниопластике ущемленных послеоперационных вентральных грыж: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.17 – хирургия / Евгений Валерьевич Сергеев. – М., 2017. – 24 с. [Sergeev EV. Primeneniye nizkoterperaturnoy argonovoy plazmy pri germioplastike ushchemlennykh posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh: avtoreferat dissertatsii kandidata medicinskih nauk [The use of low-temperature argon plasma in hernioplasty of pinched postoperative ventral hernias: thesis of the dissertation of the candidate of medical sciences]. *Moskva* [Moscow]. 2017; 24 p. (In Russ.).]
 30. Ермолов Е.С., Корошвили В.Т., Благовестнов Д.А. Послеоперационные вентральные грыжи – нерешенные вопросы хирургической тактики // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2018. – № 10. – С. 81-86. [Ermolov ES, Koroshvili VT, Blagovestnov DA. Posleoperatsionnyye ventral'nyye gryzhi – nereshennyye voprosy khirurgicheskoy taktiki. [Postoperative ventral hernias – unresolved issues of surgical tactics]. *Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova* [Surgery; The magazine named after NI Pirogov]. 2018; 10: 81-86. (In Russ.).]
 31. Самарцев, В.А., Гаврилов В.А., Паршаков А.А. Задняя сепарационная герниопластика TAR – при послеоперационных вентральных грыжах W3 // *Пермский медицинский журнал*. – 2017. – Т.34. – №1. – С.35–42. [Samartsev VA, Gavrilov VA, Parshakov AA. Zadnyaya separatsionnaya germioplastika TAR – pri posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzhakh W3 [Posterior separation hernioplasty TAR – in postoperative ventral hernias W3]. *Permskiy meditsinskiy zhurnal* [Perm Medical Journal]. 2017; 34 (1): 35-42. (In Russ.).]
 32. Bittner R, Bingener-Cascy J. Guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (International Endohernia Society). *Surg Endosc*. 2014; 23; 2-29.
 33. Власов, А.В. Прогнозирование вероятности развития сером при эндопротезировании вентральных грыж // *Современные проблемы науки и образования*. – 2013. – №2. – С.1–8. [Vlasov AV. Prognozirovaniye veroyatnosti razvitiya serom pri endoprotezirovaniy ventral'nykh gryzh [Forecasting the probability of seroma development during endoprosthesis of ventral hernias]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern problems of science and education]. 2013; 2: 1-8. (In Russ.).]
 34. Измайлов А.Г., Доброквашин С.В., Волков Д.Е., [и др.]. Подбор пациентов для хирургического лечения

- грыж передней брюшной стенки с использованием способов профилактики послеоперационных раневых осложнений // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12. – № 5. – С. 30-34. [Izmailov AG, Dobrokvashin SV, Volkov DE, et al. Podbor patsiyentov dlya khirurgicheskogo lecheniya gryzh peredney bryushnoy stenki s ispol'zovaniyem sposobov profilaktiki posleoperatsionnykh ranevykh oslozhneniy... [Selection of patients for surgical treatment of hernias of the anterior abdominal wall using methods of prevention of postoperative wound complications]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of Modern Clinical Medicine]. 2019; 12 (5): 30-34. (In Russ.)].
35. Протасов А.В., Каляканова И.О., Кайтова З.С. Отдаленные результаты аллопластики послеоперационных ventral'nykh грыж с помощью самофиксирующихся имплантов // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 3. – С.81. [Protasov AV, Kalyakanova IO, Kaitova ZS. Otdalennyye rezul'taty alloplastiki posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh s pomoshch'yu samofiksiruyushchikhsya implantov [Long-term results of alloplasty of postoperative ventral hernias using self-fixing implants]. Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal [Moscow Surgical Journal]. 2018; 3: 81. (In Russ.)].
 36. Бурдаков В.А., Зверев А.А., Макаров С.А. Эндоскопический экстраперитонеальный подход в лечении пациентов с первичными и послеоперационными ventral'nykh грыжами // Эндоскопическая хирургия. – 2019. – Т. 25. – № 4. – С.34-40. [Burdakov VA, Zverev AA, Makarov SA. Endoskopicheskiy ekstraperitoneal'nyy podkhod v lechenii patsiyentov s pervichnymi i posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami [Endoscopic extraperitoneal approach in the treatment of patients with primary and postoperative ventral hernias]. Endoskopicheskaya khirurgiya [Endoscopic surgery]. 2019; 25 (4): 34-40. (In Russ.)].
 37. Ramirez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. Plast Reconstr Surg. 1990; 86(3): 519–526. DOI: 10.1097/00006534-199009000-00023
 38. Паршиков В.В., Логинов В.И. Техника разделения компонентов брюшной стенки в лечении пациентов с ventral'nykh и послеоперационными грыжами (обзор) // Современные технологии в медицине. – 2016. – Т. 8. № 1. – С.183-194. [Parshikov VV, Loginov VI. Tekhnika razdeleniya komponentov bryushnoy stenki v lechenii patsiyentov s ventral'nymi i posleoperatsionnymi gryzhami (obzor) [Technique of separation of abdominal wall components in the treatment of patients with ventral and postoperative hernias (review)]. Sovremennyye tekhnologii v meditsine. [Modern technologies in medicine]. 2016; 8 (1): 183-194. (In Russ.)].
 39. Антонова, Н.А., Лазарев С.М. Профилактика послеоперационных осложнений и рецидивов грыж передней брюшной стенки у больных с метаболическим синдромом. Вестник хирургии. – 2019. – Т.178. – №1. – С.49–54. [Antonova NA, Lazarev SM. Profilaktika posleoperatsionnykh oslozhneniy i retsidivov gryzh peredney bryushnoy stenki u bol'nykh s metabolicheskim sindromom [Prevention of postoperative complications and recurrence of hernias of the anterior abdominal wall in patients with metabolic syndrome]. Vestnik khirurgii [Bulletin of Surgery]. 2019; 178 (1):49-54. (In Russ.)].
 40. Novitsky YW, Elliott HL, Orenstein SB, Rosen MJ. Transversus abdominis muscle release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction. Am J Surg. 2012; 204 (5): 709–716. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2012.02.008
 41. Малков И.С., Филиппов В.А., Шаймарданов Р.Ш., [и др.]. Опыт выполнения задней сепарационной пластики при гигантских послеоперационных ventral'nykh грыжах // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98. – № 4. – С.636-640. [Malkov IS, Filippov VA, Shaimardanov RS, et al. Opyt vypolneniya zadney separatsionnoy plastiki pri gigantstikh posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzhakh [The experience of performing posterior separation plastic surgery in giant postoperative ventral hernias]. Kazanskiy meditsinskiy zhurnal [Kazan Medical Journal]. 2017; 98 (4): 636-640. (In Russ.)].
 42. Тимербулатов М.В., Тимербулатов Ш.В., Гатауллина Э.З., Валитова Э.Р. Послеоперационные ventral'nykh грыжи: современное состояние проблемы // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – № 8(5.). – С.101-107. [Timerbulatov MV, Timerbulatov ShV, Gataullina EZ, Valitova ER. Posleoperatsionnyye ventral'nyye gryzhi: sovremennoye sostoyaniye problemy [Postoperative ventral hernias: the current state of the problem]. Meditsinskiy vestnik Bashkortostana [Medical Bulletin of Bashkortostan]. 2013; 8 (5): 101-107. (In Russ.)].
 43. Пушкин С.Ю., Белоконев В.И. Результаты лечения больных срединной ventral'noy грыжей с применением синтетических эндопротезов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 6. – С.43-45. [Pushkin SYu, Belokonev VI. Rezul'taty lecheniya bol'nykh sredinnoy ventral'noy gryzhoy s primeneniym sinteticheskikh endoprotezov [Results of treatment of patients with median ventral hernia using synthetic endoprostheses]. Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova [Surgery; The magazine named after NI Pirogov]. 2010; 6: 43-45. (In Russ.)].
 44. Попов А.Ю., Петровский А.Н., Губиш А.В. Результаты восстановления передней брюшной стенки при послеоперационных ventral'nykh грыжах с использованием сетчатых имплантов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. – № 3. – С.35-42. [Popov AYu, Petrovsky AN, Gubish AV. Rezul'taty vosstanovleniya peredney bryushnoy stenki pri posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzhakh s ispol'zovaniyem setchatykh implantatov [The results of restoration of the anterior abdominal wall in postoperative ventral hernias using mesh implants]. Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova [Surgery; The magazine named after NI Pirogov]. 2020; 3: 35-42. (In Russ.)].
 45. Kurmanov R, Osmonbekova N, Aitiev U. Comparative Assessment of the Dynamics of Immunological Reactivity in Patients With Postoperative Ventral Hernia. Bulletin of Science and Practice. 2021; 7 (12): 151-159.
 46. Тарасова Н.К., Дыньков С.М., Поздеев В.Н. Анализ причин рецидива послеоперационных ventral'nykh грыж // Хирургия; Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – № 10. – С.36-42. [Tarasova NK, Dynkov SM, Pozdeev VN. Analiz prichin retsidiva posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh [Analysis of the causes of recurrence of postoperative ventral hernias]. Khirurgiya; Zhurnal imeni NI Pirogova [Surgery; The magazine named after NI Pirogov]. 2019; 10: 36-42. (In Russ.)].
 47. Магомедов М.М., Исмаилов Г.М. Профилактика послеоперационных осложнений ventral'nykh грыж // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2022. – № 3-2. – С.82-86. [Magomedov MM, Ismailov GM. Profilaktika posleoperatsionnykh oslozhneniy ventral'nykh gryzh; Sovremennaya nauka: aktual'nyye problemy teorii i praktiki [Prevention of postoperative complications of ventral hernias; Modern science: actual problems of theory and practice]. Seriya: Yestestvennyye i tekhnicheskiye nauki [Series: Natural and Technical Sciences]. 2022; 3-2: 82-86. (In Russ.)].

МАСКИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У МОЛОДЫХ: СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

ВАЛЕЕВА КАДРИЯ ГУСМАНОВНА, ORCID ID: 009-0001-4699-9257, врач-невролог ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им М. Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 4200103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

E-mail: valeevakadria@yandex.ru

ВАСКАЕВА ГУЛЬНАЗ РУШАНОВНА, ORCID ID: 0000-0001-6565-7642, врач невролог ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им М. Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 4200103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

E-mail: gulnaz.vaskaeva@gmail.com

ДАНИЛОВА ТАТЬЯНА ВАЛЕРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-6926-6155, докт. мед. наук, доцент кафедры неврологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова 49. E-mail: tatvdan@yandex.ru

Реферат. Введение. Синдром задней обратимой энцефалопатии – это клинко-радиологический синдром, характеризующийся острым потенциально обратимым вазогенным отеком субкортикального белого вещества головного мозга, преимущественно захватывающим затылочные и теменные доли. **Цель исследования** – обсудить сложности диагностики данного синдрома. **Материал и методы.** Проанализирован клинический пример пациента, обратившегося в медицинское учреждение с острой тяжелой неврологической симптоматикой, возникшей на фоне неконтролируемой артериальной гипертензии и патологии почек. **Результаты и их обсуждение.** У пациента острое развитие заболевания, выраженная головная боль, очаговая неврологическая симптоматика, спутанность сознания, эпилептический приступ, а также характерные признаки заболевания по данным нейровизуализации, позволили диагностировать синдром задней обратимой энцефалопатии. **Выводы.** Данное клиническое наблюдение иллюстрирует многообразие предрасполагающих факторов и клинко-рентгенологических проявлений синдрома задней обратимой энцефалопатии. Представленный случай подчеркивает важность включения синдрома задней обратимой энцефалопатии в дифференциальную диагностику острых неврологических симптомов, особенно при наличии факторов риска, таких как артериальная гипертензия, алкогольное воздействие, патология почек и предшествующие травмы головного мозга, а также демонстрирует ключевую роль магнитно-резонансной томографии в диагностике и предотвращении потенциально необратимых изменений мозга.

Ключевые слова: синдром задней обратимой энцефалопатии, магнитно-резонансная томография.

Для ссылки: Валеева К.Г., Васкаева Г.Р., Данилова Т.В. Маски острого нарушения мозгового кровообращения у молодых: синдром задней обратимой энцефалопатии // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.75–82. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).75-82.

MASKS OF ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS IN YOUNG PEOPLE: POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME

VALEEVA KADRIA G., ORCID ID: 009-0001-4699-9257, Neurologist, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: valeevakadria@yandex.ru

VASKAYEVA GULNAZ R., ORCID ID: 0000-0001-6565-7642, Neurologist, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: gulnaz.vaskaeva@gmail.com

DANILOVA TATIANA V., ORCID ID: 0000-0001-6926-6155, Dr. sc. med., Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: tatvdan@yandex.ru

Abstract. Introduction. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome is a clinical radiological syndrome characterized by acute, potentially reversible vasogenic edema of the subcortical white matter of the brain, predominantly involving the occipital and parietal lobes. **Aim** was to discuss the difficulties in diagnosing this syndrome. **Material and Methods.** A clinical case of a patient was analyzed, who had been admitted to a medical facility with acute severe neurological symptoms arising from uncontrolled arterial hypertension and kidney pathology. **Results and Discussion.** The patient manifested an acute development of the disease, severe headache, focal neurological symptoms, confusion, epileptic seizure, and the characteristic signs of the disease on neuroimaging. **Conclusions.** This clinical case illustrates the variety of predisposing factors and clinical and radiological manifestations of the posterior reversible encephalopathy syndrome. The case presented emphasizes the importance of including posterior reversible encephalopathy syndrome in the differential diagnosis of acute neurological symptoms, especially in the presence of risk factors, such as arterial hypertension, alcohol exposure, kidney pathology, and previous brain injuries; and it also demonstrates the key role of magnetic resonance imaging in diagnosing and preventing potentially irreversible brain changes.

Keywords: posterior reversible encephalopathy syndrome, magnetic resonance imaging.

For reference: Valeeva KG, Vaskaeva GR, Danilova TV. Masks of acute cerebrovascular accidents in young people: Posterior reversible encephalopathy syndrome. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 75-82. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).75-82.

Введение. Синдром задней обратимой энцефалопатии – это клинико-радиологический синдром, характеризующийся острым потенциально обратимым вазогенным отеком субкортикального белого вещества головного мозга, преимущественно захватывающим затылочные и теменные доли [1]. Нередко он развивается у пациентов молодого возраста [2]. Учитывая, что данный синдром может быть потенциально опасным для жизни, его своевременная диагностика с дальнейшим назначением оптимального лечения, чрезвычайно актуальна.

В статье представлено клиническое наблюдение молодого пациента, у которого был диагностирован синдром задней обратимой энцефалопатии.

Пациент Р, 41 год, поступил в ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им М.Н. Садыкова» г. Казани 11.02.2023 с жалобами на головную боль распирающего диффузного характера по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) 7-8 баллов, с тошнотой, многократной рвотой, не приносящей облегчения, нечеткость речи. Из анамнеза заболевания известно, что вышеописанные жалобы развились остро 10 февраля 2023 года, когда возникла вышеописанная головная боль, появилась общая слабость. Принял 2 таблетки пенталгина, но эффект не почувствовал, затем полисорб, (дозу препарата не помнит). Однако, боль не купировалась. На следующий день развилась слабость в левых конечностях, нарушилась речь. Известно, что накануне употреблял алкоголь в больших количествах. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая зафиксировала повышение артериального давления (АД) до 300/100 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 100 ударов минут и уровень глюкозы в крови 5,0 ммоль/л. Для исключения острого нарушения мозгового кровообращения пациент был доставлен в сосудистый центр.

Анамнез жизни: Больной проходил военную службу в рядах Вооруженных сил, где получил травму почек, осколочное ранение лицевого черепа (2003г). После чего развилась постоянная ежедневная давящая головная боль (по ВАШ 5-6 баллов), не сопровождающаяся дополнительными симптомами, такими как свето- и звуко раздражение, без тошноты и рвоты, чаще возникающая во второй половине дня. Данная головная боль плохо купировалась нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС) и анальгетиками, но значительно уменьшалась после приема алкоголя. За медицинской помощью по поводу головной боли не обращался и обследование не проходил.

Данные объективного осмотра пациента в приемном отделении: АД 210/120 мм рт.ст., ЧСС 110 ударов в минуту, частота дыхания (ЧД) 20 в минуту. В неврологическом статусе: сознание изменено до оглушения 1, по шкале комы Глазго – 12 баллов. Выявлен левосторонний птоз до середины зрачка левого глазного яблока (OS), центральный прозопа-рез слева, легкий левосторонний гемипарез (4 балла в руке и в ноге), дизартрия. Координаторные пробы не выполняет вследствие тяжести состояния. Менингеальные знаки отрицательные.

Лабораторная диагностика:

В общем анализе крови при поступлении: лейкоцитоз 12,70 x10⁹/л, тромбоцитопения 166 x10⁹/л. В биохимическом анализе крови: синдром холестаза (общий билирубин 39,8 мкмоль/л, прямой билирубин 6 мкмоль/л), синдром уремии (мочевина – 16,1 ммоль/л, креатинин – 193 мкмоль/л), гиперхолестеринемия – 9,11 ммоль/л, гипергликемия – 7.5 ммоль/л, гипокалиемия – 2,99 ммоль/л, Д-димер – 354,000 нг/мл, СРБ – 6,4 мг/л,

Этанол в крови – 0,254 промилле, анализ крови на содержание метанола, метадона, бензодиазепинов, марихуаны, амфетамина, барбитуратов, кокаина, морфина, героина, МДМА (экстази) ТЦА, метамфетамина отрицательный.

Консультация офтальмолога: заключение – ангиопатия сетчатки.

Консультация нефролога: Нефропатия смешанного генеза. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит. Хроническая болезнь почек (ХБП) С3Б (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 34,4 мл/мин/1,73 м²).

Инструментальная диагностика.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) головного мозга (от 11.02.2023 г.) – данных за острое нарушение мозгового кровообращения нет, признаки отека головного мозга, энцефалопатия?

Рентгенография органов грудной клетки без патологии.

По данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий – патологии не выявлено. Эхокардиография – сократимость миокарда, фракция выброса (ФВ) 64%. Незначительная недостаточность аортального, трикуспидального клапанов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (рис. 1,2,3) – гиперинтенсивный сигнал на T2 и FLAIR изображениях тотально от белого вещества больших полушарий мозга, в области таламуса, в мосту, средних ножек мозжечка, полушариях мозжечка без ограничения диффузии. На этом фоне слева в области височно-затылочного стыка – очаг овальной формы 7*4 мм, гиперинтенсивный на T2, гетероинтенсивный в режиме НЕМО. Аналогичный очаг в области правого лобно-темен-но-височного стыка, единственный петехиальный очаг в левой лобной доле, мелкие очаги в обоих полушариях мозжечка – кровоизлияния. Гиперденность борозд в теменной доле справа, в области нижней поверхности полушария мозжечка – больше данных за субарахноидальное кровоизлияние. Заключение: признаки диффузного отека мозга вазогенного характера, мелкие кровоизлияния на этом фоне, единичных элементов субарахноидального кровоизлияния – вероятно следствие гипертензионного синдрома.

Были поставлены вопросы к обсуждению:

1. Предположительный диагноз?
2. Предлагаемое обследование?
3. Тактика дальнейшего ведения?

В клинике заболевания больного обращает внимание на себя внезапное начало заболевания, с нарастанием симптоматики в течение нескольких дней, выраженная цефалгия, усиливающаяся в течение 48 часов, тошнота, рвота, развитие очаговой

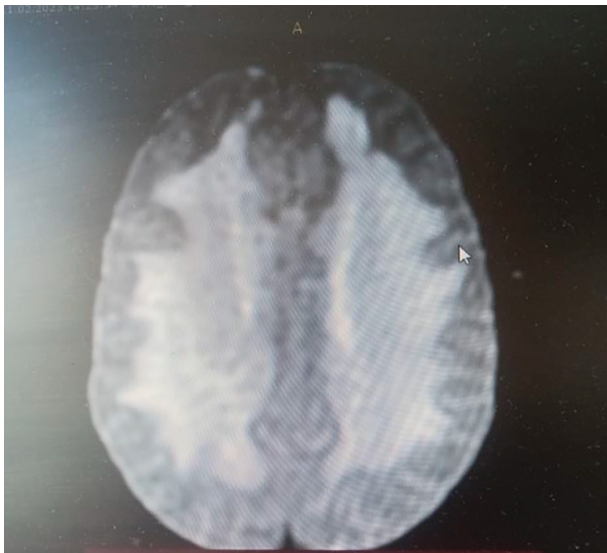


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография пациента в режиме DWI в аксиальной плоскости
Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the patient in DWI mode in axial plane

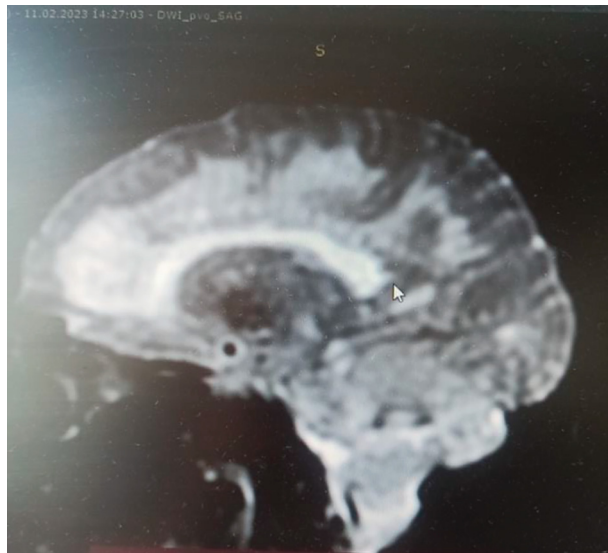


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография пациента в режиме DWI сагитальный срез
Fig. 2. Magnetic resonance imaging of the patient in DWI mode, sagittal section

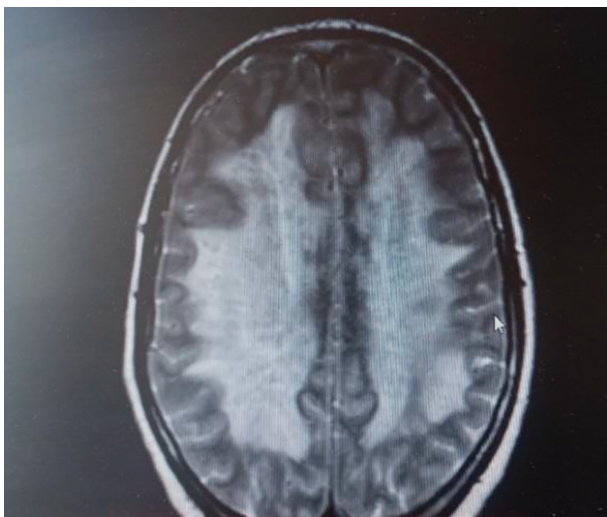


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография пациента в режиме T2 аксиальный срез
Fig. 3. Magnetic resonance imaging of the patient in T2 mode, axial section

неврологической симптоматики, спутанность сознания, характерные для синдрома задней обратимой энцефалопатии признаки по нейровизуализации (явления лейкоэнцефалопатии без значимой деструкции белого вещества). Принято решение о необходимости проведения дополнительно МРТ головного мозга с контрастным усилением, магнитно-резонансной ангиографии, магнитно-резонансной венографии, электроэнцефалографию (ЭЭГ), консультации окулиста, проведении анализа спинномозговой жидкости.

Выставлен предварительный диагноз: Задняя обратимая энцефалопатия с множественными очагами геморрагического пропитывания, с наличием субарахноидального компонента, отеком головного мозга в форме цефалгии, птоза слева, регрессировавших дизартрии, гемипареза, прозопареза слева. Амило-

идная энцефалопатия? Васкулит? Гипертоническая болезнь 3 стадии. Неконтролируемая АГ. Целевое АД 130-139-70-79 мм.рт.ст. Риск 4 Хроническая сердечная недостаточность 1. Функциональный класс 2. Синдром холестаза. ХБП С3б (СКФ 36 мл/мин/1,73м²). Тромбоцитопения. Электролитные нарушения. Стрессиндуцированная гипергликемия. Дислипидемия.

Пациент госпитализирован для лечение в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) №2. На второй день госпитализации сохранялась головная боль (по ВАШ 4-5 баллов) распирающего характера, регрессировал гемипарез, дизартрия и центральный прозопарез. Птоз левого века сохранялся. Проведено **МРТ головного мозга с контрастным усилением**: сохраняется диффузный вазогенный отёк белого вещества больших полушарий и полушарий мозжечка, Варолиева моста, очаги отёка мозолистого тела. Срединное смещение влево. Рассеянные петехиальные юстакортикальные кровоизлияния в больших полушариях и полушариях мозжечка, небольшой очаг паренхиматозного кровоизлияния на стыке левых височной и затылочной долей. При внутривенном контрастировании очагов патологического накопления контраста оболочками и веществом мозга не выявлено, за исключением очага в левой височно-затылочной доле, соответствующего паренхиматозному кровоизлиянию. Признаки интракраниальной гипертензии. Картина острой гипертонической энцефалопатии? Повышение сигнала в бороздах правой теменной доли в режиме FLAIR-более вероятно соответствует вазомоторным нарушениям.

МР-артериография: окклюзий, аневризматических расширений артерий основания мозга не выявлено. Некоторая асимметрия диаметров М2/М3 средних мозговых артерий (D>S). **МР-венография**: окклюзий вен и венозных синусов не выявлено. Асимметрия кровотока по поперечным и

сигмовидным синусам (D>S) за счет левосторонней гипоплазии.

На вторые сутки пребывания в реанимационной палате развился приступ потери сознания с тоническим напряжением мышц, с отклонением глазных яблок направо, запрокидыванием головы, купировавшийся самостоятельно в течение 5 минут.

ЭЭГ – биоэлектрическая активность головного мозга абнормная. Общемозговые изменения умеренные, в виде дезорганизации альфа-ритма. Ориентировочная реакция на афферентные раздражители снижена. Межполушарная асимметрия за время проведения записи не отмечено. Эпилептиформной активности во время проведения записи не выявлено.

Анализ спинномозговой жидкости: цвет прозрачный, бесцветная, без видимого осадка, эритроциты свежие 0-1 в поле зрения, лейкоциты 0-1 в поле зрения, эритроциты выщелоченные 0*1 в поле зрения, микрофлора не обнаружена, белок -1,6 г/л, глюкоза 4,45 ммоль/л, хлор – 1121 ммоль/л, реакция Панди+, цитоз- 2 кл в 1 мкл.

Антитела (АТ) к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ) отрицательные, АТ к вирусу гепатита С не обнаружены, анализ крови на сифилис (РПР) – тест отрицательный.

Лабораторные показатели.

Общий анализ крови – эритроциты $4,98 \cdot 10^{12}/л$, гематокрит 45,9 %, гемоглобин 145 г/л, тромбоциты – $166 \cdot 10^9/л$, лейкоциты $6,8 \cdot 10^9/л$, лимфоциты $2,00 \cdot 10^9/л$, нейтрофилы $4 \cdot 10^9/л$, смешанная фракция базофилы, эозинофилы, моноциты $0,8 \cdot 10^9/л$. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 8 мм/час.

Общий анализ мочи – цвет желтый, белок 300 г/л, глюкоза 30 ммоль/л, кислотность 6, лейкоциты, эритроциты, нитриты, кетоны, уробилиноген, билирубин 0 мкмоль/л.

Биохимический анализ крови – альбумин 45,2 г/л, белок общий 72,5 г/л, билирубин общий 39,8 мкмоль/л, билирубин прямой 6 мкмоль/л, Аланинаминотрансфераза (АЛТ) 15 ЕД/л, Аспаратаминотрансфераза (АСТ) 29 ЕД/л, альфа-амилаза- 44 ЕД/л, мочевины 16,1 ммоль/л, креатинин 193 ммоль/л, глюкоза 7,5 ммоль/л, холестерин 9,11 ммоль/л, калий 2,99 ммоль/л, С-реактивный белок 6,4 мг/л, натрий 136,7 ммоль/л.

Коагулограмма – протромбиновое время (ПТИ) 10,5 сек, ПТИ 107%, международное нормализованное отношение (МНО) 0,96, фибриноген 4,2 г/л, Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 27,8 сек, Д-димер 354,000 нг/мл.

На основании клинико-инструментального обследования был установлен диагноз: Синдром задней обратимой энцефалопатии.

Лечение: раствор магния сульфата 25% в дозе 20 мл внутривенное капельное введение, раствор хлорида калия 4% в дозе 50 мл внутривенное капельное введение, янтарная кислота+инозин+никотинамид+рибофлавин (цитофлавин) в дозе 10 мл внутривенное капельное введение, феррум лек – 2 мл внутримышечное введение, лозартан – 25 мг утром, амлодипин – 5 мг вечером, аторвастатин – 20 мг во время ужина.

На фоне проведенной терапии к моменту выписки неврологическая симптоматика полностью регрессировала.

Синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES) представляет собой клинико-радиологическую форму, которая была впервые описана в 1996 г у группы из пятнадцати пациентов с острыми неврологическими симптомами [1]. Первоначально заболевание было описано как синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии.

Эпидемиология.

PRES наблюдается в возрасте от 4 до 90 лет [3] и средний возраст составляет 45 лет [2].

Этиология.

1. Патология почек.

Многие исследователи предполагают, что повреждение почек является самым важным предиктором развития PRES и до 55% случаев он связан с почечной недостаточностью [3, 4]. В ретроспективном исследовании, у 63 больных с системной красной волчанкой почечная недостаточность была единственной причиной развития PRES [4]. Аналогично у пациентов с тромботической тромбоцитопенической пурпурой (ТТП) скорость клубочковой фильтрации является единственным лабораторным показателем – предиктором развития нейровизуализационной картины PRES [5]. Механизмы, связывающие повреждение почек с PRES, еще полностью не выяснены, но могут включать нарушение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Другая теория предполагает, что повышенная регуляция и накопление вазопрессина при почечной недостаточности могут играть роль в вазоконстрикции артериол и нарушении церебральной ауторегуляции [6].

2. Новая короновирусная инфекция COVID-19.

Сочетание нарушения цереброваскулярной ауторегуляции, острой почечной недостаточности, высоких цифр артериального давления, гипоксии, воспаления и повреждения эндотелия при SARS-CoV-2 инфекции может вызвать PRES. В литературе есть данные о сочетании PRES и болезни COVID-19, что особенно повышает важность своевременной диагностики PRES. Вышеуказанные патологические механизмы, а также применение иммуномодулирующих препаратов делают новую короновирусную инфекцию идеальным заболеванием для развития PRES [7,8].

3. Преэклампсия / эклампсия.

Преэклампсия и эклампсия также тесно связаны с развитием PRES. В одном из исследований у 97,9% пациентов с эклампсией при нейровизуализации подтвердили PRES [9], предполагая, что эти две нозологические единицы по существу являются проявлением одного патологического процесса, а именно эклампсии. Считается, что эндотелиальная дисфункция в сочетании с резким повышением артериального давления является ключевым фактором, определяющим развитие PRES у пациенток с преэклампсией и эклампсией [10]. Замечено, что у женщин с преэклампсией или эклампсией с PRES повышается риск распространения тромбоцитопении и протеинурии по сравнению с теми, у кого нет PRES [10].

4. Аутоиммунные состояния и гемоглобинопатии.

Почти половина пациентов с PRES имеют сопутствующие аутоиммунные состояния, включая СКВ, тромбоцитопеническую пурпуру, болезнь Крона и склеродермию [3]. Однако трудно определить, является ли причиной развития задней обратимой энцефалопатии само аутоиммунное заболевание или, что вероятнее, высокая частота повреждения почек при этих заболеваниях, а также часто используемые для лечения этих патологий иммунодепрессанты.

Механизмы развития заболевания.

PRES – нарушение цереброваскулярной регуляции, обычно приводящее к обратимому вазогенному отеку. Существует несколько теорий, как и почему нарушается регуляция сосудов головного мозга. Не существует единого механизма, объясняющего развитие PRES во всех случаях.

В тех ситуациях, когда артериальная гипертензия является ключевым фактором риска развития заболевания, считается, что гиперперфузия играет решающую роль. В ответ на колебания системного артериального давления цереброваскулярная ауторегуляция сохраняет мозговой кровоток путем развития вазодилатации при системной артериальной гипотензии и вазоконстрикции при системной гипертензии. Быстрое развитие артериальной гипертензии может способствовать нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, что приведет к гиперперфузии, при этом задние отделы головного мозга считаются более уязвимым для гиперперфузии, что находит свое отражение в клинических и нейровизуализационных признаках [3].

Нарушение гематоэнцефалического барьера может возникнуть в результате гиперперфузии и нарушения мозгового кровообращения, в результате чего происходит экстравазация плазмы и макромолекул в интерстициальное пространство через белки плотного соединения [11]. Другие механизмы также способствуют потере целостности эндотелия сосудов, что само по себе может привести к вазоконстрикции. Высвобождение вазоактивных веществ, включая оксид азота, тромбоксан A2 или эндотелин-1 из эндотелия сосудов способствует нарушению церебральной ауторегуляции [12]. Тромбоксан A2 и эндотелин-1 могут способствовать церебральному вазоспазму и привести к высокому артериальному давлению. Кроме того, было высказано предположение, что артериальная гипертензия может также являться результатом гиперперфузии, вызванной эндотелиальной дисфункцией или другим системным процессом. В тоже время, развитие артериальной гипертензии обычно предшествует появлению неврологических симптомов. Кроме того, гиперперфузия вследствие артериальной гипертензии не может объяснить развитие PRES у 15-20% пациентов с нормальными или пониженными значениями АД, что обуславливает необходимость дальнейшего поиска механизмов развития заболевания [11]. Повреждение эндотелия также ассоциировано с развитием PRES. Сосудистая целостность обычно сохраняется за счет межэндотелиальной адгезии молекул. При иммунных нарушениях и других системных расстройствах высвобождение

цитокинов, включая фактор некроза опухоли альфа (TNF α), интерлейкин-1 (IL1) и гамма-интерферон (IFN γ) активирует секрецию вазоактивных факторов эндотелиальными клетками, что повышает проницаемость сосудов и приводит к интерстициальному отеку. Высвобождение этих цитокинов также может влиять на экспрессию генов. TNF α и IL1 индуцируют экспрессию молекул адгезии, в том числе внутриклеточную молекулу адгезии 1 (ICAM-1), белок адгезии 1 сосудистых клеток (VCAM-1) и E-селектин, которые взаимодействуют с циркулирующими лейкоцитами и приводят к активации эндотелия [14]. Сходным образом, при инфекции активируются полиморфно-ядерные лейкоциты, которые прикрепляются к эндотелию сосудов и повышают проницаемость сосудов. TNF α также индуцирует экспрессию фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), который, как считается, независимо увеличивает проницаемость сосудов [12]. Повышенный уровень VEGF наблюдается при некоторых патологических состояниях, приводящих к развитию PRES, особенно СКВ.

Установлено, что в развитии PRES играет роль гипоксия. Высвобождение эндотелиальных факторов в ответ на гипоксию способствует изменению ангиогенеза (включая экспрессию VEGF), что в свою очередь, ведет к нарушению гематоэнцефалического барьера и способствует развитию вазогенного отека.

Все вышеуказанные механизмы в совокупности могут способствовать развитию синдрома задней обратимой энцефалопатии [14].

Клиническая картина.

PRES ассоциируется с широким спектром клинических проявлений, включая головные боли, очаговый неврологический дефицит, эпилептические приступы, нарушения зрения. Тяжесть клинических симптомов варьирует, но типично внезапное начало [14].

Головная боль.

Головная боль характеризуется острым началом, с сопутствующим неврологическим дефицитом, возможным развитием эпилептических приступов. Обычно ее описывают как постоянную ноющую, временами не поддающуюся лечению. Наличие головной боли регистрируется у 50% пациентов [15]. Часть пациентов описывают «молниеносную головную боль» как предвестник ассоциированного синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции [16]. Головная боль вследствие артериальной гипертензии, является еще одним частым синдромом, связанным с PRES, и нередко заболевание манифестирует интенсивной цефалгией на фоне высоких цифр артериального давления [17].

В последние годы предлагаются новые критерии головной боли, связанной с PRES. Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией и PRES не являются эквивалентными диагнозами. Около 30% случаев PRES развиваются на фоне нормальных или слегка повышенных значений артериального давления [18, 19].

Эпилептические приступы.

Эпилептические приступы распространены при синдроме задней обратимой энцефалопатии,

наблюдаются у 81% пациентов [2] и по данным некоторых авторов чаще всего проявляются в виде генерализованных тонико-клонических судорог со склонностью к рецидивам [15]. При этом семиология приступов, связанных с PRES, широко варьирует, включая разные варианты фокальных приступов, а также могут развиваться судорожный и бессудорожный эпилептические статусы. В целом, эпилептический статус наблюдается у 17% пациентов с PRES [16]. Приступы, как правило, возникают в первые сутки и являются острыми симптоматическими. В исследовании Kastrup O., Gerwig M., Frings M. et al. (2012 г.), включавшее 38 пациентов с PRES с развитием судорожного синдрома, у 100% были клинические судороги в первый день после постановки диагноза [20]. Поражение затылочной доли было идентифицировано как важный предиктор возникновения приступов [14].

Общемозговой синдром.

У 28% больных PRES может проявляться клиникой общемозговых нарушений [3]. Общемозговой синдром присутствует у пациентов с синдромом задней обратимой энцефалопатии с различной степенью тяжести и может варьировать от легкой спутанности сознания до выраженного нарушения сознания [3].

Визуальные нарушения.

Нарушения зрения распространены при PRES и описаны у 39% пациентов [21]. Симптомы могут включать корковую слепоту, различные варианты ограничения полей зрения, нарушения остроты зрения, галлюцинации. При осмотре глазных яблок у пациентов с PRES часто никакой патологии не обнаруживают, хотя при осмотре глазного дна можно выявить отек диска зрительного нерва, наряду с неспецифическими кровоизлияниями и экссудатами [22]. При этом нарушения зрения при PRES часто регрессируют. В обзоре, посвященном PRES при системной красной волчанке (СКВ), нарушение зрения выявлено у 15 из 26 пациентов, при этом у 87% пациентов зрение восстановилось полностью [23].

Очаговый неврологический дефицит.

Очаговые неврологические нарушения разнообразны и коррелируют с локализацией отека. В литературе сообщается о развитии очаговой неврологической симптоматики у 10-15% пациентов с PRES [3]. В одном из литературных обзоров указано, что у 71 пациента с PRES фокальный дефицит в 8,5% наблюдений характеризовался гемипарезом, иногда с усугублением до гемиплегии и у 4,2% пациентов – нарушением речи [3].

Кроме того, у большинства пациентов с гипертонической энцефалопатией может быть изменен психический статус [24].

Диагностика синдрома задней обратимой энцефалопатии.

Диагноз PRES обычно ставится с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. При визуализации головного мозга характерен фокальный отёк на T2- взвешенных изображениях, чаще в теменных и затылочной долях, реже в лобных долях и мозжечке.

В крупном когортном исследовании Bartynski W.S., Boardman J.F. (2007г.) разная степень поражения теменно-затылочных областей наблюдалась в 98% случаев [25]. В публикации этих авторов обращает внимание, что у 22,8% пациентов наблюдалось поражение лобных, теменных и затылочных долей с меньшим вовлечением височных долей, а у 27,2% пациентов – преимущественно лобных долей [25]. Кроме вышеупомянутых МРТ-паттернов, менее распространенными областями поражения были средний мозг, мост, продолговатый мозг и базальные ганглии. PRES редко был связан с поражением спинного мозга [26].

Для синдрома задней обратимой энцефалопатии также характерны кровоизлияния, в том числе небольшого объема, субарахноидальные кровоизлияния и гематомы, наблюдаемые в 15,1% случаев. Отмечено, что закономерно, что более высокая частота кровоизлияний наблюдается у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию или перенесших трансплантацию костного мозга [27].

Васкулопатия является частой находкой у пациентов с PRES. Ангиография может показать признаки сужения магистральных сосудов, что также свидетельствует о возможном синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции (ОКВС).

По данным Gewirtz A.N., Gao V., Parauda S.C. et al. (2021) среди пациентов с PRES в 38% наблюдений имел место обширный вазогенный отек, у 21% был отек ствола мозга и 37% больных имели признаки внутрочерепного кровоизлияния. Из 94 пациентов с проведенной МРТ, 16% имели ограниченную диффузию на T2 изображениях, что также считается значимым рентгенологическим признаком PRES [14].

Лечение.

До сегодняшнего дня не проводилось больших клинических исследований в отношении лечения PRES. Исключение таких триггеров, как артериальная гипертония, нарушение функции почек или иммуносупрессивная терапия, по-видимому, улучшает исходы заболевания.

Выявлено, что отсутствие лечения артериальной гипертензии может привести к развитию или обострению отека головного мозга. Соответственно, показана адекватная нормализация артериального давления. В случаях развития PRES, связанного с беременностью, лечение включает родоразрешение. Беременным с PRES и преэклампсией для предотвращения судорожных приступов показан раствор магния сульфата [16].

Не доказано, что стероидная терапия эффективна в лечении вазогенного отека, связанного с PRES. У обследованных Fargoq S., Testai F.D. (2019 г.) пациентов терапия кортикостероидами часто предшествовала возникновению PRES и не была значимо связана со степенью вазогенного отека, что позволила авторам сделать вывод, что терапия глюкокортикостероидами не только не уменьшает отек, но и может способствовать развитию PRES [28].

Лечение осложнений PRES также имеет первостепенное значение. Например, это касается внутривенного введения противосудорожных пре-

паратом при эпилептическом статусе и своевременного лечения геморрагических осложнений. По данным Hinduja A., Habetz K., Raina S.K., Fitzgerald R.T. (2017 г.) 70% пациентов с PRES нуждались в интенсивной терапии вследствие развития осложнений, связанных с PRES, включая эпилептический статус [29].

Прогноз.

Прогноз, как правило, благоприятный, и большинство пациентов полностью выздоравливают. Большая часть восстанавливается в течение недели, хотя у некоторых пациентов выздоровление занимает более длительный период времени, а неврологические последствия отмечаются в 10–20% случаев [30]. PRES также может протекать и тяжело, о смертности сообщается в 3–6% случаев [31]. Причинами тяжелых неврологических повреждений и смерти являются внутрочерепные кровоизлияния, отек структур головного мозга задней черепной ямки, приводящий к гидроцефалии, компрессия ствола мозга или повышение внутрочерепного давления.

Было показано, что на прогноз заболевания влияют основная причина развития PRES, время до лечения и степень повреждения головного мозга по данным нейровизуализации [2, 32].

Выводы.

Синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES) представляет собой клинко-рентгенологический синдром со сложной клинической картиной. Раннее распознавание классических нейровизуализационных признаков жизненно важно для эффективного лечения, так как симптомы заболевания относительно неспецифичны, и дифференциальный диагноз включает широкий спектр заболеваний – острое нарушение мозгового кровообращения, эпилептический статус, гипогликемия, тромботические микроангиопатия, синдром гиперперфузии головного мозга, глиоматоз головного мозга [33,34]. Современная и быстрая диагностика синдрома задней обратимой энцефалопатии позволила оказать качественную помощь представленному в публикации пациенту.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996; 334(8):494–500. DOI: 10.1056/NEJM/199602223340803
2. Legriel S, Schraub O, Azoulay E, et al. Determinants of recovery from severe posterior reversible encephalopathy

- syndrome. *PLoS One.* 2012; 7 (9): e44534. DOI:10.1371/annotation/2d87c752-042a-4c61-9254-9a3c73620bcd
3. Fugate, J. E., Claassen, D. O., Cloft, H. J., Kallmes, D. F., Kozak, O. S., & Rabinstein, A. A. (2010, May). Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 85, no. 5, pp. 427-432). DOI:10.1016/S1474-4422(15)00111-8
4. Jung SM, Moon SJ, Kwok SK, Ju JH, Park KS, Park SH, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in Korean patients with systemic lupus erythematosus: risk factors and clinical outcome. *Lupus.* 2013;22(9):885–91. DOI: 10.1177/096120331349634
5. Burrus TM, Mandrekar J, Wijidicks EF, Rabinstein AA. Renal failure and posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Arch Neurol.* 2010;67(7):831–4. DOI:10.1001/archneurol.2010.119
6. Largeau B, Le Tilly O, Sautenet B, et al. Arginine vasopressin and posterior reversible encephalopathy syndrome pathophysiology: the missing link? *Mol Neurobiol.* 2019; 56 (10): 6792–806. DOI: 10.1007/s11916-020-00932-1
7. Parauda SC, Gao V, Gewirtz AN, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with COVID-19. *J Neurol Sci.* 2020; 416: 117019. DOI:10.1016/j.jns.2020.117019
8. Anand P, Lau KV, Chung DY, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with coronavirus disease 2019: two cases and a review of the literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(11):105212. DOI:10.1016/2020.105212
9. Brewer J, Owens MY, Wallace K, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (6): 468–el DOI:10.1016/2020.02250
10. McDermott M, Miller EC, Rundek T, et al. Preeclampsia: association with posterior reversible encephalopathy syndrome and stroke. *Stroke.* 2018; 49 (3): 524–30. DOI:10.1161/117.018416
11. Rabinstein AA, Mandrekar J, Merrell R, et al. Blood pressure fluctuations in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012; 21(4): 254–258. DOI: 10.1177/215013271986953
12. Creager M, Loscalzo J, Beckman JA. *Vascular medicine E-book: A companion to Braunwald's heart disease.* Elsevier Health Sciences eBook. 2012. URL: <https://www.elsevier-elibrary.com/product/vascular-medicine-ebook>
13. Kuryliszyn-Moskal A, Klimiuk PA, Sierakowski S, Ciołkiewicz M. Vascular endothelial growth factor in systemic lupus erythematosus: relationship to disease activity, systemic organ manifestation, and nailfold capillaroscopic abnormalities. 2007; 55 (3): 179–85. DOI: 10.1007/s00005-007-0017-7
14. Gewirtz AN, Gao V, Parauda SC, Robbins MS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2021; 25 (3): 19. DOI: 10.1007/s11916-020-00932-1.
15. Spencer D. PRES-ing for answers about long-term seizure risk in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome: PRESing for answers about long-term seizure risk. *Epilepsy currents.* 2015; 15 (6): 317–8. DOI: 0.5698/1535-7511-15.6.31
16. Hinduja A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical features and outcome. *Front Neurol.* 2020; 11: 71. DOI: 10.3389/fneur.2020.00071
17. Frick D, Huecker M, Shoff H. Posterior reversible encephalopathy syndrome presenting as stroke mimic. *Clinical practice and cases in emergency medicine.* 2017; 1 (3): 171–4. DOI: 10.1007/11906-018-0813

18. Feske SK. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol.* 2011; 31 (2): 202–15. DOI: 10.1055/0031-1277990
19. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol.* 2017; 264 (8): 1608–16. DOI: 10.1007/00415-016-8377-8
20. Kastrup O, Gerwig M, Frings M, Diener HC. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol.* 2012; 259 (7): 1383-9. DOI: 10.1007/s00415-011-6362-9
21. Lee VH, Wijidicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol.* 2008; 65 (2): 205-10. DOI: 10.1001/archneurol.2007.46
22. Chou MCY, Lee CY, Chao SC. Temporary visual loss due to posterior reversible encephalopathy syndrome in the case of an endstage renal disease patient. *Neuro-ophthalmology.* 2018; 42 (1): 35– 9. DOI: 10.1080/01658107.2017.1322109
23. Lai CC, Chen WS, Chang YS, et al. Clinical features and outcomes of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2013; 65 (11): 1766-74. DOI: 10.1002/acr.22047
24. Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, et al. New developments in hypertensive encephalopathy. *Curr Hypertens Rep.* 2018; 20 (2): 13. DOI: 10.1007/s11906-018-0813-y
25. Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2007; 28(7): 1320–7. DOI: 10.5603/OJ.2017.0015
26. Saad AF, Chaudhari R, Wintermark M. Imaging of atypical and complicated posterior reversible encephalopathy syndrome. *Front Neurol.* 2019; 10: 964. DOI /10.3389/2019.00964
27. Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol.* 2009; 30 (7):1371–9 DOI: /10.3174/1588
28. Farooq S, Testai FD. Neurologic complications of sickle cell disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports.* 2019;19(4):17. DOI:10.1007/s11910-019-0932-0
29. Hinduja A, Habetz K, Raina SK, Fitzgerald RT. Predictors of intensive care unit utilization in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Belg.* 2017; 117(1): 201–6.DOI:10.2169/7520-21
30. Frick D, Huecker M, Shoff H. Posterior reversible encephalopathy syndrome presenting as stroke mimic. *Clinical practice and cases in emergency medicine.* 2017; 1(3): 171–4. DOI: 10.5811/cpcem.2017.1.30607
31. Liman TG, Bohner G, Endres M, Siebert E. Discharge status and inhospital mortality in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Scand.* 2014; 130(1): 34–9. DOI: 10.1007/s11916-020-00932-1
32. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23: 1038–48. DOI: 10.21037/20-392
33. Osborn AG, Salzman KL, Jhaveri MD. *Diagnostic Imaging: Brain*; 3rd Edition. Elsevier. 2016; 888-891. DOI: 10.1017/9781139030854
34. Rumboldt Z, Castillo M, Huang B, Rossi A. *Brain imaging with MRI and CT: An image pattern approach.* Cambridge University Press. 2012; 33 p. DOI:10.1017/9781139030854

КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТА С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС ПОСЛЕ БИМАММАРНОГО КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ.

Клинический случай

ГУМАРОВА ЛЯЙСЯН ШАМИЛОВНА, ORCID ID: 0000-0002-5743-8113, канд. мед. наук, доцент кафедры реабилитологии и спортивной медицины, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; заведующая отделением медицинской реабилитации пациентов с соматическими заболеваниями, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. E-mail: lyaisan@inbox.ru

ГОРЕЛКИН ИВАН ВАЛЕРЬЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0003-0416-2015, врач лечебной физкультуры отделения медицинской реабилитации пациентов с соматическими заболеваниями, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 5. E-mail: marcus@mail.ru

БОДРОВА РЕЗЕДА АХМЕТОВНА, ORCID ID: 0000-0003-3540-0162, докт. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой реабилитологии и спортивной медицины, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36. E-mail: bodrovarezeda@yandex.ru

ШАЙХУТДИНОВА ЗУЛЬФИЯ АНАСОВНА, ORCID ID: 0000-0002-3457-0138, заместитель главного врача по медицинской части, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. E-mail: zulfija.shaih@yandex.ru

РОМАНОВА ОЛЬГА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0009-0005-8722-7113, врач терапевт отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. E-mail: romanovarov@mail.ru

АБУБАКИРОВА АЛЬБИНА КАМИЛЕВНА, ORCID ID: 0009-0006-4744-9210, врач кардиолог отделения медицинской реабилитации пациентов с соматическими заболеваниями, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. E-mail: ABR635@yandex.ru

АХМЕТЗЯНОВА ГУЛИСА ЗАГИТОВНА, ORCID ID: 0000-0002-5743-8113, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; E-mail: gulisa_ak@inbox.ru

Реферат. Введение. Миастения гравис – это аутоиммунное нейромышечное заболевание, наиболее часто характеризующееся образованием антител к постсинаптическим ацетилхолиновым рецепторам, приводящее к слабости, усугубляющейся физическими нагрузками. Ввиду большой распространенности ишемической болезни сердца во всем мире сохраняется высокая вероятность формирования ее и у пациентов с миастенией гравис. Физические тренировки у пациентов, перенесших острый коронарный синдром, обладают доказанной эффективностью в повышении качества жизни и улучшении исхода. В настоящее время исследований о безопасности физических тренировок при миастении гравис недостаточно, поэтому кардиореабилитация данных пациентов представляет собой уникальную задачу для клиницистов. **Цель исследования** – оценить влияние реабилитационных мероприятий пациентки с миастенией гравис после бимаммарного коронарного шунтирования на стационарном этапе медицинской реабилитации. **Материалы и методы.** Представлен клинический случай пациентки после бимаммарного коронарного шунтирования, наблюдаемой 31 год по поводу миастении гравис (G70.0). Проведены осмотр специалистами мультидисциплинарной реабилитационной команды, клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. После установления реабилитационного диагноза и потенциала разработан индивидуальный план медицинской реабилитации, который на фоне медикаментозной терапии включал: аэробные физические тренировки под контролем электрокардиограммы, лазеротерапию, занятия по эрготерапии. Результаты реабилитационных мероприятий оценивали по тесту шестиминутной ходьбы (м), шкале функциональной независимости Functional Independence Measurement (балл), шкале оценки тяжести клинических проявлений миастении QMGS (quantitative scale for assesement of the severity of clinical symptoms of myasthenia). **Результаты и их обсуждение.** Пациентка хорошо перенесла 5 сессий аэробных физических тренировок, продемонстрировав заметное улучшение аэробных возможностей, выносливости и результатов тестов на физические нагрузки. Побочных эффектов отмечено не было. **Выводы.** Персонализированные программы физических тренировок выполнимы и эффективны в кардиореабилитации пациентов с миастенией гравис. Целесообразно и необходимо проведение дальнейших исследований, посвященных реабилитации кардиологических пациентов с сопутствующим аутоиммунным нервно-мышечным заболеванием.

Ключевые слова: бимаммарное коронарное шунтирование, миастения гравис, кардиореабилитация, толерантность к физической нагрузке.

Для ссылки: Гумарова Л.Ш., Горелкин И.В., Бодрова Р.А., [и др.]. Кардиореабилитация пациента с миастенией гравис после бимаммарного коронарного шунтирования. Клинический случай // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.83–89. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).83-89.

CARDIAC REHABILITATION FOR A PATIENT WITH MYASTHENIA GRAVIS AFTER CORONARY BYPASS GRAFTING USING BILATERAL INTERNAL MAMMARY ARTERIES. A clinical case

GUMAROVA LAYSAN SH., ORCID ID: 0000-0002-5743-8113, Cand. sc. med., Associate Professor, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Head of the Department of Medical Rehabilitation of Patients with Internal Diseases, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: lyaisan@inbox.ru

GORELKIN IVAN V., ORCID ID: 0009-0003-0416-2015, Physician, Department of Medical Rehabilitation of Patients with Internal Diseases, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: marcus@mail.ru

BODROVA REZEDA A., ORCID ID: 0000-0003-3540-0162, Dr. sc. med., Associate Professor, Head of the Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 36 Butlerov str., 420012, Kazan, Russia, e-mail: bodrovarezeda@yandex.ru

SHAIKHUTDINOVA ZULFIYA A., ORCID ID: 0000-0002-3457-0138, Deputy Chief Physician, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: zulfiya.shaih@yandex.ru

ROMANOVA OLGA V., ORCID ID: 0009-0005-8722-7113, Physician, Department of Medical Rehabilitation of Patients with Internal Diseases, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: romanovarov@mail.ru

ABUBAKIROVA ALBINA K., ORCID ID: 0009-0006-4744-9210, Cardiologist, Department of Medical Rehabilitation of Patients with Internal Diseases, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshall Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: abr635@yandex.ru

AKMETZYZANOVA GULISA A., ORCID ID: 0000-0002-5743-8113 Cand. sc. med, Associate Professor at the Department of Healthcare Management, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: gulisa_ak@inbox.ru

Abstract. Introduction. Myasthenia gravis is an autoimmune neuromuscular disease mostly characterized by the formation of antibodies to postsynaptic acetylcholine receptors, leading to weakness aggravated by physical activity. Due to the high prevalence of coronary artery disease worldwide, there is a high probability of its development in patients with myasthenia gravis. Physical training in patients after acute coronary syndrome has proven efficacy in improving quality of life and the outcome. Currently, there is a lack of research in the safety of physical training in myasthenia gravis, so cardiac rehabilitation of these patients is a unique challenge for clinicians. **Aim of the study** was to evaluate the effect of rehabilitation measures in a patient with myasthenia gravis after coronary bypass grafting using bilateral internal mammary arteries at the inpatient stage of medical rehabilitation. **Materials and Methods.** A clinical case of a female patient after coronary bypass grafting using bilateral internal mammary arteries is presented, which has been observed for 31 years due to myasthenia gravis (G70.0). The patient was examined by the specialists of a multidisciplinary rehabilitation team, using clinical, laboratory, and instrumental research methods. After establishing the rehabilitation diagnosis and potential, an individual medical rehabilitation plan was developed, which, against the background of drug therapy, included: Electrocardiogram-guided aerobic physical training, laser therapy, and occupational therapy. Results of the rehabilitation measures were assessed using the six-minute walk test (m), the Functional Independence Measurement scale (points), and the QMGS (quantitative myasthenia gravis score for the assessment of the severity of clinical myasthenia symptoms) scale. **Results and Discussion.** The patient tolerated 5 sessions of aerobic physical training well, demonstrating a noticeable improvement in aerobic capacity, endurance, and physical activity test results. No side effects were noted. **Conclusions.** Personalized physical training programs are feasible and effective in cardiac rehabilitation of patients with myasthenia gravis. Further research is reasonable and necessary in the rehabilitation of cardiac patients with concomitant autoimmune neuromuscular disease.

Keywords: coronary bypass grafting using bilateral internal mammary arteries, myasthenia gravis (MG), cardiac rehabilitation, exercise tolerance.

For reference: Gumarova LSh, Gorelkin IV, Bodrova RA, et al. Cardiac rehabilitation for a patient with myasthenia gravis after coronary bypass grafting using bilateral internal mammary arteries. A clinical case. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 83-89. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).83-89.

Введение. Миастения Гравис (МГ) – аутоиммунное нейромышечное заболевание, наиболее часто характеризующееся образованием антител к постсинаптическим ацетилхолиновым рецепторам, приводящее к слабости, усугубляющейся физическими нагрузками. Распространенность МГ в общей популяции по данным на 2021 г. составляет 12,4 на 100000 человек [1]. Ввиду большой распространенности ишемической болезни сердца (ИБС) во всем мире сохраняется высокая вероятность формирования данной нозологии и у пациентов с МГ. Известно, что реабилитационные мероприятия, основанные на дозированных физических нагрузках, могут снизить риск смерти

от сердечно-сосудистых причин [2]. Основой в реабилитации кардиологических пациентов являются тренировки в аэробном диапазоне частоты сердечных сокращений [4]. Исследований, посвященных формированию программы тренировок для пациентов с МГ, в настоящее время недостаточно [3]. Современные принципы реабилитационных мероприятий основаны на мультидисциплинарном, индивидуальном и комплексном подходах к пациенту [5]. Очевидны сложности формирования программы ведения коморбидных пациентов в послеоперационном периоде, однако, они не должны становиться препятствием для проведения реабилитации.

Цель исследования. Оценить влияние реабилитационных мероприятий пациентки с МГ после бимаммарного коронарного шунтирования на стационарном этапе медицинской реабилитации.

Материалы и методы.

Пациентка Е., 58 лет (1965 г.р.), поступила в отделение медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями ГАУЗ ГKB №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани 11 апреля 2024г. с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения, функциональный класс (ФК) 3. Коронарная ангиография (КАГ) от 17.03.2024 г: левая коронарная артерия: ствол – контуры ровные; передняя межжелудочковая ветвь – протяженный стеноз проксимального и медиального сегмента с проксимальным стенозированием до 85%; диагональная ветвь – стеноз устья и проксимального сегмента до 95% ветви тупого края (ВТК) – хроническая окклюзия ветви 3-го порядка от уровня проксимального сегмента, дистальные сегменты заполняются через внутрисистемные коллатерали; огибающая ветвь – неровность контуров; правая коронарная артерия – хроническая окклюзия от уровня проксимального сегмента, дистальные сегменты заполняются через меж и внутрисистемные коллатерали. Операция от 01.04.2024г.: Бимаммарокоронарное шунтирование – левая внутренняя грудная артерия – передняя межжелудочковая артерия (ЛВГА-ПМЖА), правая внутренняя грудная артерия-ветвь тупого края (ПВГА-ВТК), аортокоронарное шунтирование-задняя межжелудочковая ветвь (АКШ-ЗМЖВ) на работающем сердце (OPCAB – Off-pump coronary artery bypass grafting). Хроническая болезнь почек С1 (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКД-EP1= 96мл/мин/1,73м²). Хроническая сердечная недостаточность I (с сохранной фракцией выброса (ФВ) по Симпсону 64%), ФК III. Гипертоническая болезнь III стадии. Контролируемая артериальная гипертензия. Дислипидемия. Целевой уровень артериального давления (АД) < 140 / 80 мм. рт. ст. Риск IV (очень высокий). Атеросклероз брахиоцефальных артерий, стенозирующая стадия справа 35%, слева 25%, справа в устье правой коронарной артерии (ПКА) до 25-30%. Атеросклероз артерий нижних конечностей. Мешотчатая аневризма А2 сегмента правой передней мозговой артерии (ПМА), без разрыва. Левосторонний малый гидроторакс. Гипохромная анемия легкой степени тяжести. Миастения, генерализованная форма с 1993 года.

28 марта 2024 г. обратилась за медицинской помощью в ГАУЗ ГKB №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани ввиду развития чувства удушья при ходьбе в привычном темпе по ровной поверхности на расстоянии не более 200 м. Проведена коронарная ангиография, по данным которой выявлено мультифокальное поражение коронарных артерий. На консилиуме было принято решение о проведении оперативного лечения в объеме: бимаммарного коронарного шунтирования ЛВГА-ПМЖА, ПВГА-ВТК, АКШ-ЗМЖВ на работающем сердце (OPCAB). После операции и стабилизации состояния пациентка была переведена из отделения сердечно-сосудистой

хирургии №2 на 2-ой этап медицинской реабилитации 11.04.2024 г.

Из анамнеза: миастения Гравис, генерализованная форма с 1993 г. В том же году перенесла удаление вилочковой железы. На постоянной основе принимает пиридоистигмина бромид 60 мг один раз в сутки, утром. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь на протяжении последних пяти лет с наибольшими значениями АД до 180/100 мм.рт. ст., дислипидемия, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК, 2008 г.) без остаточного неврологического дефицита, послеоперационная анемия легкой степени.

На момент госпитализации получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты и их обсуждение.

Общее состояние пациентки при поступлении в отделение медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями удовлетворительное. Сознание ясное, t=36,6°C, Рост 159 см, вес 80 кг, индекс массы тела (ИМТ) 31,6 кг/м². Кожные покровы физиологической окраски, чистые. Послеоперационные раны на грудной клетке и левой нижней конечности чистые, скудные сукровичные выделения на послеоперационной ране на грудной клетке. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Тонус мышц нормальный, болезненности нет. Крупные суставы при пальпации безболезненны, видимых деформаций нет. Носовое дыхание свободное. Форма носа не изменена. Грудная клетка правильной формы, нормостенического типа. При пальпации безболезненна, эластичность грудной клетки снижена. При сравнительной перкуссии легких выявляется ясный звук. При аускультации над легкими определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в мин., SpO₂=97%. Область сердца не изменена. Перкуторно границы относительной тупости сердца – не изменены. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин. Шумы не выслушиваются. АД 120/70 мм рт. ст. на обеих руках. Слизистая оболочка ротовой полости розовой окраски, миндалины не увеличены. Язык красной окраски, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Размеры печеночной тупости по Курлову: 9×8×7 см, печень пальпируется у края правой реберной дуги, край печени мягкий, острый, ровный, гладкий, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет.

По данным лабораторных методов исследования выявлены следующие изменения: гемоглобин 104 г/л, СОЭ 74 мм/ч, сывороточное железо 3,1 мкмоль/л.

Данные инструментальных методов исследования: Электрокардиография (ЭКГ): ритм синусовый с ЧСС 74 уд.в мин. < a = -2 град. Патологический з. Q в III, aVF отв.; провисание с. ST до -0.5 мм. в I, aVL отв.;

смещение переходной зоны вправо ($RV2 \geq SV2$). В V2-V6 регистрируется (-) з. Т. $RV4 < RV5 < RV6$. Ультразвуковое исследование (УЗИ) плевральных полостей: осмотр в положении сидя: в плевральных полостях на момент осмотра свободная жидкость: справа не выявлена, слева 250-300 мл. Заключение эхокардиографии: уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Размеры полостей сердца и показатели сократительной функции миокарда в пределах нормы. ФВ 64%. Толщина межжелудочковой перегородки 0,9 см. Незначительная митральная, трехстворчатая и легочная регургитация.

Проведен тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ) согласно общепринятому стандарту [6]: пройденная дистанция – 185 метров; усилие по шкале Борга 12-14 баллов («немного тяжело»), наибольшее значение ЧСС=85, наименьшее значение сатурации капиллярной крови (SpO_2) = 97%. Лимитирующие факторы: одышка смешанного характера, чувство общей слабости.

Выраженность одышки по шкале modified Medical Research Council Dyspnea Scale (mMRC) – 3 балла.

По шкале градации риска AACVPR (American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation), 2007 [7]: высокий риск сердечно-сосудистых событий.

По шкале FIM (Functional independence management): 69 баллов – умеренная зависимость в быту.

По шкале тревоги и депрессии (HADS) пациентка набрала 1 балл – отсутствие симптомов тревоги и депрессии. По данным шкалы MOCA (Монреальская когнитивная шкала) пациентка набрала 28 баллов – когнитивные нарушения легкой степени выраженности. По данным шкалы European Quality of Life Questionnaire (EQ5D) субъективный уровень состояния здоровья составил 80 баллов.

На момент поступления пациентка оценена по шкале MGFA на 2а класс тяжести.

Согласно шкале оценки тяжести клинических проявлений миастении QMGs (quantitative scale for assessment of the severity of clinical symptoms of myasthenia) [8] были выявлены следующие изменения: подъем головы (45° в положении лежа на спине) составил 22 сек., вытягивание правой ноги (45° в положении лежа на спине) – 18 сек., вытягивание левой ноги (45° в положении лежа на спине) – 20 сек., что интерпретировано как выраженные нарушения.

Специалистами мультидисциплинарной реабилитационной команды (МДРК) был выставлен следующий реабилитационный диагноз в категориях Международной классификации функционирования (МКФ), ограничения и жизнедеятельности МКФ (табл. 1):

Реабилитационный статус. Пациентка передвигается самостоятельно в медленном темпе, при ходьбе более 100 метров появляется одышка, нарастает общая слабость. Нуждается в посторонней помощи при подъеме по лестнице и выполнении сложных видов повседневных задач: приеме ванны/душа.

Состояние пациентки оценено на 4 балл. по ШРМ.

Реабилитационный потенциал – средний, реабилитационный прогноз – относительно благоприятный.

Назначенные лекарственные препараты: клопидогрел 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут, спиронолактон 50 мг/сут; амлодипин 5 мг/сут, лозартан 50 мг/сут, железа (III) гидроксид полимальтозат 100 мг/сут, омега-3 20 мг 2 раза в сутки, пиридостигмина бромид 60 мг/сут – внутрь.

Учитывая данные анамнеза (проживание на пятом этаже многоквартирного дома без лифта) и потребности пациентки, была определена реабилитационная цель: подняться пешком на пять этажей в умеренном темпе с остановкой на третьем этаже.

Разработан индивидуальный план медицинской реабилитации:

Утренняя гигиеническая гимнастика – 20 минут, ежедневно №10

Комплекс лечебной физкультуры (ЛФК) №2 по Аронову Д.М. [5]. по 30 мин., ежедневно, с ограничением движения в поясе верхних конечностей до горизонтального уровня, а также ограничением отведения верхних конечностей от срединной линии до 45° , под контролем ЧСС, SpO_2 , №10

Тренировки на тредмиле (комплекс «Мульти-тренер» (Нейрософт, Россия) под контролем ЭКГ, SpO_2 , с усилием по шкале Борга 12 баллов, 80-90% от максимальной ЧСС, полученной во время теста с 6-минутной ходьбой, по 15 мин. через день, №5

Дыхательные упражнения на аппарате с биологической обратной связью «Амблиокор-01А» – 20 мин., ежедневно, №10

Инфракрасная лазерная терапия (ИК-), терапия крайне-высокими частотами (КВЧ) на область послеоперационных ран на грудной клетке и левой голени – по 15 мин., ежедневно, №8

Индивидуальные занятия по эрготерапии 30 мин., ежедневно, №10

Школа пациентов 1 раз в неделю по 20 мин., №2
Индивидуальная психологическая консультация, по 40 мин., №3

Массаж спины дренирующий по 10 мин., №8

За период проведения тренировок не было зафиксировано неблагоприятных событий в виде признаков нарастания слабости в мышцах, ангинозных болей, гипертонических кризов, значимого снижения артериального давления, признаков ишемии на ЭКГ, $SpO_2 > 96\%$.

В ходе проведения тренировок на тредмиле достигнуто увеличение продолжительности сессии в аэробном режиме (ЧСС 85-101 уд./мин) с 5 до 12 минут с прилагаемым усилием 12 баллов по шкале Борга, соответственно с 0,6 км/ч до 0,9 км/ч с разминкой и заминкой по 2 минуты. Основные параметры контроля во время физических тренировок представлены на рис. 1.

К концу курса медицинской реабилитации отмечено улучшение переносимости физических нагрузок в виде увеличения максимальной нагрузки с 1,2 Met до 1,38 Met и общей длительности тренировок с 9 до 16 мин.

Реабилитационный диагноз в категориях Международной классификации функционирования

Rehabilitation diagnosis in the categories of the International Classification of Functioning

	Выраженность нарушений		Участник МДРК
	11.04.24	23.04.24	
Домены структуры			
Коронарных артерий	s 4101.4	s 4101.4	терапевт
Предсердий сердца	s 41000.0	s41000.0	терапевт
Желудочков сердца	s 41001.0	s41001.0	терапевт
Дыхательной системы, плевральный выпот	s 4301.1	s 4301.0	терапевт
Домены функций			
Сократительная функция желудочков сердца	b 4102.0	b 4102.0	терапевт, врач ЛФК
Ощущения, связанные с функционированием сердечно-сосудистой и дыхательной систем (чувство одышки смешанного характера)	b 460.3	b 460.2	терапевт, врач ЛФК
Общая физическая выносливость	b 4550.3	b 4550.3	врач ЛФК
Обмен жиров	b 5403.4	b 5403.2	терапевт, врач ЛФК
Кислородные транспортные функции крови	b 4301.1	b 4301.1	терапевт
Функции почечной фильтрации	b 6100.1	b 6100.1	терапевт
Функции интеллекта	b 117.1	b 117.0	медицинский психолог
Диапазон эмоций: уровень тревоги и депрессии	b 1522.0	b 1522.0	медицинский психолог
Функция выносливости мышц флексоров шеи	b 74002.3	b 74002.2	терапевт, врач ЛФК
Функция выносливости мышц флексоров бедра и мышц передней группы голени	b 74002.3	b 74002.2	терапевт, врач ЛФК
Домены активности и участия			
Ходьба на короткие расстояния	d 4500.2	d 4500.1	врач ЛФК
Преодоление препятствий (ходьба по лестнице)	d 4551.3	d 4551.3	врач ЛФК
Исполнение повседневного распорядка	d 2302.2	d 2302.2	эрготерапевт
Преодоление стресса	d 2401.0	d 2401.0	медицинский психолог
Помощь другим в самообслуживании	d 660.3	d 660.3	эрготерапевт
Факторы окружающей среды			
e 310 семья и ближайшие родственники	+1	+1	эрготерапевт, психолог

Примечание: 0 – нет нарушений (0-4%), 1 – легкие нарушения (5-24%), 2 – умеренные нарушения (25-49%), 3 – тяжелые нарушения (50-95%), 4 – абсолютные нарушения (96-100%), 8 – не оценимо, 9 – не применимо. МДРК – мультидисциплинарная реабилитационная команда, ЛФК – лечебная физкультура.

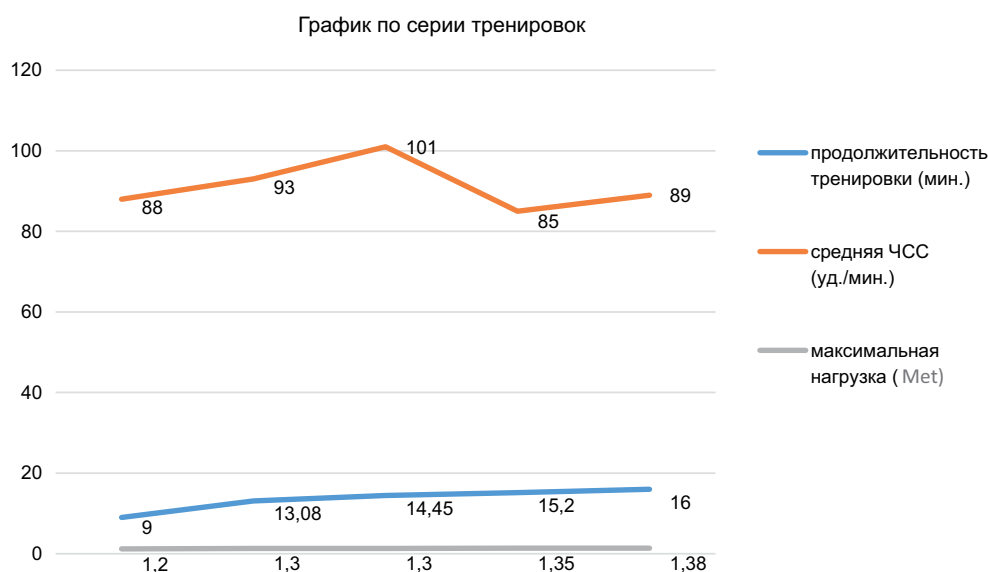


Рис. 1. Динамика длительности тренировок (мин.), средней частоты сердечных сокращений (уд./мин.) и максимальной переносимой нагрузки (Met) в процессе курса медицинской реабилитации.

Fig. 1. Changes in training duration (min.), average heart rate (bpm), and maximum tolerated load (Met) during the medical rehabilitation course.

После завершения курса реабилитации через 12 дней проведена оценка в динамике.

Общее состояние удовлетворительное. Данные объективного осмотра – без динамики. АД 120/90 мм рт. ст., ЧСС 80 уд./мин., ЧДД 16 в мин., SpO₂ 98%, t=36,6°C.

В крови (общий анализ крови) повысился гемоглобин до 116 г/л. По данным УЗИ в плевральных полостях свободной жидкости не было.

Пройденная дистанция по ТШХ составила 225 метров, абсолютный прирост составил 40 м, что больше минимальной клинически значимой разницы (> 25 м) и может рассматриваться как положительный результат.

Выраженность одышки смешанного характера по шкале mMRC оценена на 2 балла, что соответствовало умеренным нарушениям.

По шкале FIM пациентка набрала 80 баллов, что характеризует умеренные нарушения в функциональной независимости. Отмечено значимое повышение баллов по пунктам, характеризующих мобильность, перемещение и самообслуживание.

По данным Монреальской когнитивной шкалы (МОСА) пациентка набрала 30 баллов – отсутствие когнитивных нарушений. По данным шкалы EQ5D субъективный уровень состояния здоровья составил 90 баллов.

На момент выписки по шкале MGFA пациентка оценена как 2а класс тяжести миастении.

При повторной оценке по шкале QMGs были выявлены следующие изменения: подъем головы (45° в положении лежа на спине) составил 26 сек., вытягивание правой ноги (45° в положении лежа на спине) – 28 сек., вытягивание левой ноги (45° в положении лежа на спине) – 26 сек., что соответствовало умеренным нарушениям.

Таким образом, на фоне проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий была отмечена положительная динамика. Повысилась толерантность к физической нагрузке, увеличилась мобильность пациента, независимость в быту, уменьшились выраженность одышки при ходьбе, общая слабость и утомляемость. Пациентка ходит без ограничений 225 метров, поднимается на 5 этаж (с паузами после трех лестничных пролетов), реабилитационная цель была достигнута. Выписана с улучшением под наблюдением специалистов амбулаторной службы.

Были даны рекомендации по поддержанию физической активности – не менее 40 минут в сутки уделять дозированной ходьбе: диапазон ЧСС во время ходьбы (83-94 в 1 мин.), темп ходьбы – 60 шагов в 1 минуту. Переносимость по шкале Борга 11-12 баллов («легко-комфортно»).

Отмечено, что безопасные физические нагрузки у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями представляют собой уникальную проблему. Миастения – заболевание, при котором имеются крайне ограниченные исследования возможности аэробных тренировок даже у пациентов без серьезных сопутствующих заболеваний. При этом отсутствуют консенсусные руководства, определяющие продолжительность, интенсивность и

оптимальную частоту тренировок при МГ, но известно, что аэробные тренировки могут быть безопасно проведены у пациентов с МГ, о чем есть соответствующие данные [9]. Имеются единичные публикации клинических случаев кардиореабилитации у пациентов с МГ. В статье, посвященной комбинированному подходу к физическим тренировкам, состоящему из двадцати сессий силовых и аэробных тренировок, не было достигнуто улучшение показателей теста с 6-минутной ходьбой и уровня максимального потребления кислорода в группе пациентов с МГ без значимой сопутствующей патологии [10]. Scheer и соавт. сообщили о случае, когда пациент с легкой генерализованной формой МГ успешно прошел курс лечения на сверхнагрузках [11]. Golubkova в своем наблюдении показала, что короткие нагрузки с более высокой интенсивностью являются подходящими у пациентов с МГ после коронарного стентирования для предотвращения мышечной слабости [3].

Так, принимая во внимание высокий риск развития неблагоприятных событий при проведении тренировок (согласно AACVPR 2007), нами была выбрана стратегия низкоинтенсивных нагрузок на уровне 12 баллов по шкале Борга с пульсовым коридором 80-90% от максимального ЧСС, полученного во время прохождения ТШХ. Было отмечено, что в ходе тренировок пациентка не демонстрирует признаков нарастания мышечной слабости или поражения других мышечных групп.

После завершения курса медицинской реабилитации, состоящего из 5 физических тренировок в аэробном режиме, ежедневных дыхательных упражнений, дренирующего массажа, физиотерапии и эрготерапии наблюдалось уменьшение общей слабости, одышки, улучшение выносливости мышц, проявляющейся в клинически значимом приросте дистанции ТШХ, мобильности и навыков самообслуживания, что обусловлено повышением толерантности к физическим нагрузкам.

Выводы.

Учитывая различную степень выраженности мышечных атрофий при МГ, хроническое прогрессирующее течение, большинство врачей ограничивают физические нагрузки пациентам. Однако стабильное течение заболевания на фоне базисной терапии, индивидуальный подход к реабилитации пациента в условиях многопрофильного стационара обуславливают безопасность и эффективность проведение низкоинтенсивных кардиотренировок у коморбидных пациентов. Необходимы дальнейшие исследования безопасности физических тренировок, их оптимальной частоте, интенсивности, длительности.

***Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

***Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Salari N, Fatahi B, Bartina Y, et al. Global prevalence of myasthenia gravis and the effectiveness of common drugs in its treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Transl Med.* 2021; 19 (1): 516. DOI: 10.1186/s12967-021-03185-7
2. Van Halewijn G, Deckers J, Tay HY, et al. Lessons from contemporary trials of cardiovascular prevention and rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2017; 232: 294-303. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.12.125
3. Golubkova V. Cardiac rehabilitation in Myasthenia Gravis. *Int J Neurorehabilitation.* 2019; 6: 2. DOI: 10.4172/2376-0281.1000346
4. Таран И.Н., Помешкина С.А., Аргунова Ю.А., Барбараш О.Л. Безопасность и эффективность аэробных нагрузок в ранней реабилитации пациентов после операции на сердце // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2020. – Т. 9, № 3. – С.30-39. [Taran IN, Pomeshkina SA, Argunova YuA, Barbarash OL. Bezopasnost' i effektivnost' aerobnykh nagruzok v ranney reabilitatsii patsiyentov posle operatsii na serdtse [Aerobic exercises are safe and effective in early rehabilitation following cardiac surgery]. *Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniy* [Complex Issues of Cardiovascular Diseases]. 2020; 9 (3): 30-39. (In Russ.)]. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-3-30-39
5. Бокерия Л.А., Аронов Д.М. Российские клинические рекомендации. Коронарное шунтирование больных ишемической болезнью сердца: реабилитация и вторичная профилактика // Кардио Соматика. – 2016. – № 7 (3–4). – С.5–71. [Bokeria LA, Aronov DM. Rossiyskiye klinicheskiye rekomendatsii: Koronarnoye shuntirovaniye bol'nykh ishemicheskoy bolezniyu serdtsa: reabilitatsiya i vtorichnaya profilaktika [Russian clinical guidelines: Coronary artery bypass grafting in patients with ischemic heart disease: rehabilitation and secondary prevention]. *Kardio Somatika* [Cardio somatics]. 2016; 7 (3–4): 5–71. (In Russ.)].
6. Holland AE, Spruit MA, Troosters T, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J.* 2014; 44 (6): 1428-1446. DOI: 10.1183/09031936.00150314
7. Jonathan K Ehrman, Gary Liguori, Meir Magal. American College of Sports Medicines guidelines for exercise testing and prescription; Tenth edition. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health. 2018; 651 p.
8. Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 256 с. [Sanadze AG. Miasteniya i miastenicheskiye sindromy [Myasthenia gravis and myasthenic syndromes]. Moskva: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2019; 256 p. (In Russ.)].
9. O'Connor L, Westerberg E, Punga AR. Myasthenia Gravis and Physical Exercise: A Novel Paradigm. *Front Neurol.* 2020; 11: 675. DOI: 10.3389/fneur.2020.00675
10. Rahbek MA, Mikkelsen EE, Overgaard K, et al. Exercise in myasthenia gravis: A feasibility study of aerobic and resistance training. *Muscle Nerve.* 2017; 56 (4): 700-709. DOI: 10.1002/mus.25552
11. Scheer BV, Valero-Burgos E, Costa R. Myasthenia gravis and endurance exercise. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012; 91 (8): 725-727. DOI: 10.1097/PHM.0b013e31824663c6

ОСТРЫЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ЭКЗАНТЕМАТОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗ: КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

ДЕЛЯН ВИКТОРИЯ ЮРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-6816-4253, SPIN-код: 5562-4056, канд. мед. наук, руководитель городского центра аллергологии и иммунологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; доцент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 36. E-mail: viktoria_delyan@mail.ru

КЛЮЧАРОВА АЛИЯ РАФАИЛОВНА, ORCID ID: 0000-0001-9045-5831; канд. мед. наук, аллерголог-иммунолог городского центра аллергологии и иммунологии ГАУЗ «Городской клинической больницы №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; доцент кафедры внутренних болезней Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74. E-mail: aliluiia@yandex.ru

ЗАКИРОВА ГУЗЕЛЬ НАКИПОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7980-9165; заведующая консультативно – диагностическим отделением городского центра аллергологии и иммунологии ГАУЗ «Городской клинической больницы имени М.Н. Садыкова», 420103, Россия, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; ассистент кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, республика Татарстан, г. Казань, ул. Бултерова, 36. E-mail: zakirova.guzel@gmail.com

ЯКОВЛЕВА КСЕНИЯ АНДРЕЕВНА, ORCID ID: 0009-0006-85298855; клинический ординатор кафедры аллергологии и иммунологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 36. E-mail: dr.yakovlevaka@gmail.com

Реферат. Введение. Острый генерализованный экзантематозный пустулез – редкая кожная побочная реакция, вызываемая, в подавляющем большинстве случаев, лекарственными препаратами, имеющая сложный механизм развития с участием различных субпопуляций Т-клеток, а также моноцитов на фоне генетически обусловленного дисбаланса передачи сигналов IL-36. Данная реакция характеризуется острым началом, разнообразием клинических проявлений и самокупирующимся течением на фоне отмены причинно-значимого лекарственного средства.

Цель. Представить алгоритм диагностики и лечения острого генерализованного экзантематозного пустулеза на примере собственного клинического наблюдения. **Материал и методы.** Пациент Х, 55 лет, госпитализирован в отделение сосудистой неврологии по поводу ишемического инсульта в системе задней циркуляции, в форме вестибулопатии, гемиатаксии слева, неуточненного патогенетического подтипа. На фоне проводимой терапии, на 4-ый день лечения, на коже туловища, верхних и нижних конечностей появились обильные зудящие пустулы, слабость, вялость, повышение температуры тела до 38-38,5°C. Проведены общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. **Результаты и их обсуждение.** При осмотре и обследовании выявлены обширные очаги отечной эритемы, на фоне которой определяются множественные нефолликулярные мелкие пустулы, увеличение в периферическом кровотоке абсолютного числа нейтрофилов до 18 500 клеток/мкл, эозинофилов до 1 250 клеток/мкл, умеренное повышение уровня печеночных трансаминаз, а также незначительный выпот в плевральной полости справа. Использование шкалы EuroSCAR, основанную на оценке клинических симптомов, морфологии кожных поражений и гистологической картины заболевания позволило установить правильный диагноз и выбрать тактику ведения пациента. Пациент получил лечение системными и местными глюкокортикостероидами с хорошей положительной динамикой. **Выводы.** Использование шкалы EuroSCAR, разработанной группой международных экспертов, облегчает постановку диагноза острого генерализованного экзантематозного пустулеза, а незамедлительная отмена лекарственного препарата, виновного в развитии данной реакции является обязательным условием успешного ведения пациентов. Местная поддерживающая терапия с использованием дезинфицирующих растворов, топических глюкокортикостероидов и увлажняющих лосьонов является стартовой тактикой ведения пациента с острым генерализованным экзантематозным пустулезом.

Ключевые слова: тяжелые кожные реакции, индуцированные медикаментозными средствами, острый генерализованный экзантематозный пустулез, лекарственная аллергия, реакция лекарственной гиперчувствительности, Т-клетки.

Для ссылки: Делян В.Ю., Ключарова А.Р., Закирова Г.Н., Яковлева К.А. Острый генерализованный экзантематозный пустулез: краткий обзор литературы и собственное наблюдение // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.90–100. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).90-100.

ACUTE GENERALIZED EXANTHEMATOUS PUSTULOSIS: A SHORT REVIEW AND CASE REPORT

DELIAN VICTORIA Y., ORCID ID: 0000-0001-6816-4253, SPIN-code: 5562-4056, Cand. sc. med., Head of the City Center of Allergology and Immunology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia; Associate Professor, Department of Allergology and Immunology, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerova str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: viktoria_delyan@mail.ru

KLYUCHAROVA ALIYA R., ORCID ID: 0000-0001-9045-5831; Cand. sc. med., Allergy and Immunology Specialist at the City Center of Allergology and Immunology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia; Associate Professor, Department of Internal Diseases, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: aliluiia@yandex.ru

ZAKIROVA GUZEL N., ORCID ID: 0000-0002-7980-9165; Head of the Consultative and Diagnostic Department, City Center of Allergology and Immunology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia; Assistant Professor at the Department of Allergology and Immunology, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: zakirova.guzel@gmail.com

IAKOVLEVA KSENIYA A., ORCID ID: 0009-0006-85298855; Resident Physician, Department of Allergology and Immunology, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: dr.yakovlevaka@gmail.com

Abstract. Introduction. Acute generalized exanthematous pustulosis is a rare cutaneous adverse drug reaction. The disease has a complex development mechanism, involving various subpopulations of T cells and monocytes, characterized by a genetically determined imbalance in IL-36 signaling. This reaction has an acute onset, a variety of clinical manifestations, and a self-limited course after drug discontinuation. **Aim:** Exemplifying by our own clinical observation, to present an algorithm for diagnosing and managing acute generalized exanthematous pustulosis. **Material and Methods.** Patient Kh., 55 years old, was hospitalized in the vascular neurology department due to ischemic stroke in the posterior circulation system, in the form of vestibulopathy, and left hemiataxia, unspecified pathogenetic subtype. Abundant itchy pustules appeared on the skin of the trunk, upper and lower extremities, weakness, lethargy, and body temperature increase up to 38–38.5°C on the 4th day of treatment. General clinical, laboratory, and instrumental examination methods were used. **Results and Discussion.** Examination revealed extensive foci of edematous erythema, multiple non-follicular small pustules, an increase in the absolute number of neutrophils to 18,500 cells/ μ l and eosinophils to 1,250 cells/ μ l in the general blood test, a moderate increase in the levels of liver transaminases in the biochemical analysis, and a slight pleural effusion on the right in ultrasound. The use of the EuroSCAR scale, based on the assessment of clinical symptoms, morphology of skin lesions, and histological picture of the disease, helped set a correct diagnosis and choose a patient management approach. The patient received treatment with systemic and local glucocorticosteroids, manifesting with good positive changes. **Conclusions.** Using the EuroSCAR scale developed by a team of international experts helps set the diagnosis of acute generalized exanthematous pustulosis. Immediate discontinuation of the causally significant drug is a prerequisite for successful patient management. Local therapy using disinfectant solutions, topical glucocorticosteroids, and moisturizing lotions is the initial approach to managing a patient with acute generalized exanthematous pustulosis.

Keywords: severe cutaneous adverse reactions, acute generalized exanthematous pustulosis, drug allergy, drug hypersensitivity reactions, T cells.

For reference: Delian VY, Klyucharova AR, Zakirova GN, Iakovleva KA. Acute generalized exanthematous pustulosis: A short review and case report. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 90-100.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).90-100.

Введение. Острый генерализованный экзантематозный пустулез (acute generalized exanthematous pustulosis, AGEP) – это редкая острая тяжелая кожная реакция, возникающая, в подавляющем большинстве случаев, на лекарственные средства, характеризующаяся образованием миниатюрных нефолликулярных стерильных пустул на эритематозно-отечном фоне кожи с последующим шелушением и спонтанным разрешением в течение 15 дней [1]. Острый генерализованный экзантематозный пустулез (ОГЭП) первоначально рассматривали как форму пустулезного псориаза, однако, в 1968 году Baker and Ryan заподозрили, что ОГЭП является самостоятельным состоянием, не связанным с псориазом. В 1980 году Veylot и соавт. предложили для описания заболевания название «острый генерализованный экзантематозный пустулез» [1]. ОГЭП, наряду с синдромом Стивенса-Джонсона, токсическим эпидермальным некролизом (синдром Лайелла) и лекарственной гиперчувствительностью с эозинофилией и системными симптомами (DRESS), входит в группу тяжелых кожных побочных реакций на лекарственные препараты (*Severe cutaneous adverse reactions*, SCARs) [2]. ОГЭП встречается с частотой 1-5 случаев на миллион в год [3]. ОГЭП чаще регистрируется у женщин, средний возраст которых составляет 56 лет [4,5]. Отмечено, ОГЭП чаще встречается у пациентов с повышенным индексом массы тела, что может быть связано активацией провоспалительных цитокинов, избыточно синтезируемых при ожирении [5, 6].

Выделяют несколько групп факторов, приводящих к развитию ОГЭП, однако более 90% всех

случаев данной острой реакции связано с приемом лекарственных средств, из которых противомикробные средства занимают лидирующие позиции [7,8,9]. Также описана связь между развитием ОГЭП и приемом лекарств, используемых для химиотерапии и иммунотерапии [9]. Неоднократно в литературе сообщалось о развитии ОГЭП на фоне приема прямых пероральных антикоагулянтов, включая аписабан и дабигатран, а также непероральных антикоагулянтов, а именно энксапарине [10,11]. Следует отметить, что некоторые медикаментозные средства, такие как ампициллин, амоксициллин, хинолоны, гидроксихлорохин, сульфаниламиды, тербинафин и дилтиазем имеют более высокий эпидемиологический риск индуцировать ОГЭП, чем другие лекарственные препараты [4].

Медикаментозные средства, о связи которых с развитием ОГЭП сообщалось в литературе, а также время начала острой лекарственной реакции суммированы в *таблице 1* [8].

Приблизительно в 10% случаев развитие ОГЭП связано с бактериальными, вирусными, грибковыми и паразитарными инфекциями. Сообщалось, что триггерами острого генерализованного экзантематозного пустулеза могут выступать *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, кокцидиомикоза, COVID-19, цитомегаловирус (CMV), вирус Эпштейна-Барра (EBV), парвовирус В19, вирус Коксаки В4, *Escherichia coli* и эхинококк [4,8].

В патогенез ОГЭП вовлечено несколько механизмов, каждый из которых приводит к повышенной секреции интерлейкина 8 (IL-8) с последующей миграцией и увеличению продолжительности

Лекарственные триггеры острого генерализованного экзантематозного пустулеза

Table 1

Drug triggers of acute generalized exanthematous pustulosis

Группа ЛП	Лекарственные препараты	Время развития клинических проявлений
Антибиотики		
β-лактамы	Амоксициллин, ампициллин, оксациллин, пиперациллин-тазобактам, диклоксациллин, фаропенем	2 - 15 дней
Ингибиторы β-лактамаз	Клавулановая кислота, тазобактам	2 - 5 дней
Цефалоспорины	Цефиксим, цефтриаксон, цефотаксим, цефепим	0 дней – 1 месяц
Циклические липопептиды	Далтомицин	3 - 24 дня
Фторхинолоны	Ципрофлоксацин, тосуфлоксацин	1 - 4 дня
Гликопептиды	Телаванцин, ванкомицин	1,5 – 5 дней
Линкозамиды	Клиндамицин	2 – 8 дней
Макролиды	Азитромицин	7 дней
Сульфонамиды	Триметоприм-сульфаметоксазол	8 дней
Тетрациклины	Тигециклин	2 дня
Другие антимикробные ЛП	Метронидазол, Пристинамицин	2 дня
Антивирусные препараты	Ритонавир	4 – 10 дней
	Ацикловир	1 день
	Ремдесивир	1 месяц
	Фавипиравир	7 дней
Противогрибковые препараты	Тербинафин	2 дня – 2 месяца
	Флуконазол	1 день
	Миконазол гель для перорального применения	2 дня
	Нистатин	7 дней
Противопаразитарные средства	Празиквантел	1 день
	Бензнидазол	6 недель
Противомаларийные средства	Гидроксихлорохин	4 – 122 дня
	Атоваквон-прогуанил	3 недели
Противораковые лекарственные препараты		
ЛП для химиотерапии	Бендамустин, доцетаксел, гемцитабин, микофенолата мофетил, паклитаксел	1 день – 9 недель, второй цикл химиотерапии
Таргетная терапия	Цетуксимаб, эрлотиниб, ритуксимаб, сорафениб, висмодегиб	8 дней – 8 недель
Иммунотерапия	Пембролизумаб, ипилимумаб, ниволумаб, атезолизумаб, интерлейкин-2	2 дня – 20 недель
Антикоагулянты	Прямые оральные антикоагулянты: аписабан	10 часов
	Прямые антикоагулянты парентерального применения: эноксапарин	2 дня
	Ингибитор агрегации тромбоцитов: клопидогрел, тикагрелор	2-5 дней
Другие ЛС из разных групп	Антиаритмические: амиадарон, пропранолон	2-10 дней
	Противосудорожные: леветирацетам, вальпроевая кислота	5 дней-8 недель
	Гипотензивные средства: дилтиазем, гидроксизин, ранолазин	2-12 дней
	Нейролептики: карипразин, галоперидол, оланзапин, кветиапин	1-7 дней
	Противодиабетические средства: гликлазид, линаглиптин	3-6 дней
	НПВС: целекоксиб, ибупрофен, лорноксикам, пироксикам	0-4 дня
	Гормональная терапия: летрозол, мифепристон	часы-15 дней

жизни нейтрофилов. Один из путей опосредован Т-клетками. По своей сути ОГЭП представляет собой реакцию гиперчувствительности замедленного типа на определенный лекарственный препарат. Под воздействием медикаментозного средства антигенпрезентирующие клетки представляют на своей поверхности антиген в сочетании с молекулой гистосовместимости, что становится толчком для

формирования пула активированных лекарственно-специфических CD4+ и CD8+ Т-клеток. Затем активированные Т-клетки мигрируют в дерму и эпидермис. В эпидермисе лекарственно-специфические CD8+ используя перфорин, гранзим В и Fas-лиганд индуцируют апоптоз кератиноцитов, что приводит к разрушению тканей и образованию эпидермальных везикул [12]. На начальной стадии ОГЭП везикулы

состоят в основном из лекарственно-специфичных CD4+ Т-клеток и кератиноцитов. Эти клетки выделяют большое количество IL8, который является мощным хемоаттрактантом нейтрофилов, вызывая их миграцию в эпидермис с последующей трансформацией везикул в стерильные пустулы, а также развитие периферической нейтрофилии [13]. Анализ лекарственно-специфичных CD4+ Т-клеток пациентов с ОГЭП показал преобладание Th1-клеток, продуцирующих в большом количестве интерферон гамма (INF- γ) и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, что способствует увеличению выживаемости нейтрофилов и усилению образования пустул, а также образованию и высвобождению кератиноцитами IL-8, что в дальнейшем приводит к еще большему накоплению нейтрофилов [1]. У пациентов с ОГЭП также было выявлено участие в патогенезе Th2 и Th17 популяции Т-лимфоцитов. Повышенная продукция Th2-лимфоцитами IL-5, который является мощным стимулятором роста и дифференцировки эозинофилов, может объяснить эозинофилию, наблюдаемую примерно в 30% случаев ОГЭП. Th17-лимфоциты высвобождают IL-17 и IL-22, которые оказывают синергетический стимулирующий эффект на выработку кератиноцитами IL-8 [14].

Другое направление в развитии ОГЭП связано с нарушением баланса регуляции передачи сигналов IL-36. IL-36 представляет собой провоспалительный цитокин, секретируемый макрофагами и кератиноцитами, а рецепторы к нему были идентифицированы на поверхности антигенпрезентирующих клеток кожи [15]. Антагонист рецептора IL-36 обычно блокирует передачу сигналов провоспалительных цитокинов, а именно IL-36 α , IL-36 β и IL-36 γ [15, 16]. Нарушение регуляции этого пути приводит к усилению передачи сигналов IL-36, что в свою очередь обуславливает увеличение продукции IL-6, IL-8, IL-1 α и IL-1 β . В литературных источниках имеются сообщения о том, что дисбаланс в передаче сигналов IL-36 связан с мутацией в гене IL-36RN. Данный ген кодирует синтез антагониста рецептора IL-36, а его мутация чаще встречается у пациентов с диагнозом ОГЭП и пустулезный псориаз [15,16,17]. И наконец, В. Meier-Schiesser с соавторами в своем исследовании показали, что моноциты периферической крови пациентов, взятой через 6 месяцев после перенесенной ОГЭП, и обработанной лекарственным препаратом, вызвавшим острую реакцию лекарственной гиперчувствительности, усиливают секрецию IL-36 γ уже через 1 час после контакта с медикаментозным средством. При этом моноциты пациентов с макуло-папулезной сыпью, сенсibilизированных к этому же лекарственному препарату или здоровых доноров не были способны продуцировать IL-36 γ даже в ответ на самые высокие концентрации виновных медикаментозных средств [15]. Подобные результаты позволяют предположить, что препараты, вызывающие ОГЭП, могут напрямую специфически запускать выработку цитокина IL-36 γ моноцитами периферической крови, очевидно через toll-подобный рецептор 4. Именно быстрый избирательный провоспалительный ответ

врожденной иммунной системы на лекарственный триггер, обуславливает быстрое развитие клинических проявлений ОГЭП [3,15].

Симптомы ОГЭП обычно появляются в течение 24 – 48 часов после приема причинно-значимого лекарственного средства. Так, для большинства антибиотиков среднее время между началом приема лекарства и началом симптомов составляет 24 часа, хотя для некоторых лекарств оно может достигать 10–22 дней [1,18]. Клиническая картина стартует с синдрома интоксикации, который включает в себя общее недомогание, слабость, вялость и лихорадку >38°C. Кожный синдром характеризуется появлением множественных, от десятков до сотен, зудящих мелких нефолликулярных стерильных пустул на отечном эритематозном фоне кожи с последующим шелушением пораженных участков. Для сыпи характерна определенная динамика распространения: она появляется на интертригинозных участках кожи, таких как, подмышечные впадины, зона под молочными железами, область паха, а затем распространяется на туловище и конечности. Приблизительно в 20% случаев имеется поражение слизистых оболочек, которое затрагивает, как правило, один участок, чаще всего это область губ или слизистой оболочкой щек [4,8]. Исследования показали, что приблизительно в 17–20% случаев ОГЭП имеют место поражения внутренних органов, чаще всего печени, почек и/или легких [1,19,20]. Изменения в печени характеризуются повышением уровня ферментов либо по гепатоцеллюлярному типу (повышение уровня аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в два и более раз выше верхней границы нормы), либо по холестатическому типу (повышение уровня щелочной фосфатазы и γ -глутамилтрансферазы) [3]. По результатам УЗИ органов брюшной полости выявляется стеатоз и/или гепатомегалия, оба эти изменения носят неспецифический характер. В ряде случаев возможно острое поражение почек, которое характеризуется повышением уровня креатинина в 1,5 и более раз по сравнению с верхней границей нормы. Поражения легких проявляются формированием плеврального выпота, который может носить как односторонний, так и двухсторонний характер и приводить к гипоксемии и повышенной потребности в кислороде [1,20]. Вовлечение нескольких органов было зарегистрировано в 17% случаев [20]. Другие неспецифические признаки системного поражения включают лейкоцитоз более 10 000 клеток/мкл, повышение абсолютного количества нейтрофилов до 7500 клеток/мкл и более, а также увеличение уровня С-реактивного белка, кроме того, около 30% пациентов имеют эозинофилию [4,20,21,22,23]. Полиорганная дисфункция при ОГЭП может иногда требовать лечения в отделении интенсивной терапии [20,22,23]. ОГЭП, как правило, имеет легкое течение и после прекращения приема причинно-значимого лекарственного средства кожные проявления исчезают обычно в течение двух недель, оставляя после себя выраженное шелушение. Зарегистрированная смертность при ОГЭП составляет менее 5%, и, если смерть действительно наступает,

то она обычно является результатом полиорганной дисфункции и развития на ее фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Пациенты с самым высоким риском смерти имеют сопутствующие заболевания и диффузное поражение слизистых оболочек [24].

Для гистологической картины ОГЭП характерно появление внутрироговичных, субкорнеальных и/или внутриэпидермальных пустул с папиллярным отеком дермы, а также формирование нейтрофильного и эозинофильного периваскулярного и интерстициального инфильтрата [25, 26]. Внутриэпидермальные пустулы преимущественно локализируются в верхних слоях эпидермиса и могут сочетаться с субкорнеальными пустулами. Также может наблюдаться спонгиоз, особенно во внутрироговичных и субкорнеальных пустулах, часто присутствуют некротические кератиноциты [25].

Для диагностики ОГЭП международная группа экспертов EuroSCAR предложила систему оценки, основанную на клинических симптомах, морфологии кожных поражений и гистологической картине

заболевания (таблица 2) [27]. Согласно этому инструменту оценки все пациенты с подозрением на данную острую реакцию лекарственной гиперчувствительности классифицируются как пациенты с определенным, вероятным, возможным ОГЭП и пациенты без заболевания.

Для выявления лекарственного препарата, вызвавшего ОГЭП, рекомендовано проведение патч-тестирования с подозреваемым лекарством, однако, его чувствительность относительно невысока и оценивается в 50-58% [25, 28]. В случае отрицательных результатов патч тестирования на фоне типичной клинической картины заболевания, рекомендуется проведение внутрикожных тестов с подозреваемым причинно-значимым лекарственным средством.

Основой лечения ОГЭП является быстрая отмена лекарственного средства, индуцировавшего развитие реакции гиперчувствительности. В подавляющем большинстве случаев ОГЭП имеет доброкачественное и самокупирующееся течение, поэтому объема терапии, основанного на применении дезинфицирующих растворов и топических

Таблица 2

Система диагностической оценки острого генерализованного экзантематозного пустулеза, адаптированная исследовательской группой EuroSCAR [28]

Table 2

Diagnostic scoring system for assessment of acute generalized exanthematous pustulosis, adapted from EuroSCAR [28]

Характеристика		Баллы*
Пустулы	Типичные	+2
	Совместимы с заболеванием	+1
	Недостаточно типичные	0
Эритема	Типичные	+2
	Совместимы с заболеванием	+1
	Недостаточно типичные	0
Распространение	Типичные	+2
	Совместимы с заболеванием	+1
	Недостаточно типичные	0
Пост-пустулезная десквамация	Да	+1
	Нет/Недостаточная	0
Вовлеченность слизистых оболочек	Есть	-2
	Нет	0
Острое начало в течение 10 дней после начала терапии	Да	0
	Нет	-2
Разрешение кожного процесса в течение 15 дней	Да	0
	Нет	-4
Лихорадка $\geq 38^{\circ}\text{C}$	Да	+1
	Нет	0
Уровень полинуклеарных лейкоцитов > 7000 в мм^3	Да	+1
	Нет	0
Гистология	Сочетается с другим заболеванием	-10
	Не репрезентативно/нет гистологии	0
	Экзоцитоз полиморфноядерных лейкоцитов	+1
	Субкорнеальная и/или внутриэпидермальная негубчатая форма или пустулы с сосочковым отеком или субкорнеальная и/или внутриэпидермальная губчатая форма или пустулы без сосочкового отека	+2
	Губчатые субкорнеальные и/или внутриэпидермальные пустулы с сосочковым отеком	+3

Примечание: * Интерпретация баллов: ≤ 0 = не AGEP; 1–4 = возможен AGEP; 5–7 = вероятный AGEP; 8–12 = окончательный AGEP

глюкокортикостероидов во время пустулезной фазы и увлажняющих лосьонов во время десквамативной фазы, а также жаропонижающих средств и антигистаминных препаратов обычно бывает достаточно [22, 29, 30]. В тяжелых случаях, сопровождающихся полиорганный дисфункцией и/или обширными высыпаниями, используются короткими курсами системные глюкокортикостероиды [3,4]. У пациентов с тяжелым стероидорефрактерным течением ОГЭП или у пациентов с противопоказаниями к стероидной терапии возможно использование циклоспорина, который по своей эффективности аналогичен системным глюкокортикостероидам [29, 31]. Учитывая иммунологическую природу развития ОГЭП логично использовать для лечения тяжелых рефрактерных случаев, не реагирующих на отмену причинно-значимого лекарственного препарата, топическую терапию или системные глюкокортикостероиды, генно-инженерные биологические препараты, нацеленные на описанные ранее механизмы развития данной реакции. В литературе сообщалось об успешном применении в подобных случаях секукинумаба и инфликсимаба [32, 33].

Цель исследования. Информирование врачей о редко встречающемся проявлении реакции лекарственной гиперчувствительности, принципах его диагностики и лечения на примере клинического случая.

Материал и методы. В отделение сосудистой неврологии поступил пациент Х., 55 лет, с жалобами на головокружение, сопровождающееся чувством нестабильности окружающего пространства, ощущением неустойчивости, повышение артериального давления (АД) до 178/120 мм рт. ст., головную боль давящего характера в теменно-затылочной области с иррадиацией в левую параорбитальную область интенсивностью по визуально-аналоговой шкале до 7 баллов, общую слабость, тошноту, сопровождающуюся рвотой, не приносящей чувства облегчения. Для стабилизации своего состояния до госпитализации самостоятельно однократно принял лозартан 50 мг, Тромбо АСС 100 мг, с положительным эффектом. На основании указанных жалоб, данных осмотра врача-невролога и врача анестезиолога-реаниматолога, а также проведенного инструментального обследования выставлен диагноз: Ишемический инсульт в системе задней циркуляции, в форме вестибулопатии, гемиатаксии слева, неуточненный патогенетический подтип. Атеросклероз брахиоцефальных артерий: стеноз общей сонной артерии слева 30%, внутренней сонной артерии слева 40%, справа 35%. Гипертонический болезнь 3 стадии, неконтролируемая артериальная гипертензия (АГ), целевое АД 130-139/70-79 мм рт. ст. Целевой уровень холестерина - липопротеинов низкой плотности – менее 1,4 ммоль/л. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 1. Функциональный класс 2. Хронический холецистит вне обострения. Киста правой почки. Начато лечение: сульфат магнезии (MgSO₄) 25% 10 мл в/в капельно, проинин 250 мг/сутки в/в, фуросемид 10 мг/мл 2 мл в/в, аторвастатин 20 мг/сутки внутрь, аспириин 325 мг/сутки, дротаверин 40 мг/сутки в/м,

метоклопрамид 10 мг × 2 раза в сутки, кеторол 60 мг в/м однократно, омепразол 40 мг/сутки в/в. На 4-ый день лечения поднялась температура тела до 38,0-38,7°C, появилась слабость, вялость, обильная зудящая эритематозная сыпь в области нижних конечностей и боковых поверхностей туловища. Проконсультирован врачом аллергологом-иммунологом, выставлен диагноз: Генерализованный дерматит, вызванный лекарственными средствами (L27.0). Назначено лечение: преднизолон 60 мг/сутки в/в, хлорпирамин 20 мг × 2 раза/сутки. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика – температура тела нормализовалась, количество и интенсивность элементов эритематозной сыпи значительно уменьшилась, в связи с чем преднизолон и хлорпирамин отменены; общая продолжительность их применения составила 3 дня. Однако, на следующий день вновь повысилась температура тела до фебрильных значений (38,5-38,7°C, кожный процесс усилился, в связи с чем на консультацию был повторно вызван врач аллерголог-иммунолог.

Результаты. При осмотре состояние пациента средней степени тяжести за счет синдрома интоксикации (гипертермия, слабость, вялость) и выраженного кожного процесса, сознание ясное, поведение адекватное обстановке. На коже туловища (грудь, спина, живот), верхних и нижних конечностей, ягодиц отмечаются обширные очаги отечной эритемы, на фоне которой определяются множественные нефолликулярные пустулы диаметром 1-2 мм (рис. 1, рис. 2). Поражения слизистых нет. Пальпируются поднижнечелюстные, подмышечные, паховые лимфоузлы, размером 0,5 × 0,2 см, все пальпируемые лимфоузлы мягко-эластичной консистенции, безболезненные, подвижные, не спаяны между собой и с окружающими тканями. Частота дыхания (ЧД) 18 в минуту. Перкуторный звук легочной, дыхание проводится по всем полям, везикулярное, хрипов нет. Границы сердца не изменены, тоны сердца ясные, сердцебиение ритмичное, пульс 70 в минуту, АД 130/82 мм.рт.ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены, при пальпации также безболезненны. Мочевыделение и стул в норме.

Пациенту были выполнены общий и биохимический анализы крови, их результаты представлены в *таблицах 3,4* соответственно. Также выполнен общий анализ мочи в динамике, каких-либо отклонений не выявлено.

Выполнен ряд инструментальных методов обследования: рентгеновская компьютерная томография (РКТ) головного мозга, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, РКТ головного мозга с контрастированием, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковые исследования гепатобилиарной системы, почек, сосудов шеи (ЭКДС), электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография сердца, гистологическое исследование кожи. Ниже приводятся результаты некоторых инструментальных исследований, которые могут иметь значение при верификации диагноза реакции лекарственной гиперчувствительности.



а



б

Рис. 1. Множественные нефолликулярные пустулы на отечном эритематозном фоне кожи (а, б).
Fig. 1. Multiple non-follicular pustules on an edematous, erythematous background of skin (a, b).



а



б

Рис. 2. Нефолликулярные пустулы на эритематозном фоне кожи (а, б).
Fig. 2. Non-follicular pustules on an erythematous background of skin (a, b).

Рентгенография органов грудной клетки: на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции легочной рисунок четкий, без особенностей. Корни легких структурные, не расширены. Контур правого купола диафрагмы четко не дифференцируется, наружный синус справа затемнен за счет выпота. Границы сердца и аорты не расширены.

ЭКГ. Заключение: ритм синусовый с частотой сердечных сокращений (ЧСС)=71 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Замедление внутрижелудочковой проводимости.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) печени: печень с четкими, ровными контурами. Правая доля – 132 мм, левая – 65 мм. Паренхима гиперэхогенная, однородная. Желчный пузырь – 6×25 мм, стенки не изменены, не утолщены, содержимое негетерогенное, конкременты не визуализируются, холедох – 5 мм.

Поджелудочная железа имеет неровные контуры, нечеткие границы, однородную гиперэхогенную структуру, размер в области головки – 23 мм, тела – 13 мм, хвост не визуализируется.

УЗИ почек: почки имеют ровные контуры, четкие границы. Размеры почек: правая 98×52 мм, левая

Общий анализ крови в динамике

Table 3

General blood tests over time

Показатели ОАК	Дни развития острой реакции				
	День появления высыпаний	Третий день высыпаний	Пятый день высыпаний	Седьмой день высыпаний	Девятый день высыпаний
RBC×10 ¹² /L	4,87	4,53	4,72	4,27	4,44
HGB, g/L	155	143	155	135	138
PLT, ×10 ⁹ /L	327	254	464	450	515
WBC, ×10 ⁹ /L	17,42	19,94	18,90	21,96	18,95
LYM, %	9,7	9,9	13,2	9,4	6
MON, %	6,7	6,40	7,2	3,4	6
EOS, %	1,5	2,3	2,1	2,9	4
NEUT, %	81	81	77,5	84,3	83
Палочкоядерные нейтрофилы		4%	6%	13%	7%
Сегментоядерные нейтрофилы		77%	71,5%	71,3%	76%
LYM, ×10 ⁹ /L	1,69	1,97	2,5	2,06	4,56
MON, ×10 ⁹ /L	1,17	1,28	1,4	0,72	1,06
EOS, 10 ⁹ /L	0,26↑	0,46↑	0,39↑	0,64↑	1,25↑
NEUT, 10 ⁹ /L	14,3↑	16,2↑	15,0↑	18,5↑	12,0↑

RBC – эритроциты, HGB – гемоглобин, PLT – тромбоциты, WBC – лейкоциты, LYM – лимфоциты, MON – моноциты, EOS – эозинофилы, NEUT – нейтрофилы.

Таблица 4

Показатели биохимического анализа крови в динамике

Table 4

Some indicators of a biochemical blood test over time

Показатели	Дни развития острой реакции				
	День появления высыпаний	Третий день высыпаний	Пятый день высыпаний	Седьмой день высыпаний	Девятый день высыпаний
Белок общий, г/л	77,4	72,5	73,4	73,2	71,6
Билирубин общий, мкмоль/л	50,9	32,7	21,0	9,5	8,9
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	70,1	89,2	108,0	151,0↑	142,1
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	46,6	40,8	33,0	55,8↑	47,8
Креатинин	77,2	74,7	71,3	70	76,9

104×61 мм. Дифференциация слоев паренхимы не нарушена, толщина паренхимы справа 13 мм, слева 14 мм. Эхогенность коркового слоя не изменена, чашечно-лоханочная система (ЧЛС) не расширена, конкременты не визуализируются.

Пациент осмотрен дерматологом, выдано следующее заключение: на коже спины, груди, подмышечных впадин, локтевых сгибов обнаружены множественные нефолликулярные пустулы диаметром 0,1–0,2 мм, расположенные на фоне очагов отечной эритемы, диагноз: Острый генерализованный экзантематозный пустулез.

Выполнено прижизненное патологоанатомическое исследование биопсийного материала (кожа), получен следующий результат исследования: покровный плоский эпителий с участками гиперплазии. В верхних отделах дермы с распространением в придатки периваскулярный лимфоцитарный ин-

фильтрат с примесью сегментоядерных элементов. В эпидермисе обнаруживаются множественные пустулезные полости, содержащие в просвете нейтрофилы. Отек верхних отделов дермы.

Проведено исследование на ВИЧ, гепатит В, гепатит С – антител к ВИЧ, гепатиту С не обнаружено, антигена вируса гепатита В (HbsAg) в сыворотке крови не обнаружено.

Учитывая наличие множественных нефолликулярных пустулезных высыпаний на эритематозном фоне кожи в сочетании с гипертермией, нейтрофилией, эозинофилией, сделано предположение о развитии у пациента острого генерализованного экзантематозного пустулеза на фоне терапии ишемического инсульта.

Обсуждение. При оценке показателей общего анализа крови выявляется лейкоцитоз, выраженный максимально на 7-ой день от момента появ-

ления сыпи, обусловленный увеличением гранулоцитов. Обращает на себя внимание значительное увеличение абсолютного количества нейтрофилов до 18 500 клеток/мкл, а также увеличение до 7% количества молодых клеток (палочкоядерных лейкоцитов). Кроме этого, отмечается увеличение эозинофилов в периферическом кровотоке, которое развивалось постепенно и достигло максимальных показателей (1 250 клеток/мкл) на девятый день с момента появления сыпи. На фоне кожного синдрома у пациента появилась дисфункция печени, которая протекала по гепатоцеллюлярному типу и характеризовалась повышением уровня трансаминаз и билирубина, однако, их увеличение не соответствовало диагностическим критериям лекарственно индуцированного поражения печени и не сопровождалось изменением ультразвуковой картины печени. Поражение легких характеризовалось наличием правостороннего плеврального выпота, который не привел к развитию гипоксии и повышению потребности в кислороде. В гистологической картине кожного лоскута имелись изменения, характерные для ОГЭП в виде наличия множественных интраэпидермальных пустул, содержащих нейтрофилы, в сочетании с отеком дермы.

Для верификации диагноза ОГЭП нами использована шкала EuroSCAR (таблица 2), согласно которой клинические симптомы и показатели лабораторно-инструментального обследования расценены следующим образом: пустулы +2 балла, типичная эритема + 2 балла, типичная распространенность кожного процесса +1 балл, постпустулезная десквамация +1 балл, отсутствие вовлечения слизистых оболочек – 0 баллов, острое начало в течение 10 дней с момента применения лекарственных пре-

паратов – 0 баллов, Быстрое разрешение кожного процесса – 0 баллов, лихорадка $>38^{\circ}\text{C}+1$ балл, уровень полинуклеаров $>7\ 000$ клеток/мкл +1 балл, типичная гистологическая картина +2 балла. Суммарная оценка паттернов составила 10 баллов, что позволяет интерпретировать симптомы, имеющиеся у пациента как острый генерализованный экзантематозный пустулез.

Пациенту были отменены все лекарственные препараты, которые он получал в отделении неотложной неврологии до момента появления высыпаний и назначена терапия для купирования ОГЭП, а именно: обработка кожи в области пустулезных высыпаний водным раствором хлоргексидин биглюконата 0,05%×3 раза в день, крем бетаметазона дипропионат 0,05% × 2 раза в день, преднизолон 60 мг в сутки в течение 5 дней. На фоне проводимой терапии отмечалась быстрая положительная динамика – снижение температуры тела, улучшение общего состояния и купирование кожного синдрома с появлением мелкопластинчатого шелушения на месте поражений кожи, а также отмечалась тенденция к нормализации лабораторных показателей крови (рис.3).

Пациент выписан на 9-ый день от момента появления признаков ОГЭП. При выписке ему даны рекомендации исключить прием лекарственных препаратов, на фоне которых произошло развитие острой кожной реакции, а именно: проинина, фуросемида, аторвастатина, аспирина, дротаверина, метоклопрамида, кеторола, омепразола. Пациент запланирован на проведение аллергологического обследования с указанными лекарственными препаратами методом патч-тестирования не ранее, чем через 8 недель и не позднее чем через 1 год после полного купирования симптомов ОГЭП.



a



b

Рис. 3. Мелкопластинчатая постпустулезная десквамация эпидермиса на 9-ый день от момента появления сыпи (a, b).

Fig. 3. Fine-lamellar post-pustular desquamation of the epidermis on the 9th day from the rash onset (a, b).

Выводы:

Острый генерализованный экзантематозный пустулез является редкой острой, сложной для диагностики реакцией лекарственной гиперчувствительности.

Шкала EuroSCAR, разработанная группой международных экспертов, является удобным и надежным инструментом для верификации диагноза ОГЭП.

Пациенты с множественными нефолликулярными пустулами, развивающимися на фоне лекарственной терапии, должны быть обследованы для выявления признаков полиорганной дисфункции.

При своевременной отмене причинно-значимого лекарственного препарата ОГЭП заболевание имеет самокупирующееся течение, поэтому местной терапии и короткого курса средне-терапевтических доз системных стероидов, в подавляющем большинстве случаев, бывает достаточно для быстрого и полного выздоровления пациента.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Szatkowski J, Schwartz RA. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): A review and update. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73 (5): 843-8. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.07.017
2. Duong TA, Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, et al. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. *Lancet.* 2017; 390 (10106): 1996-2011. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30378-6
3. Oh DAQ, Yeo YW, Choo KJL, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: Epidemiology, clinical course, and treatment outcomes of patients treated in an Asian academic medical center. *JAAD Int.* 2021; 3: 1–6. DOI: 10.1016/j.jdin.2020.12.004
4. Feldmeyer L, Heidemeyer K, Yawalkar N. Acute Generalized Exanthematous Pustulosis: Pathogenesis, Genetic Background, Clinical Variants and Therapy. *Int J Mol Sci.* 2016; 17 (8): 1214. DOI: 10.3390/ijms17081214
5. Gallardo MA, Mallela T, Gilkey T, et al. Demographic and laboratory differences seen between acute generalized exanthematous pustulosis and drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a cross-sectional analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2022; 88 (5): 1142-1145. DOI: 10.1016/j.jaad.2022.11.034
6. Nusbaum KB, Walker TD, Himed S, et al. Patient care outcomes in hospitalized patients with acute generalized exanthematous pustulosis: a cross-sectional database study. *Am J Clin Dermatol.* 2023; 24 (2): 299–304. DOI:10.1007/s40257-022-00737-5
7. Sidoroff A, Dunant A, Viboud C, et al. Risk factors for acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)-results of a multinational case-control study (EuroSCAR). *Br J Dermatol.* 2007; 157 (5): 989-96. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2007.08156.x
8. Parisi R, Shah H, Navarini AA, et al. Acute Generalized Exanthematous Pustulosis: Clinical Features, Differential Diagnosis, and Management. *Am J Clin Dermatol.* 2023; 24 (4): 557-575. DOI: 10.1007/s40257-023-00779-3
9. Vallejo-Yagüe E, Martinez-De la Torre A, Mohamad OS, et al. Drug Triggers and Clinic of Acute Generalized Exanthematous Pustulosis (AGEP): A Literature Case Series of 297 Patients. *J Clin Med.* 2022; 11 (2): 397. DOI: 10.3390/jcm11020397
10. Fernando SL, Li J, Toon CW, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis to a novel oral anticoagulant (apixaban). *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2021; 127 (5): 588-589. DOI: 10.1016/j.anai.2021.07.022
11. Assier H, Gener G, Chosidow O, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis induced by enoxaparin: 2 cases. *Contact Dermatitis.* 2021; 84 (4): 280-282. DOI: 10.1111/cod.13734
12. Schmid S, Kuechler PC, Britschgi M, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: role of cytotoxic T cells in pustule formation. *Am J Pathol.* 2002; 161 (6): 2079-86. DOI: 10.1016/S0002-9440(10)64486-0
13. Britschgi M, Steiner UC, Schmid S, et al. T-cell involvement in drug-induced acute generalized exanthematous pustulosis. *J Clin Invest.* 2001; 107 (11): 1433-41. DOI: 10.1172/JCI12118
14. Kakeda M, Schlapbach C, Danelon G, et al. Innate immune cells express IL-17A/F in acute generalized exanthematous pustulosis and generalized pustular psoriasis. *Arch Dermatol Res.* 2014; 306 (10): 933-8. DOI: 10.1007/s00403-014-1488-0
15. Meier-Schiesser B, Feldmeyer L, Jankovic D, et al. Culprit Drugs Induce Specific IL-36 Overexpression in Acute Generalized Exanthematous Pustulosis. *J Invest Dermatol.* 2019; 139 (4): 848-858. DOI: 10.1016/j.jid.2018.10.023
16. Sugiura K. The genetic background of generalized pustular psoriasis: IL36RN mutations and CARD14 gain-of-function variants. *J Dermatol Sci.* 2014; 74 (3): 187-92. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2014.02.006
17. Song HS, Kim SJ, Park TI, et al. Immunohistochemical Comparison of IL-36 and the IL-23/Th17 Axis of Generalized Pustular Psoriasis and Acute Generalized Exanthematous Pustulosis. *Ann Dermatol.* 2016; 28 (4): 451-6. DOI: 10.5021/ad.2016.28.4.451
18. Mofarrh R, Mofarrh R, Oshrihye M, et al. The necessity of patch testing in determining the causative drug of AGEP. *J Cosmet Dermatol.* 2021; 20 (7): 2156-2159. DOI: 10.1111/jocd.13841
19. Aiempnakit K, Apinantriyo B. Clindamycin-induced acute generalized exanthematous pustulosis: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99 (21): e20389. DOI: 10.1097/MD.00000000000020389
20. Hotz C, Valeyrie-Allanore L, Haddad C, et al. Systemic involvement of acute generalized exanthematous pustulosis: a retrospective study on 58 patients. *Br J Dermatol.* 2013; 169 (6): 1223-32. DOI: 10.1111/bjd.12502
21. Hioki T, Kamiya K, Tsuda H, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis induced by amoxicillin/clavulanic acid, manifesting as severe laryngeal edema. *J Dermatol.* 2019; 46 (11): e443-e444. DOI: 10.1111/1346-8138.15016

22. Syed T, Abdullah AS, Mubasher M, et al. Acute Generalized Exanthematous Pustulosis with Multiple Organ Failure. *Case Rep Dermatol.* 2021; 13 (1): 47-53. DOI: 10.1159/000511369
23. Mohyuddin GR, Al Asad M, Scratchko L, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis with multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Crit Care.* 2013; 22(3): 270-3. DOI: 10.4037/ajcc2013987
24. Krishna S, Ortega-Loayza A, Malakouti N, et al. A rapidly progressive and fatal case of atypical acute generalized exanthematous pustulosis. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 71 (3): e89-90. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.03.007
25. de Groot AC. Results of patch testing in acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): A literature review. *Contact Dermatitis.* 2022; 87 (2): 119-141. DOI: 10.1111/cod.14075. Epub 2022 Mar 14. PMID: 35187690.
26. Kardaun SH, Kuiper H, Fidler V, et al. The histopathological spectrum of acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) and its differentiation from generalized pustular psoriasis. *J Cutan Pathol.* 2010; 37 (12): 1220-1229. DOI: 10.1111/j.1600-0560.2010.01612.x
27. Sidoroff A, Halevy S, Bavinck JN, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)--a clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol.* 2001; 28 (3): 113-9. DOI: 10.1034/j.1600-0560.2001.028003113.x
28. Barbaud A, Castagna J, Soria A. Skin tests in the work-up of cutaneous adverse drug reactions: A review and update. *Contact Dermatitis.* 2022; 86 (5): 344-356. DOI: 10.1111/cod.14063
29. Shear NH, Dodiuk-Gad RP. Advances in diagnosis and management of cutaneous adverse drug reactions: current and future trends. Singapore: Adis. 2019; 326 p. DOI: 10.1007/978-981-13-1489-6
30. Milman Lde M, Müller GP, Souza PR, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis associated with spider bite. *An Bras Dermatol.* 2016; 91 (4): 524-7. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20164045
31. Yanes D, Nguyen E, Imadojemu S, et al. Cyclosporine for treatment of acute generalized exanthematous pustulosis: A retrospective analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 83 (1): 263-265. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.02.069
32. Zhang L, Xu Q, Lin T, et al. Case Report: Successful Treatment of Acute Generalized Exanthematous Pustulosis With Secukinumab. *Front Med (Lausanne).* 2021; 8: 758354. DOI: 10.3389/fmed.2021.758354
33. Meiss F, Helmbold P, Meykadeh N, et al. Overlap of acute generalized exanthematous pustulosis and toxic epidermal necrolysis: response to antitumour necrosis factor-alpha antibody infliximab: report of three cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007; 21 (5): 717-9. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2006.02026.x

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ФЕНОЛОМ КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ: ОСНОВНЫЕ НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

ДЕЛЯН АРТУР МАРКОСОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-2328-7679; главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54; ассистент кафедры профилактической медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74. Тел. +7 (843) 598-40-34. E-mail: gbk7@bk.ru

ГАЛИУЛЛИН ИЛЬГИЗ МАХМУДОВИЧ, начальник управления внебюджетной деятельности ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. +7 (905) 377-70-97. E-mail: gkb7-01@mail.ru

НАСИБУЛЛИНА АЛИЯ РУСТАМОВНА, заведующая отделением токсикологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел.: +7 (919) 646-76-07. E-mail: gbk7@bk.ru

МЕЛЬНИКОВ ЕВГЕНИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0006-7068-7655; канд. мед. наук, заместитель главного врача по медицинской части ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54. Тел.: +7 (843) 598-40-34. E-mail: emelnik72@mail.ru

ГАРИПОВА РАЙЛА ВАЛИЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-8986-8030, SCOPUS Author ID: 54904191000; докт. мед. наук, профессор кафедры гигиены, медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; профессор кафедры общей гигиены, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; профессор кафедры профилактической медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74. Тел. +7 (917) 255-38-44. E-mail: railyagaripova@mail.ru

МИФТАХОВА СВЕТЛАНА НИКОЛАЕВНА, заведующая отделением профилактических медицинских осмотров ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. +7 (917) 399-29-11. E-mail: m.svn@yandex.ru

Реферат. Введение. Фенол (гидроксибензол) может стать причиной острых отравлений, которые способны возникнуть при ингаляционном поступлении высоких концентраций или при контакте с кожными покровами. Острая интоксикация проявляется поражением центральной нервной системы с развитием общемозговых нарушений. Изменения в крови могут проявляться в виде перераспределительного лейкоцитоза. **Цель исследования** – анализ клинического наблюдения пациента с острым отравлением фенолом, поступившего в токсикологическое отделение ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани. **Материал и методы.** Пациент И. доставлен бригадой скорой медицинской помощи с предприятия N, где во время работы с фенолом, будучи в средствах индивидуальной защиты, получил химическую травму при контакте с веществом. **Результаты и их обсуждение.** На момент поступления состояние оценивалось как стабильное тяжелое. Заключительный диагноз: T54.0 Острое ингаляционное отравление парами фенола легкой степени тяжести. Осложнения основного заболевания: Токсическая энцефалопатия. Первичный интоксикационный делирий. Сопутствующие заболевания: Химический ожог фенолом (кислота) 1 степени на площади 6% от поверхности тела. **Выводы.** Для решения вопроса о профессиональном генезе заболевания и проведения экспертизы профпригодности работник должен быть направлен в городской центр профессиональной патологии, находящийся в структуре ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова».

Ключевые слова: фенол, острая интоксикация, профессиональные заболевания, порядок оказания медицинской помощи.

Для ссылки: Делян А.М., Галиуллин И.М., Насибуллина А.Р., [и др.]. Клинический случай острой интоксикации фенолом как профессионального заболевания: основные нормативные документы // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.101–106. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).101-106.

A CLINICAL CASE OF ACUTE PHENOL INTOXICATION AS AN OCCUPATIONAL DISEASE: BASIC REGULATORY DOCUMENTS

DELYAN ARTUR M., ORCID ID: 0000-0002-2328-7679; Chief Physician, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuiikov str., 420103 Kazan, Russia; Assistant Professor, Department of Preventive Medicine, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7 (843) 598-40-34. E-mail: gkb7@bk.ru

GALIULLIN ILGIZ M., Head of the Department of Extra-Budgetary Activities, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuiikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7 (905) 377-70-97. E-mail: gkb7-01@mail.ru

NASIBULLINA ALIYA R., Head of the Department of Toxicology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuiikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7 (919) 646-76-07. E-mail: gbk7@bk.ru

MELNIKOV EVGENIJ A., ORCID ID: 0009-0006-7068-7655; Cand. sc. med., Deputy Chief Physician, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuiikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7 (843) 598-40-34. E-mail: emelnik72@mail.ru

GARIPOVA RAILYA V., ORCID ID: 0000-0001-8986-8030; SCOPUS Author ID: 54904191000; Dr. sc. med., Professor at the Department of Hygiene and Occupational Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Professor at the Department of General Hygiene, Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Professor at the Department of Preventive Medicine, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7(917) 255-38-44. E-mail: railyagaripova@mail.ru

MIFTAKHOVA SVETLANA N., Head of the Department of Preventive Medical Examinations, City Clinical Hospital № 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7(917) 399-29-11. E-mail: m.svn@yandex.ru

Abstract. Introduction. Phenol (hydroxybenzene) can cause acute poisoning that may occur through inhalation of its high concentrations or from skin contact. Acute intoxication is manifested by damaging the central nervous system with the development of cerebral disorders. Changes in the blood can manifest as redistributive leukocytosis. **Aim** of the study is to analyze the clinical observation of a patient with acute phenol poisoning who was admitted at the Department of Toxicology in City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov. **Materials and Methods.** Patient I. was taken by an ambulance team from enterprise N, where, while working with phenol and wearing personal protective equipment, he received a chemical injury in contact with the substance. **Results and Discussion.** At the admission time, the condition was assessed as stable and severe. Final diagnosis by ICD-10: T54.0: Toxic effect: Phenol and phenol homologues. Complications of the underlying disease: Toxic encephalopathy. Primary intoxication delirium. Concomitant diseases: Chemical burn with phenol (acid) of the 1st degree on an area of 6% of the body surface. **Conclusions.** To resolve the issue of occupational disease and examine his/her professional aptitude, the employee must be sent to the City Center of Occupational Disease within the structure of the City Clinical Hospital No. 7.

Keywords: phenol, acute intoxication, occupational diseases, medical care procedure

For reference: Delyan AM, Galiullin IM, Nasibullina AR, et al. A clinical case of acute phenol intoxication as an occupational disease: Basic regulatory documents. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 101-106. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).101-106.

Введение. Согласно приказу Минздрава России от 28.01.2021 № 29н фенол (гидроксibenзол) относится к ароматическим углеводородам [1]. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) отнесла фенол к разъедающим веществам, отнеся к классу T54.0 – токсическое действие фенола и его гомологов. Данное вещество можно встретить и под названием карболовая кислота. При ингаляционном поступлении высоких концентраций или при контакте с кожными покровами фенол может стать причиной острых отравлений с поражением центральной нервной системы с развитием общемозговых нарушений. Кроме этого, возможны изменения в крови в виде перераспределительного лейкоцитоза [2].

Одним из наиболее распространенных путей воздействия фенола является контакт с кожными покровами. Фенол (карболовая кислота) является раздражителем, способным вызвать химические ожоги, приводящие к повреждению тканей, вплоть до некроза [2, 3].

Цель исследования. Анализ клинического наблюдения пациента с острым отравлением фенолом, поступившего в токсикологическое отделение ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани.

Материал и методы. Пациент И. доставлен бригаой скорой медицинской помощи с предприятия N, где во время работы с фенолом, будучи в средствах индивидуальной защиты, получил химическую травму при контакте с веществом. От пациента было получено информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Результаты и их обсуждение.

На момент поступления состояние пациента оценивалось как стабильное тяжелое.

Был проконсультирован следующими специалистами:

– неотложный невролог: данных за острую очаговую неврологическую патологию на момент осмотра не выявлено;

– хирург: множественные химические ожоги тела;

– терапевт: артериальная гипотензия;

– ожоговый хирург: химический ожог фенолом (кислота) 1 степени на площади 6% от поверхности тела.

Проведенные исследования:

– рентгеновская компьютерная томография (КТ) – на момент проведения исследования КТ данных за острое нарушение мозгового кровообращения, объемный процесс головного мозга (t-r), субарахноидального кровоизлияния, оболочечные, внутримозговые гематомы, патологию костей свода и основания черепа не выявлено;

– органы грудной клетки – очаговых и инфильтративных изменений, признаков объемного процесса на момент проведения исследования не выявлено;

на электрокардиограмме – синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 84 удара в мин., горизонтальное положение электрической оси сердца;

– ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печень – правая доля – 155 мм, левая доля – 70 мм, контуры ровные, границы четкие, паренхима гиперэхогенная, не однородная, визуализируется кистозное образование диаметром 13 мм; желчный пузырь – 64x18 мм, стенки гиперэхогенные, содержимое немогоенное, конкременты до 12 мм, холедох – 5 мм; поджелудочная железа: головка – 24 мм, тело – 11 мм, хвост – 16 мм, контуры ровные, границы четкие, гиперэхогенная, однородная, Вирсунгов проток не расширен; почки – размеры не увеличены, симметричные, контуры ровные, границы четкие, паренхима справа – 15 мм, слева – 14 мм, чашечно-лоханочная система не расширена, конкременты не визуализируются, гиперэхогенные включения до 2-3 мм; свободная жидкость в брюшной полости на момент осмотра не визуализируется.

По результатам эхокардиологического исследования размеры полостей сердца в пределах нормы. Незначительная митральная и трехстворчатая регургитация. Уплотнение створок аорты.

Результаты лабораторных исследований в день госпитализации представлены в *таблице 1*.

Таким образом, по результатам лабораторных исследований обращает внимание в первый день госпитализации повышенное количество лейкоцитов – $29,0 \cdot 10^9/\text{л}$, что согласуется с литературными данными.

Результаты лабораторных исследований в динамике представлены в *таблице 2*.

Таблица 1

Результаты лабораторных исследований в день госпитализации

Table 1

Laboratory test results on the hospitalization day

Показатель	Значение	Единицы измерения	Значения нормальных величин
Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	30,8	Ед/л	0,0 - 50,0
Амилаза	61,70	Ед/л	22,00 - 100,00
АПТВ (активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время)	26,30	сек	22,00 - 38,00
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	33,7	Ед/л	0,0 - 50,0
Билирубин общий	9,6	мкмоль/л	5,0 - 21,0
Глюкоза	4,27	ммоль/л	4,10 - 6,20
Креатинин	89	мкмоль/л	74 - 110
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,23		0,90 - 1,50
Мочевина	8,7	ммоль/л	2,8 - 7,2
Общий белок	64,5	г/л	66,0 - 83,0
Протромбиновое время, сек	14,0	сек	10,0 - 18,0
Протромбиновый индекс	73,2	%	60,0 - 130,0
Фибриноген С	3,5	г/л	2,0 - 4,0
Ca++_вен	1,13	ммоль/л	1,13 - 1,32
Ca++_вен (7.4)	1,05	ммоль/л	1,15 - 1,27
cBase (B)_вен	-7,2	ммоль/л	-2,0 - 3,0
cBase (Ecf)_вен	-4,1	ммоль/л	-2,0 - 3,0
Glu_вен	4,0	ммоль/л	3,9 - 5,8
Гранулоциты, абс. (GRAN)	26,1	$10^9/\text{л}$	2,0 - 6,5
Грунулоциты, отн. (GRAN%)	89,9	%	48,0 - 80,0
HCO3 st_вен	17,8	ммоль/л	26,0 - 32,0
Гематокрит (HCT)	53,3	%	41,3 - 52,1
Hct_вен	48,0	%	41,0 - 53,0
Гемоглобин (HGB)	171	г/л	133 - 166
K+_вен	3,7	ммоль/л	3,4 - 4,5
Lac_вен	3,2	ммоль/л	0,0 - 1,7
Лимфоциты, абс. (LYM)	1,70	$10^9/\text{л}$	1,13 - 3,02
Лимфоциты, отн. (LYM %)	5,8	%	19,0 - 37,0
MCH	28,9	пг	27,5 - 32,4
MCHC	321,0	г/л	310,0 - 370,0
MCV	90,2	фл	80,0 - 100,0
MID	1,20	$10^9/\text{л}$	0,10 - 1,00
MID %	4,3	%	2,0 - 11,0
MPV	11,4	фл	9,1 - 12,0
Na+_вен	139,0	ммоль/л	135,0 - 145,0
pCO2_вен	56,0	мм рт.ст.	41,0 - 51,0
Тромбокрит (PCT)	0,21	%	0,19 - 0,36
PDW	16,5	фл	9,8 - 15,2
pH_вен	7,230		7,320 - 7,420
P-LCR	37,00	%	19,50 - 41,90
Тромбоциты (PLT)	183	$10^9/\text{л}$	180 - 350
pO2_вен	33,0	мм рт.ст.	24,0 - 40,0
Эритроциты (RBC)	5,92	$10^{12}/\text{л}$	4,29 - 5,70
RDW-CV	12,7	%	12,0 - 15,0
SO2 (с)_вен	50,0	%	40,0 - 70,0
TCO2_вен	25,2	ммоль/л	27,0 - 33,0
THb_вен	158,0	г/л	117,0 - 174,0
Лейкоциты (WBC)	29,00	$10^9/\text{л}$	3,58 - 8,15

Альбумин	46,9	г/л	35,0 - 52,0
Моноциты	4	%	3 - 11
Палочкоядерные нейтрофилы	11	%	1 - 6
Сегментоядерные нейтрофилы	80	%	47 - 72

Таблица 2

Динамика лабораторных показателей

Table 2

Changes in laboratory parameters over time

Показатель	Дата исследования					
	1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	8 день
Гемоглобин (HGB)	171 г/л	155 г/л	149 г/л	164 г/л	157 г/л	153 г/л
Лейкоциты (WBC)	29,0*10 ⁹ /л	11,7*10 ⁹ /л	8,88*10 ⁹ /л	8,21*10 ⁹ /л	8,66*10 ⁹ /л	9,36*10 ⁹ /л
Общий белок	64,5 г/л	63,5 г/л	60,1 г/л	64,5 г/л	62,5 г/л	67,4 г/л
Мочевина	8,7 ммоль/л	5,6 ммоль/л	4,8 ммоль/л	6,7 ммоль/л	7,8 ммоль/л	5,0 ммоль/л

Уже на второй госпитализации отмечается положительная динамика: количество лейкоцитов снизилось до 11,7*10⁹/л.

В период нахождения в токсикологическом отделении диагностировался первичный интоксикационный делирий.

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Т54.0 Острое ингаляционное отравление парами фенола легкой степени тяжести.

Осложнения основного заболевания: Токсическая энцефалопатия. Первичный интоксикационный делирий.

Сопутствующие заболевания:

Химический ожог фенолом (кислота) 1 степени на площади 6% от поверхности тела.

Проведенное лечение: дезинтоксикационная, нейропротекторная, симптоматическая терапия.

Обсуждение.

В Российской Федерации (РФ) в настоящее время действует Постановление Правительства РФ от 05.07.2022 № 1206 [4], согласно которому острое профессиональное заболевание возникает в результате однократного (в течение не более одного рабочего дня, одной рабочей смены) воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов) с формированием временной или стойкой утраты им профессиональной трудоспособности и (или) его смерти. При установлении работнику предварительного диагноза – острое профессиональное заболевание медицинская организация обязана в течение суток направить извещение об установлении указанного предварительного диагноза в органы государственного санитарно-эпидемиологического контроля (надзора) в соответствии с их компетенцией по месту нахождения объекта, где работником выполнялась работа, и работодателю по форме, установленной Министерством здравоохранения РФ.

Орган государственного санитарно-эпидемиологического контроля (надзора) в течение суток со дня получения выше указанного извещения приступает к выяснению обстоятельств и причин возникновения

заболевания и в 2-недельный срок со дня получения извещения составляет санитарно-гигиеническую характеристику условий труда работника и направляет ее в медицинскую организацию, направившую извещение.

Для экспертизы связи острого профессионального заболевания с профессией работник направляется в центр профессиональной патологии медицинской организацией, установившей предварительный диагноз – острое профессиональное заболевание, непосредственно после оказания работнику специализированной медицинской помощи с выдачей ему направления [4, 5].

Учитывая нахождение городского центра профпатологии в структуре ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», пациент должен пройти обследование в центре профпатологии как для экспертизы связи заболевания с профессией согласно приказу Минздрава России от 31.01.2019 № 36н [6], так и проведения экспертизы профпригодности с выдачей заключения по приказу Минздрава России от 05.05.2016 № 282н [7].

Согласно приложению 2 приказа Минздрава России №29н [1] противопоказаниями к работам в контакте с фенолом могут быть последствия отравлений с выраженными нарушениями функции органов и систем, выраженные расстройства вегетативной нервной системы, энцефалопатия с выраженными нарушениями функции, что приводит к утрате профессиональной трудоспособности.

Прогноз при поверхностных ожогах благоприятный – происходит полное восстановление функций. При глубоких ожогах с образованием рубцов и рубцовых контрактур также можно вести речь об утрате профессиональной трудоспособности. При трудоустройстве со снижением квалификации и заработной платы работник признается частично утратившим профессиональную трудоспособность. В случае возможности работы в специально созданных условиях, речь идет о значительной утрате трудоспособности, а при невозможности выполнения работы даже в специально созданных условиях констатируется полная утрата трудоспособности.

Пациент, перенесший острую интоксикацию фенолом, нуждается и в медицинской реабилитации [2]. Наиболее значимый в настоящее время нормативный акт, устанавливающий правила организации медицинской реабилитации взрослых, является приказ Минздрава России от 31.07.2020 № 788н [8].

При освидетельствовании в бюро МСЭ возможно определение группы инвалидности или установления степени утраты профессиональной трудоспособности в процентах с учетом степени выраженности стойких нарушений функций организма в диапазоне от 10 до 100 процентов с шагом в 10 процентов (согласно Приказу Минтруда России от 30.09.2020 №687н [9]).

Степень выраженности стойких нарушений функций организма человека устанавливается в соответствии с количественными системами оценки, предусмотренными приказом Минтруда и социальной защиты РФ от 27 августа 2019 года № 585н [10]. Указанные классификации определяют основные виды стойких расстройств функций организма человека, степени их выраженности, а также основные категории жизнедеятельности человека и степени выраженности ограничений этих категорий. В Приказе дана количественная система оценки степени выраженности стойких нарушений функций организма граждан в возрасте 18 лет и старше, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами (в процентах, применительно к клинико-функциональной характеристике стойких нарушений функций организма человека).

Выводы.

Для оказания специализированной медицинской помощи, экспертизы связи острого отравления фенолом с профессией, проведения экспертизы профпригодности, пациент И. после выписки из отделения токсикологии должен быть направлен в центр профессиональной патологии. При признании его постоянно непригодным по состоянию здоровья к отдельным видам работ будет идти речь об утрате профессиональной трудоспособности. При этом, для определения степени утраты профессиональной трудоспособности и нуждаемости в реабилитации его направят на освидетельствование в бюро МСЭ.

***Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

***Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Приказ Минздрава России от 28.01.2021 № 29н «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных осмотров работников, предусмотренных частью четвертой статьи 213 Трудового кодекса Российской Федерации, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с

вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры». [Приказ Минздрава России от 28/01/2021 №29 н «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных осмотров работников, предусмотренных частью четвертой статьи 213 Трудового кодекса Российской Федерации, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры». 2021. [Order of the Ministry of Health of Russia dated January 28, 2021 № 29n «On approval of the Procedure for conducting mandatory preliminary examinations of workers provided for in part four of Article 213 of the Labor Code of the Russian Federation, a list of medical contraindications for carrying out work with harmful and (or) hazardous production factors, as well as work , during which mandatory preliminary and periodic medical examinations are carried out». 2021. (In Russ.)].

2. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. И.В. Бухтиярова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 904 с. [Bukhtiyarova IV ed. Professional'naya patologiya: natsional'noe rukovodstvo / [Occupational pathology: national guide]. Moskva: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2024; 904 p. (In Russ.)].
3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний». [Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27/04/2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний». 2012. [Order of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation dated April 27, 2012 № 417n «On approval of the list of occupational disease». 2012 (In Russ.)].
4. Постановление Правительства Российской Федерации от 05.07.2022 № 1206 «О порядке расследования и учета случаев профессиональных заболеваний работников». [Postanovlenie Pravitel'stva Rossijskoj Federacii ot 05/07/2022 № 1206 «O poryadke rassledovaniya i ucheta sluchaeв professional'ny'kh zaboлеvanij rabotnikov». 2022. [Decree of the Government of the Russian Federation dated July 5, 2022 № 1206 «On the procedure for investigating and recording cases of occupational diseases of workers». 2022. (In Russ.)].
5. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13.11.2012 № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях». [Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13/11/2012 № 911н «Ob utverzhdenii poryadka okazaniya mediczinskoj pomoshhi pri ostrы'kh i khronicheskikh professional'ny'kh zaboлеvaniyakh». 2012. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated November 13, 2012 № 911n «On approval of the procedure for providing medical care for acute and chronic occupational diseases». 2012. (In Russ.)].
6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31.01.2019 № 36н «Об утверждении Порядка проведения экспертизы связи заболевания с профессией и формы медицинского заключения о наличии или об отсутствии профессионального заболевания». [Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31/01/2019 № 36н «Ob utverzhdenii Poryadka provedeniya e'kspertizы' svyazi zaboлеvaniya s professiej i formy' mediczinskogo zaklyucheniya o nalichii

- или об отсутствии профессионального заболевания». 2019. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated January 31, 2019 № 36n «On approval of the Procedure for conducting an examination of the connection of a disease with an occupation and the form of a medical report on the presence or absence of an occupational disease». 2019. (In Russ.)].
7. Приказ Минздрава России от 05.05.2016 № 282н «Об утверждении порядка проведения экспертизы профессиональной пригодности и формы медицинского заключения о пригодности или непригодности к выполнению отдельных видов работ». [Приказ Минздрава России от 05/05/2016 № 282н «Ob utverzhdenii poryadka provedeniya ekspertizy professional'noj prigodnosti i formy medicinskogo zaklyucheniya o prigodnosti ili neprigodnosti k vypolneniyu otdel'nykh vidov rabot». 2016. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 05.05.2016 №. 282n «On approval of the procedure for conducting an examination of professional suitability and the form of a medical report on suitability or unsuitability for performing certain types of work». 2016. (In Russ.)].
 8. Приказ Минздрава России от 31.07.2020 № 788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых». [Приказ Минздрава России от 31/07/2020 № 788н «Ob utverzhdenii Poryadka organizacii mediczinskoj reabilitaczii vzroslykh». 2020. [Order of the Ministry of Health of Russia dated July 31, 2020 № 788n «On approval of the Procedure for organizing medical rehabilitation of adults». 2020. (In Russ.)].
 9. Приказ Минтруда России от 30.09.2020 № 687н «Об утверждении критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» [Приказ Минтруда России от 30/09/2020 № 687н «Ob utverzhdenii kriteriev opredeleniya stepeni utraty` professional'noj trudospobnosti v rezul'tate neschastny'kh sluchaev na proizvodstve i professional'ny'kh zabolevanij». 2020. [Order of the Ministry of Labor of Russia dated September 30, 2020 № 687n «On approval of criteria for determining the degree of loss of professional ability to work as a result of industrial accidents and occupational diseases». 2020. (In Russ.)].
 10. Приказ Минтруда и социальной защиты Российской Федерации от 27.08.2019 № 585н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы». [Приказ Минтруда и социальной защиты Российской Федерации от 27/08/2019 № 585н «O klassifikacziyakh i kriteriyakh, ispol'zuemy'kh pri osushhestvlenii mediko-soczial'noj e'kspertizy` grazhdan federal'ny'mi gosudarstvenny'mi uchrezhdeniyami mediko-soczial'noj e'kspertizy». 2019. [Order of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation dated August 27, 2019 N 585n «On classifications and criteria used in the implementation of medical and social examination of citizens by federal state institutions of medical and social examination». 2019. (In Russ.)].

ПОСЛЕРОДОВАЯ ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ДИМИТРИЕВА ДАРЬЯ ВЯЧЕСЛАВОВНА, ORCID ID: 0009-0005-7263-6467, студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: darya.dimitrieva@list.ru

ТРОНИН КИРИЛЛ ДМИТРИЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0002-7139-1160, студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: kirilltronin981@gmail.com

ЗАКИРОВА ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-4653-1734, канд. мед. наук, зам. главного врача по диагностике, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. М. Чуйкова, д. 54. E-mail: frolova.67@mail.ru

СЛЕПУХА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5122-7235; канд. мед. наук, зав. отделением кардиологии №3 Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: slepuha_elena@mail.ru

МУХИТОВА ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА, ORCID ID: 0000-0002-0950-0277, SPIN-код: 8957-0513 врач-кардиолог кардиологического отделения 4, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: elza100487@mail.ru

БАЗАЕВА НАТАЛЬЯ ВЛАДИМИРОВНА, врач-кардиолог кардиологического отделения №3 Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: nata.bazaeva@yandex.ru

ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: hazova_elena@mail.ru

БУЛАШОВА ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-7228-5848; Scopus Author ID: 6507198087, RSCI Author ID: 46110692, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: boulashova@yandex.ru

Реферат. Введение. Перипартальная кардиомиопатия – редкое, идиопатическое заболевание миокарда, возникающее во время беременности либо в течение 5 месяцев после родоразрешения, характеризующееся снижением сократительной способности миокарда левого желудочка. Недостаточная информированность врачей об этой редкой патологии создает предпосылки для описания интересных клинических наблюдений. В статье представлено динамическое наблюдение (в течение 5 месяцев) за пациенткой Р. с диагностированной перипартальной кардиомиопатией в возрасте 31 года после родов. До и во время беременности факторы риска развития и патология сердечно-сосудистой системы, воздействие токсических веществ на миокард выявлены не были. Первое обращение пациентки Р. за медицинской помощью – через 3 месяца после четвертых родов (всего было 5 беременностей и 4 родов без патологии) и длительного кормления грудью появились и быстро прогрессировали симптомы сердечной недостаточности. **Цель.** Представить клинический случай перипартальной кардиомиопатии, развившейся в послеродовом периоде. **Материал и методы.** Проведён анализ клинического случая перипартальной кардиомиопатии пациентки Р., добровольно подписавшей информированное согласие на обследование и разрешение публикации персональной медицинской информации в обезличенной форме. **Результаты и их обсуждение.** Перипартальная кардиомиопатия является диагнозом исключения, следовательно, важный этап – дифференциальная диагностика с проявлениями преэклампсии, миокардита. Несвоевременность диагностики перипартальной кардиомиопатии в ряде случаев обусловлена недостаточной информированностью врачей. Важным критерием диагностики перипартальной кардиомиопатии является отсутствие диагностированных ранее сердечно-сосудистых заболеваний, следовательно, первоочередным является исключение пороков клапанов сердца, дилатационной кардиомиопатии. Кроме того, необходимо исключить изменения гемодинамики, опосредованные беременностью, а также проведение дифференциальной диагностики с такими состояниями как миокардит, синдром Такоцубо, легочная эмболия, острый коронарный синдром, вирус иммунодефицита человека. **Выводы.** Таким образом, факторами, способствующими развитию перипартальной кардиомиопатии у пациентки Р. были возраст старше 30 лет, 4 роды, железодефицитная анемия. Базис диагноза перипартальной кардиомиопатии составили 3 диагностических критерия: 1) дебют сердечной недостаточности в течение 5 месяцев после родов; 2) отсутствие вновь диагностированного заболевания сердца более, чем за 1 месяц до родов и других причин формирования хронической сердечной недостаточности; 3) дисфункция левого желудочка по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии со снижением фракции выброса до 13%.

Ключевые слова: перипартальная кардиомиопатия, сердечная недостаточность.

Для ссылки: Дмитриева Д.В., Тронин К.Д., Закирова Э.Б., [и др.] Послеродовая перипартальная кардиомиопатия как редкая причина сердечной недостаточности: случай из практики // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.107–112. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).107-112.

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY DEVELOPED AFTER DELIVERY AS A RARE CAUSE OF HEART FAILURE: A CASE REPORT

DIMITRIEVA DARYA V., ORCID ID: 0009-0005-7263-6467; student, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: darya.dimitrieva@list.ru

TRONIN KIRILL D., ORCID ID: 0009-0002-7139-1160; student, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: kirilltronin981@gmail.com

ZAKIROVA ELVIRA B., ORCID ID: 0000-0002-4653-1734; Cand. sc. med., Deputy Chief Physician for Diagnostics, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: frolova.67@mail.ru

SLEPUHA ELENA G., ORCID ID: 0000-0002-5122-7235; Cand. sc. med., Head of Cardiology Department No. 3, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: slepuha_elena@mail.ru

MUKHITOVA ELZA I., ORCID ID: 0000-0002-0950-0277; Cardiologist, Cardiology Department No. 4, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: elza100487@mail.ru

BAZAEVA NATALYA V., Cardiologist, Cardiology Department No. 3, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: nata.bazaeva@yandex.ru

KHAZOVA ELENA V., ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574; Cand. sc. med., Associate Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: hazova_elena@mail.ru

BULASHOVA OLGA V., ORCID ID: 0000-0002-7228-5848; SCOPUS Author ID: 6507198087, RSCI Author ID: 46110692, Dr. sc. med., Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: boulashova@yandex.ru

Abstract. Introduction. Peripartum cardiomyopathy is a rare, idiopathic myocardial disease occurring during pregnancy or within 5 months after delivery and characterized by the decreased contractility of the left ventricular myocardium. Insufficient awareness of physicians about this rare pathology creates prerequisites for the description of interesting clinical observations. This article presents a case follow-up (for 5 months) of female patient R. with diagnosed peripartum cardiomyopathy at the age of 31 years after childbirth. Before and during pregnancy, no risk factors or pathology of cardiovascular system, or myocardium exposure to toxic substances were identified. Patient R. first sought medical attention 3 months after her fourth delivery (in total, there were 5 pregnancies and 4 deliveries without pathologies) and prolonged breastfeeding, symptoms of heart failure appeared and rapidly progressed. **Aim.** To present a clinical case of peripartum cardiomyopathy developed in the postpartum period. **Materials and Methods.** A clinical case of peripartum cardiomyopathy of patient R. was analyzed, who voluntarily signed the informed consent for examination and permission to anonymously publish personal medical information. **Results and Discussion.** Peripartum cardiomyopathy is a diagnosis of exclusion; therefore, an important stage is differential diagnosis with manifestations of pre-eclampsia and myocarditis. Untimely diagnosis of peripartum cardiomyopathy, in some cases, is due to lack of physicians' awareness. An important criterion for diagnosing peripartum cardiomyopathy is the absence of any previously diagnosed cardiovascular diseases; therefore, the first priority is to exclude heart valve defects and dilated cardiomyopathy. In addition, it is necessary to exclude pregnancy-mediated hemodynamic changes, as well as differential diagnosis with such conditions as myocarditis, Takotsubo syndrome, pulmonary embolism, acute coronary syndrome, and human immunodeficiency virus. **Conclusions.** Thus, the factors contributing to the development of peripartum cardiomyopathy in patient R. were as follows: Age over 30 years, 4 childbirths, iron deficiency anemia. Three diagnostic criteria have formed the basis for the diagnosis of peripartum cardiomyopathy: 1) debut of heart failure within 5 months after delivery; 2) no newly diagnosed heart disease more than 1 month before delivery or any other causes of chronic heart failure; and 3) left ventricular dysfunction according to the findings of echocardiography and magnetic resonance imaging with the ejection fraction decreased down to 13 %.

Keywords: peripartum cardiomyopathy, heart failure.

For reference: Dimitrieva DV, Tronin KD, Zakirova EB, et al. Peripartum cardiomyopathy developed after delivery as a rare cause of heart failure: A case report. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 107-112. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).107-112.

Введение. В редких случаях сердечная недостаточность (СН) развивается по причине перипартальной кардиомиопатии (ПКМП), диагностируемой у здоровых беременных женщин, либо в течение 5 месяцев после родов. Клинический интерес изучения ПКМП связан с высокой смертностью достигая 28% [1, 2, 3]. Эпидемиология ПКМП имеет географическую гетерогенность, варьируя среди стран, регионов и рас. Так, наибольшая частота ПКМП зафиксирована в Нигерии (1:96), в Пакистане (1:837), в Китае (1:912); наименьшая – в Дании (1:10000), Японии (1:20000) [4].

В настоящее время ПКМП рассматривают как заболевание неизвестной этиологии. В ряде работ обсуждается воспалительный генез ПКМП – миокардит аутоиммунной или инфекционной (пре-

имущественно вирусной) этиологии; в других исследованиях предполагается поражение сосудов микроциркуляторного русла, спазм коронарных артерий, нарушения системы антиоксидантной защиты [5]. Факторы риска развития ПКМП подразделяют на вероятные (беременность в подростковом или превышающем 30 лет возрасте, многоплодная беременность, повторные роды, негроидная раса, наличие аутоиммунного заболевания, длительная терапия бета-адреномиметиками), предполагаемые (длительно протекающая вирусная инфекция, дефицит макро- и микронутриентов, низкий индекс массы тела матери, длительное табакокурение, дисфункция щитовидной железы, артериальная гипертензия, злоупотребление психоактивными веществами); обсуждаемые (генетическая предрасположенность,

наличие ожирения, анемии, кесарево сечение, экстракорпоральное оплодотворение, сахарный диабет) и специфические, связанные с беременностью (гестационная гипертензия и преэклампсия) [5]. Патогенетическую основу васкуло-гормональной теории развития ПКМП составляет системный ангиогенный дисбаланс и преэклампсия, вызванные продукцией ангиогенного фактора – растворимой fms-подобной тирозинкиназы 1 (sFlt1), секретируемой плацентой на поздних сроках беременности. Растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (sFlt1) связавшись с циркулирующим проангиогенным фактором роста эндотелия сосудов (VEGF) снижает уровень фактора роста плаценты [6]. Важная патогенетическая роль в формировании ПКМП отводится пролактину. Вследствие окислительного стресса происходит активация в кардиомиоцитах катепсина D (протеаза, разрушающая пролактин), отщепляющего от пролактина субфрагмент 16 кДа с выраженным антиангиогенным, проапоптотическим, провоспалительным и вазоконстрикторным действием [7].

Данные литературы свидетельствуют о двух вариантах течения ПКМП. У 66% пациенток в течение 3-6 месяцев после родоразрешения ПКМП завершается полным или частичным восстановлением сократительной способности левого желудочка (ЛЖ), однако описаны случаи восстановления функции спустя 2 года и более. Четверть случаев ПКМП характеризуется неблагоприятным течением – прогрессированием СН и необходимостью имплантации механического устройства для вспомогательного кровообращения (механического ЛЖ, бивентрикулярной поддержки / трансплантации сердца). Независимыми предикторами комбинированного неблагоприятного исхода (смерть, фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 35%, СН III-IV функциональный класс (ФК)) у пациенток с ПКМП помимо размера ЛЖ и величины ФВ ЛЖ, признают уровень систолического артериального давления < 110 мм рт. ст. и частоту сердечных сокращений (ЧСС) 100 ударов в минуту, а также поздний дебют заболевания (срок от родов до клинических проявлений) [4].

Цель исследования – представить клинический случай перипартальной кардиомиопатии, развившейся в послеродовом периоде.

Материал и методы. Проведён анализ клинического случая перипартальной кардиомиопатии пациентки Р., добровольно подписавшей информированное согласие на обследование и разрешение публикации персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Результаты и их обсуждение. Пациентка Р. 31 года находилась на лечении в отделении кардиологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани с диагнозом «Перипартальная кардиомиопатия. Дилатация полостей левого желудочка, правого желудочка, правого предсердия. Умеренная митральная, трехстворчатая недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 2Б (со сниженной ФВ по Симпсону 17%). ФК III. Умеренная легочная гипертензия (систолическое давление легочной

артерии (СДЛА) = 37 мм рт.ст.). Двухсторонний гидроторакс».

На момент госпитализации пациентка отмечала жалобы на смешанную одышку при малейшей физической нагрузке (при ходьбе до 150 м), при переходе из горизонтального в вертикальное положение, острые боли в левой половине грудной клетки, возникающие внезапно, не связанные с физической нагрузкой, сухой кашель, который усиливался в положении лежа, пастозность стоп, голеней.

Anamnesis morbi (лам.): вышеописанные жалобы появились на 5-й день после 4-х естественных родов, когда развился эпизод боли в груди, потеря сознания вследствие массивного маточного кровотечения. Получала лечение в отделении гинекологии, проводились многократные гемотрансфузии. После выписки пациентка испытывала трудности при уходе за ребенком, кормлении грудью в виде нарастающей инспираторной одышки, пастозности голеней. За медицинской помощью обратилась через 3 месяца – консультирована кардиологом амбулаторно, предположительно диагностирована ПКМП с ХСН 2Б, двусторонним гидротораксом и сердечной астмой, а также железодефицитная анемия (ЖДА) легкой степени, в связи с чем пациентка была госпитализирована в экстренном порядке. На фоне лечения (метопролол 25 мг, периндоприл 2,5 мг, ивабрадин 7,5 мг 2р/д, торасемид 10 мг, эплеренон 25 мг в сутки) отмечалось уменьшение отёчного синдрома, выписана с улучшением. Через 1,5 месяца в связи с нарастанием одышки была вновь госпитализирована.

Анамнез жизни. Пациентка Р., уроженка Узбекистана, перенесла холецистэктомию в 2017 году. Семейный анамнез – у отца диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ФВ ЛЖ 25%), мать, сестра – здоровы. Наличие привычных интоксикаций пациентка отрицает. Эпидемиологический анамнез не отягощен.

Гинекологический анамнез: менструации с 12 лет, регулярные, обильные, по 4-5 дней, через 30 дней. Половая жизнь с 18 лет, половой партнер постоянный. Всего беременностей было 5 (2012, 2014, 2018, 2023 гг.), из них 1 искусственно прерванная по медицинским показаниям (2016 г.). Со слов пациентки беременность протекала без особенностей, инфекционные заболевания не переносила. На 42 неделе (18.08.2023) родила мальчика весом 3600 гр. Родоразрешение было естественным (4-е роды из 5 беременностей), без осложнений.

Данные объективного исследования. На момент госпитализации сознание пациентки ясное, состояние средней тяжести. Индекс массы тела 24 кг/м². Телосложение нормостенического типа. Осанка и походка не нарушены. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски, умеренной влажности, ногти не изменены, пастозность стоп. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Кости без деформаций и безболезненные при пальпации. Мышцы развиты удовлетворительно. Суставы не деформированы, движения в полном объеме, безболезненные. Грудная клетка без деформации, безболезненная при пальпации. Тип дыхания смешанный, частота

дыхательных движений 22 в 1 мин. Сатурация 98%. При перкуссии изменений не выявлено. Дыхание ослабленное везикулярное с обеих сторон, в нижних отделах выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Обследование сердечно-сосудистой системы не выявило деформации в области сердца, ЧСС 80 в 1 минуту, тоны сердца приглушены, ритмичные, на верхушке определялся систолический шум. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен, чистый. Живот при пальпации не напряжен, безболезненный, симптом раздражения брюшины у правого края реберной дуги, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Стул нормальный, цвет обычный, без патологических включений. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не затруднено, произвольное, безболезненное.

Выявленные при лабораторном исследовании отклонения от референсных значений приведены в *таблице 1*.

Анализ крови при поступлении выявил увеличение щелочной фосфатазы (155,0 ед/л), γ -глутамилтрансферазы (99,0 Ед/л), аланинаминотрансферазы (84,0 ед/л), аспартатаминотрансферазы (45,2 ед/л), выраженный дефицит железа (2,5 мкмоль/л), снижение уровня общего белка (59,4 г/л), кальция (2,08 мкмоль/л). Выявлено значительное повышение мозгового натрий уретического пептида (BNP) (831,9 пг/мл). С-реактивный белок в пределах нормы 5 мг/л. Протромбиновое время – 16,1 сек, протромбиновый индекс – 54,6%, международное нормализованное отношение – 1,43, фибриноген С – 2,3, *активированное частичное тромбопластиновое время* – 29,6. Анализ мочи без патологии. Анализ мазка из влагалища патологических изменений не выявил. Скрининг на инфекции не обнаружил РНК SARS coronavirus 2, РНК вируса гриппа А, РНК вируса гриппа В.

На электрокардиограмме при поступлении зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 81 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца, сегмент ST на изолинии, з. Т слабо отрицательный в V2-V6 отведениях. Мониторирование электрокардиограммы в течение 24 часов зафиксировало

4 одиночные наджелудочковые и 19 желудочковых экстрасистол. На протяжении всей записи регистрировалась постоянная горизонтальная депрессия ST во II, III, AVF до - 0,6-1,0 мм. Коронароангиография стенозов в коронарных сосудах не выявила, контуры артерий ровные. Тип кровообращения миокарда – правый. Эхокардиокопия показала диффузный гипокинез стенок ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), выраженное снижение сократительной функции обоих желудочков, умеренные митральную, трехстворчатую регургитации и легочную гипертензию. Конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО) 134 мл, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ 6,4 см, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ 6,0 см, ФВЛЖ по Симсону 17%, ПЖ – 3,2 см., сократимость миокарда ПЖ снижена, объем правого предсердия – 52 мл. По результатам магнито-резонансной томографии (МРТ) сердца визуализировались нарушения локальной сократимости ЛЖ в виде диффузного гипокинеза обоих желудочков (*рисунков 1, 2*), дилатация обоих желудочков и правого предсердия, выраженное снижение сократительной функции сердца (ФВ ЛЖ 13%, ФВ ПЖ 26%), выраженный интерстициальный отек, МРТ признаки не выраженной гипертрофии левого желудочка (индекс массы миокарда ЛЖ 75,1 г/м²).

Ультразвуковое исследование определило гиперэхогенность паренхимы с явлением диффузного стеатоза, множественные кальцинаты до 3 мм, в 6-м сегменте правой доли гиперэхогенное округлое образование 3,2 мм.

Учитывая негативную роль пролактина в развитии ПКМП пациентке был рекомендован отказ от кормления грудью, эффективная контрацепция. Было назначено лечение: метопролол 25 мг, периндоприла аргинин 2,5 мг, ивабрадин 7,5 мг 2р/д, торасемид 10 мг, эплеренон 25 мг в суточных дозах. Проводимая терапия способствовала регрессу клинических проявлений ХСН, в т.ч. уменьшению отеков, повышению сократимости миокарда (по ЭхоКС ФВ ЛЖ 30%), нормализации уровня гемоглобина, гематокрита, среднего содержания гемоглобина, сывороточного железа, аспартатаминотрансферазы, альбумина, общего белка, купировались признаки

Таблица 1

Параметры клинического анализа крови пациентки Р. в динамике

Table 1

Patient R.' complete blood count results over time

Параметр	Референсные значения	При поступлении	Через 1 неделю после поступления
Гемоглобин	110-147 г/л	108 г/л	130 г/л
Эритроциты	3,72-5,06,10 ¹² /л	4,16,10 ¹² /л	5,00,10 ¹² /л
Лейкоциты	3,17-8,40,10 ⁹ /л	7,61,10 ⁹ /л	7,10,10 ⁹ /л
Гематокрит	35,2-46,7%	33,3%	40,3%
Среднее содержание гемоглобина	26,8-32,4 пг	26,0	25,9
Лейкоформула		Л-27%, М-7,5%, Б-0,3%, Э-2,3%, Н-62,9%	Л-13,1%, М-7,9%, Б-0,3%, Э-0,5%, Н-78,2%
Тромбоциты	180-350,10 ⁹ /л	286,10 ⁹ /л	259,10 ⁹ /л

Примечание: жирным выделены отклонения от нормы, Л-лимфоциты, М - моноциты, Б - базофилы, Э - эозинофилы, Н - нейтрофилы.

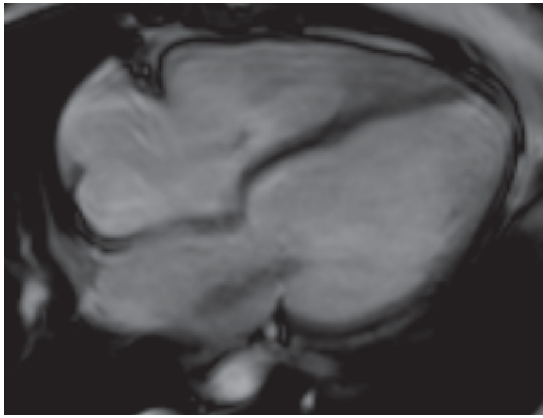


Рис.1. Магнитно-резонансная томография сердца. Четырехкамерная позиция по длинной оси. Кино-режим. Дилатация всех камер сердца. Нарушение локальной сократимости сердца в виде диффузного гипо-акинеза обоих желудочков. Выраженное снижение глобальной сократительной функции сердца.

Митральная регургитация умеренной степени.
Трикуспидальная регургитация средней степени.

Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the heart. Four-chamber position along the long axis. Film mode. Dilation of all heart chambers. Disturbance of local contractility of the heart in form of diffuse hypo-akinesis of both ventricles. A pronounced decrease in the global contractile function of the heart. Moderate mitral regurgitation. Moderate tricuspid regurgitation.

воспалительной реакции. Пациентка была выписана домой с улучшением. Однако в связи с нерегулярным приемом назначенных для приёма дома препаратов (сакубитрил/валсартан, бисопролол, дапаглифлозин, спиронолактон) симптомы/признаки сердечной недостаточности вновь прогрессировали: появился кашель в горизонтальном положении, учащенное сердцебиение, пациентка была вновь госпитализирована в специализированный научно-практический центр кардиологии г. Ташкента. Пациентка продолжала консервативную медикаментозную терапию в Узбекистане (метопролол (47,5 мг- ½ таб), верошпирон 50 г, валсартан+сакубитрил (24/26 мг ½ табл 2 раза/день), эмпаглафлазин (10 мг 1 табл сутки), ривароксабан 10 мг /сут, торасемид 5 мг/сутки, дигоксин 0,125 мг/сутки) и отмечала некоторое улучшение самочувствия, на ЭхоКС уменьшение камер сердца, ФВ ЛЖ по Симпсону сохранялась на уровне 24%. Учитывая рецидивы декомпенсации сердечной недостаточности с сохранением сниженной ФВЛЖ прогноз пациентки оценивается как неблагоприятный, в связи с чем ей была рекомендована трансплантация сердца.

Выводы. ПКМП является диагнозом исключения, следовательно, важный этап – дифференциальная диагностика с проявлениями преэклампсии, миокардита. Несвоевременность диагностики ПКМП в ряде случаев обусловлена недостаточной информированностью врачей. Важным критерием диагностики ПКМП – является отсутствие диагностированных ранее сердечно-сосудистых заболеваний, следовательно, первоочередным является исключение пороков клапанов сердца, дилатационной КМП. Кроме того, необходимо исключить изменения

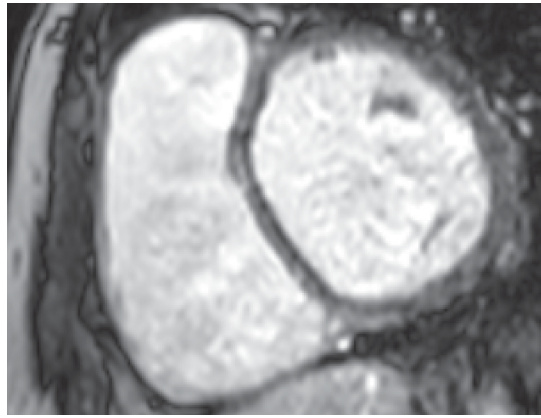


Рис.2. Короткая ось левого желудочка. При раннем и позднем контрастировании отмечается интрамиокардиальное накопление контраста в перегородочных сегментах и задней стенки ЛЖ.
Fig. 2. Short axis of the left ventricle. At early and late contrasting, intramyocardial accumulation of contrast is visible in the septal segments and posterior wall of LV.

гемодинамики, опосредованные беременностью, а также проведение дифференциальной диагностики с такими состояниями как миокардит, синдром Такоцубо, легочная эмболия, острый коронарный синдром, вирус иммунодефицита человека.

Анамнез пациентки Р. свидетельствует об отсутствии контакта с лихорадящими пациентами и перенесенных в течение беременности инфекционных заболеваний. Для исключения инфекции COVID-19 пациентке проведена полимеразная цепная реакция диагностика SARS-CoV-2 и серологическое исследование, что позволило исключить острый период заболевания. Согласно данным публикаций, вирусная инфекция является лишь предполагаемым фактором риска, влияющим на развитие ПКМП. Согласно данным IPAC (Исследование перипартальной кардиомиопатии), у одной женщины из 40 по данным магнитно-резонансная томография сердца выявлены признаки, потенциально соответствующие миокардиту. Honigberg MC и соавт. (2019) констатируют, что несмотря на повышенные воспалительные маркеры при ПКМП, основной фактор, по-видимому, не является инфекционным [8].

Пациентке Р. сопутствовала ЖДА – возможный фактор риска ПКМП, диагностируемый до 50% женщин с ПКМП [9, 10].

Отсутствие факторов риска развития ИБС в анамнезе, признаков перенесенной острой ревматической лихорадки, воздействия токсических веществ на миокард существенно суживает круг дифференциального диагноза при ПКМП. Как известно, у пациентки в анамнезе все вышеперечисленные факторы риска отсутствовали.

Серия документов указывает, что у женщин с нормальной ФВ ЛЖ после ПКМП у 20-50% женщин риск ухудшения сократительной способности ЛЖ сохраняется в течение нескольких лет. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской ассоциации сердца (AHA) с целью минимизации рисков для здоровья

женщины и плода женщинам с ПКМП, у которых не восстановилась ФВ ЛЖ, повторная беременность противопоказана [8]. Принимая во внимание данные о повышенном риске рецидива ПКМП при последующей беременности даже у женщин с восстановившейся систолической функцией миокарда ЛЖ, пациентке была рекомендована эффективная контрацепция [11].

Некоторые эксперты рекомендуют добавление бромкриптина в схему лечения всех женщин с ПКМП, в то время как другие считают, что стабильным женщинам ввиду отсутствия доказательств явного вреда можно сохранить грудное вскармливание ребенка, а бромкриптин, до получения дополнительных данных, предлагается назначать женщинам с ФВ ЛЖ <25% или кардиогенным шоком [8].

Таким образом, факторами, способствующими развитию ПКМП у пациентки Р. были возраст старше 30 лет, 4 роды, ЖДА. Базис диагноза ПКМП составили 3 диагностических критерия: 1) дебют СН в течение 5 месяцев после родов; 2) отсутствие вновь диагностированного заболевания сердца более, чем за 1 месяц до родов и других причин формирования ХСН; 3) дисфункция ЛЖ по данным ЭхоКС и МРТ со снижением ФВ до 13%.

В приведенном клиническом случае позднее обращение и несвоевременная диагностика, длительный период грудного вскармливания привели к прогрессированию ХСН и неблагоприятному прогнозу. Представленный клинический случай визуализирует вариант течения ПКМП у пациентки, находящейся на терапии диуретиком, ингибитором ангиотензинпревращающего фермента, β -блокатором, селективным ингибитором If-каналов синусового узла.

Таким образом, принимая во внимание подобие проявлений СН с преэклампсией, миокардитом в последний месяц беременности для своевременной диагностики, лечения и улучшения прогноза ПКМП необходим персонифицированный мультидисциплинарный подход.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America: results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 905-14. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1309
2. Pfeffer TJ, Hilfiker-Kleiner D. Pregnancy and heart disease: pregnancy-associated hypertension and peripartum cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2018; 43 (9): 364-388. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2017.10.005
3. Safirstein JG, Ro AS, Gradhi S, et al. Predictors of left ventricular recovery in a cohort of peripartum cardiomyopathy patients recruited via the internet. *Int J Cardiol.* 2012; 154: 27-31. DOI: 10.1016/j.ijcard.2010.08.065
4. Иосава И.К., Суворова Н.Н., Савина Н.М. Предикторы прогноза перипартальной кардиомиопатии: современное состояние проблемы // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2020. – № 3. – С.87-97. [Iosava IK, Suvorova NN, Savina NM. Prediktory prognoza peripartal'noy kardiomiopatii: sovremennoye sostoyaniye problemy [Predictors of prognosis of peripartum cardiomyopathy: the current state of the problem]. *Kremlevskaya meditsina; Klinicheskiy vestnik [Kremlin Medicine; Clinical Bulletin].* 2020; 3: 87-97. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2014-11-76-82
5. Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Николаева М.Г., [и др.]. Перипартальная кардиомиопатия: патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз // Русский медицинский журнал. – 2021. – №10 – С.44-48. [Veselovskaya NG, Chumakova GA, Nikolaeva MG, et al. Peripartal'naya kardiomiopatiya: patogenez, klinika, diagnostika, lecheniye, prognoz [Peripartum cardiomyopathy: pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment, prognosis]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal [Russian Medical Journal].* 2021; 10: 44-48. (In Russ.).
6. Ильвина Ю.В., Федорова Т.А., Лоциц Н.В., [и др.]. Перипартальная кардиомиопатия: клиническое наблюдение // Сеченовский вестник. – 2020. – Т.11. №1 – С.71-77. [Ilvina YV, Fedorova TA, Loschits NV, et al. Peripartal'naya kardiomiopatiya: klinicheskoye nablyudeniye [Peripartum cardiomyopathy: clinical observation]. *Sechenovskiy vestnik [Sechenov Bulletin].* 2020; 11 (1): 71-77. (In Russ.). DOI: 10.47093/2218-7332.2020.11.1.71-77
7. Onusko E, McDermott MR, Robbins N. Probenecid treatment improves outcomes in a novel mouse model of peripartum cardiomyopathy. *PLoS One.* 2020; 15 (3): e0230386. DOI: 10.1371/journal.pone.0230386
8. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ.* 2019; 364: k5287. DOI: 10.1136/bmj.k5287
9. Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 2016; 133 (14): 1397-409. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020491
10. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А., Мирзарахимова С.Т., [и др.]. Послеродовая (перипартальная) кардиомиопатия: некоторые особенности клинической картины и течения заболевания // Кардиология. – 2012. – Т.52, №6 – С.35-47. [Kurbanov RD, Abdullaev TA, Mirzarakhimova ST, et al. Poslerodovaya (peripartal'naya) kardiomiopatiya: nekotoryye osobennosti klinicheskoy kartiny i techeniya zabolevaniya [Postpartum (peripartum) cardiomyopathy: some features of the clinical picture and course of the disease]. *Kardiologiya [Cardiology].* 2012; 52 (6): 35-47. (In Russ.).
11. Бегиев Б., Ураимов Ж., Жанбаева А.К., [и др.] Клиническое наблюдение перипартальной кардиомиопатии // Бюллетень науки и практики. – 2022. – Т. 8, №1. – С.101-106. [Begiev B, Uraimov J, Zhanbaeva AK, et al. Klinicheskoye nablyudeniye peripartal'noy kardiomiopatii [Clinical observation of peripartum cardiomyopathy]. *Byulleten' nauki i praktiki [Bulletin of Science and Practice].* 2022; 8 (1): 101-106. (In Russ.). DOI: 10.33619/2414-2948/74/14

ПОСТПУНКЦИОННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ ПЛОМБИРОВАНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА АУТОКРОВЬЮ (ПЭПА)

ЗАБИРОВА КАРИНА РИШАТОВНА, ORCID ID: 0000-0002-4501-126X; ординатор 2-го года обучения, старший лаборант кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; врач-стажер отделения неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. E-mail: karinazabir@yandex.ru

ПОПОВА НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА, ORCID ID: 0009-0003-0919-1034; канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; заведующая отделением неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. E-mail: p_nathali@mail.ru

ХАКИМОВА АЛЬБИНА РАЙСОВНА, ORCID ID: 0009-0005-2395-9366; ассистент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; врач невролог отделения неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. E-mail: dralbina@mail.ru

КОРОТКОВА АЛЕСЯ СЕРГЕЕВНА, ORCID ID: 0009-0006-6516-2264; ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации №1 ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. E-mail: Alesya_@inbox.ru

Реферат. Введение. Постпункционная головная боль – одно из самых частых осложнений спинальной анестезии. Она представляет собой головную боль, вызванную потерей спинномозговой жидкости, появляется или усиливается после перехода в вертикальное положение, уменьшается после перехода в горизонтальное положение и сопровождается хотя бы одним из следующих симптомов: боль и ригидность в шее, звон в ушах, снижение слуха, светобоязнь, тошнота. Несмотря на наличие многочисленных обзоров по профилактике и лечению постпункционной головной боли, большинство из них не имеют структурированных рекомендаций. **Цель исследования** – анализ эффективности проведения пломбирования эпидурального пространства аутокровью. **Материалы и методы исследования.** Дано описание клинического случая пациента с постпункционной головной болью, в качестве лечения у которого использовалась методика применения пломбирования эпидурального пространства аутокровью. **Результаты и их обсуждение.** Пациентка С., 38 лет с жалобами на головную боль усиливающуюся при вертикализации, обратилась в приемное отделение ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова». Из анамнеза известно, что после выполнения спинальной анестезии на следующий день при попытке вертикализации возникла головная боль, в положении лежа головная боль не беспокоила. Проводилась инфузионная терапия с временным эффектом. В связи с неэффективностью консервативной терапии на предыдущем этапе лечения было принято решение о проведении эпидуральной пломбировки аутокровью. Приведенный клинический случай демонстрирует необходимость соблюдения ограниченного по времени периода консервативного лечения постпункционной головной боли, высокую эффективность пломбирования эпидурального пространства аутокровью с быстрым достижением клинического результата. **Заключение.** Современный метод пломбирования эпидурального пространства аутокровью является наиболее эффективным в лечении постпункционной головной боли по сравнению с консервативными методами лечения. Полученные результаты позволяют своевременно приступать к проведению данной процедуры, улучшая качество жизни пациентов без траты времени на использование малоэффективной консервативной терапии.

Ключевые слова: постпункционная головная боль, пломбирования эпидурального пространства аутокровью, осложнения спинальной анестезии.

Для ссылки: Забирова К.Р., Попова Н.А., Хакимова А.Р., Короткова А.С. Постпункционная головная боль: клинический случай применения пломбирования эпидурального пространства аутокровью (ПЭПА) // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.113–116. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).113-116.

POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE: EPIDURAL BLOOD PATCH APPLICATION CASE REPORT

ZABIROVA KARINA R., ORCID ID: 0000-0002-4501-126X; Second-Year Resident Physician, Senior Assistant at the Department of Neurology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Physician at the Department of Neurology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: karinazabir@yandex.ru

POPOVA NATALIA A. ORCID ID: 0009-0003-0919-1034; Cand. sc. med., Assistant Professor at the Department of Neurology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Neurology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: p_nathali@mail.ru

HAKIMOVA ALBINA R. ORCID ID: 0009-0005-2395-9366; Assistant Professor at the Department of Neurology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Physician at of the Department of Neurology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: dralbina@mail.ru

KOROTKOVA ALESYA S. ORCID ID: 0009-0006-6516-2264; Assistant Professor at the Department of Anesthesiology and Reanimatology, Disaster Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Doctor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation No. 1, "City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov", 54 Marshal Chuikov St., 420103 Kazan, Russia. E-mail: Alesya_inbox.ru

Abstract. Introduction. Post-dural puncture headache is the most common complication of spinal anesthesia. It is a headache caused by the loss of cerebrospinal fluid, appears or intensifies when taking an upright stance, decreases upon taking a horizontal position, and is accompanied by at least one of the following symptoms: Pain and stiffness in the neck, tinnitus, hearing loss, photophobia, and nausea. Despite the presence of numerous reviews on the prevention and treatment of post-dural puncture headache, most of them do not provide any structured recommendations. **The aim of the study** was to analyze the effectiveness of epidural blood patch. **Materials and Methods.** The article provides a case report on a patient with a post-dural puncture headache, who was treated with using the epidural blood patch technique. **Results and Discussion.** Patient S., 38 years old, complaining of a headache that worsens with verticalization, turned to City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov. It is known from the anamnesis that on the day after spinal anesthesia, when trying to verticalize, he felt a headache, that did not bother him while lying down. Infusion therapy was performed with a temporary effect. Due to the ineffectiveness of conservative therapy at the previous stage of treatment, it was decided to use an epidural blood patch. The clinical case presented demonstrates the need for limiting the period of conservative treatment of postdural headache and high effectiveness of epidural blood patch with rapid achievement of a clinical result. **Conclusions.** The advanced technique of epidural blood patch is much more efficient for the treatment of post-dural puncture headaches, compared to conservative treatment methods. The findings allow starting this procedure in a timely manner, improving the quality of patients' life without wasting time on using ineffective conservative therapy.

Keywords: post-puncture headache, epidural blood patch, complications of spinal anesthesia.

For reference: Zabirowa KR, Popova NA, Hakimova AR, Korotkova AS. Post-dural puncture headache: Epidural blood patch application case report. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 113-116.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).113-116.

Введение. Постпункционная головная боль (ППГБ) – самое частое осложнение спинальной анестезии. Она представляет собой головную боль, вызванную потерей спинномозговой жидкости (СМЖ) через прокол твердой мозговой оболочки, возникает в течение 5 дней после проведения люмбальной пункции, появляется или усиливается в течение 15 минут после перехода в вертикальное положение, уменьшается в течение 15 минут после перехода в горизонтальное положение и сопровождается хотя бы одним из следующих симптомов: боль и ригидность в шее, звон в ушах, снижение слуха, светобоязнь, тошнота [1]. Заболеваемость варьируется в пределах от <2% до 40% [2].

Как правило, головная боль исчезает в течение 2 недель, однако ее тяжесть может нарушать повседневную жизнь, что особенно важно в случае послеродовых пациенток, ухаживающих за новорожденным ребенком. Кроме того, при ППГБ возможны такие осложнения, как тромбоз венозного синуса, субдуральная гематома, поражения черепных нервов, хроническая головная боль, боль в спине и депрессия [3].

Несмотря на наличие многочисленных обзоров по профилактике и лечению ППГБ, большинство из них не имеют структурированных рекомендаций. Это связано с тем, что данные не являются окончательными, так как исследования, как правило, небольшие и неоднородные, часто смешивающие профилактические и терапевтические методы лечения [2]. В 2019 году Рассел и др. обобщили данные о консервативном лечении и использовании эпидуральной пломбировки аутокровью при ППГБ в акушерстве [4]. Существует все больше доказательств того, что головная боль может сохраняться более

2 недели [2]. В 2021 году Американское общество анестезиологов выпустило заявление, в котором диагноз ППГБ основан как на клиническом представлении, так и на подробном анамнезе и физическом осмотре [5].

Цель исследования – провести анализ эффективности проведения пломбирования эпидурального пространства аутокровью.

Материалы и методы. В данной статье приведено описание клинического случая пациента с развитием постпункционной головной боли после проведенной спинальной анестезии.

Результаты и их обсуждение.

Этиология, патогенез, клинические проявления. В основе развития данной головной боли лежит утечка ликвора из субарахноидального в эпидуральное пространство через отверстие в твердой мозговой оболочке, оставленное после проведения спинальной анестезии. Согласно действующей теории возникновения ППГБ, механизмы появления головной боли объясняются двумя путями: в первом случае происходит расширение церебральных и менингеальных сосудов вследствие снижения давления ликвора; во втором – проседание головного мозга при вертикализации вследствие снижения «плавучести», обусловленное низким внутричерепным давлением, что вызывает тракцию структур, поддерживающих головной мозг и черепных нервов. Давление СМЖ значительно больше в вертикальном положении, и это объясняет зависимость головной боли от позиции пациента. Натяжение верхних цервикальных нервов (С1–С3) вызывает боль в области шеи и надплечий, глазной ветви V пары вызывает головную боль в лобной области, IX и X приводит к боли в затылочной области. Тошнота обусловлена

натяжением блуждающего нерва [6]. Зрительные расстройства возникают вследствие тракции IV и VI пар [7].

ППГБ можно классифицировать как легкую, умеренную и тяжелую в зависимости от времени физической активности и отдыха в день и связанных сопутствующих симптомов. При умеренной степени наблюдаются слуховые, вестибулярные, зрительные расстройства; при тяжелой – развитие парезов, поражение черепно-мозговых нервов [2].

Терапия, используемая в Российской Федерации. ППГБ в большинстве случаев купируется самостоятельно: 60% в течение 4 дней и 80% в течение 7 дней, однако данные последних лет показывают, что до 80% ППГБ затягиваются более 1 недели, даже несмотря на проведенное консервативное лечение. Рекомендованные сроки консервативной терапии составляют не более 48 часов от поставленного диагноза ППГБ. При выявлении умеренной и тяжелой ППГБ эпидуральное пломбирование можно выполнять и в более ранние сроки. При постановке диагноза ППГБ рекомендуется базовая консервативная терапия: постельный режим; инфузионная терапия: анальгетики (парацетамол, НПВС, опиоидные анальгетики) при сильных головных болях; противорвотные препараты (при необходимости). Специфическая лекарственная терапия включает: метилксантины (внутривенное введение 500 мг кофеина бензоата натрия (250 мг кофеина). Улучшение наступает через 1-4 часа более чем у 70% пациентов), кортикостероиды (гидрокортизон применяют в/в 200 мг первоначально, затем по 100 мг каждые 8 часов в течение 48 часов), антиконвульсанты (габапентин при умеренной и тяжелой головной боли перорально по 300 мг 3 раза в сутки) [8].

Эпидуральное пломбирование аутокровью. Является наиболее эффективным способом лечения ППГБ. Эпидуральное пломбирование может быть выполнено при неэффективности консервативной терапии, а также в более ранние сроки. Наибольшую эффективность имеет введение 20 мл, однако при ухудшении состояния пациента в ходе инъекции необходимо остановить введение крови – если симптомы не исчезают, то прекратить введение. При легкой степени ППГБ изначально следует рассмотреть назначение консервативной терапии. В случае более сильной головной боли, нарушающей повседневную жизнь, должна быть рассмотрена возможность проведения пломбирования эпидурального пространства аутокровью (ПЭПА). После проведения ПЭПА полная ремиссия головной боли варьируется в пределах от ~30% до ~90%. Если первое проведение ПЭПА не привело к положительному эффекту или произошло лишь частичное улучшение состояния пациента, процедуру можно повторить снова, даже если изначально удалось добиться полного отсутствия ППГБ. По современным данным, ~15% пациентам с ППГБ может потребоваться проведение более одной процедуры ПЭПА для достижения стойкой ремиссии, а пациенты, которым потребовалось ≥ 2 ПЭПА, как правило, более старшего возраста, имеют в анамнезе частые головные боли, гипертоническую болезнь. Если

проведение ПЭПА оказалось безрезультатным, то диагноз ППГБ менее вероятен, если произошло изменение характера головной боли, то следует рассмотреть другие возможные причины головной боли, прежде чем повторно выполнять ПЭПА. Если известно место проведения пункции, ПЭПА следует выполнять на этом же уровне или на один сегмент ниже. Несмотря на отсутствие корреляции между объемом вводимой аутокрови и процентом благоприятных исходов, рекомендуемый объем составляет от 15 до 20 мл крови [9].

Предполагается, что кровь, вводимая в эпидуральное пространство, увеличивает давление в субарахноидальном пространстве, вызывая напряжение оболочек и продвигая СМЖ. Образовавшийся сгусток уплотняет место пункции, предотвращая дальнейшую утечку ликвора. В отличие от физиологического раствора и других жидкостей, кровь быстро удаляется из эпидурального пространства. Распространенным осложнением является появление боли в спине во время проведения эпидуральной пломбировки и в течение нескольких дней после процедуры. Как правило, боли сохраняются на протяжении нескольких дней и полностью разрешаются в течение 4-х недель. Реже встречается повреждение нервов, кровотечение и развитие инфекции [5].

Клинический случай. Пациентка С., 38 лет, обратилась в приемное отделение ГАУЗ Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова с жалобами на головную боль по всей поверхности головы, распространяющуюся с затылка до висков, лба, на глаза, до 3 баллов по ВАШ (визуальная аналоговая шкала боли) лежа, усиливающуюся в положениях сидя и стоя до 10 баллов, сопровождающуюся тошнотой, рвотой, ощущением шума в голове, свистом в левом ухе, закладыванием ушей. Рвота возникает при езде в машине, лежа в машине указанные жалобы не беспокоят. Из анамнеза пациентки известно, что после выполнения спинальной анестезии по поводу операции по опущению стенок влагалища, на следующий день вечером при попытке встать с постели резко возникла головная боль, в положении лежа головная боль не беспокоила. Была проведена в течение пяти дней инфузионная терапия 200 мл физ. раствора с 3 мл утром и 2 мл в обед кофеином, с временным эффектом. Пациентка была выписана домой с продолжающейся головной болью. Дома самостоятельно продолжена инфузионная терапия. Спустя две недели из-за выраженности болевого синдрома пациентка была госпитализирована в одну из клиник города, где находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении с диагнозом: «Цервикалгия, мышечно-тоническая форма. Выраженный болевой синдром», выписана с рекомендациями без улучшения. После выписки пациентка обращалась к частному неврологу, выставлен диагноз: «Шейно-черепной синдром, с вестибулопатией, выраженное обострение», назначено лечение, без эффекта. В анамнезе ранее были редкие эпизоды головной боли, соответствующие критериям эпизодической мигрени.

Спустя пять недель продолжающейся интенсивной головной боли, которая резко ограничивала функциональные возможности пациентки, отсутствием улучшения на фоне консервативной терапии, пациентка самостоятельно обратилась в приемное отделение ГАУЗ «Городской клинической больницы №7» им. М.Н. Садыкова.

Неврологический статус при поступлении:

Ориентирование во времени, личности, пространстве: ориентирована. Зрачки D=S, фотореакции живые. Глазодвижение в полном объеме. Нистагм отсутствует, двоение отрицает. Чувствительность на лице сохранена. Лицо симметрично. Слух сохранен. Глотание не нарушено. Фокация не нарушена. Мягкое небо подвижно, симметрично. Язык по средней линии. Дизартрии нет. Поверхностная чувствительность: не нарушена, глубокое мышечно-суставное чувство не нарушено. Походка обычная. Объем активных движений полный. Мышечная сила 5 баллов. Проприорефлексы S=D, живые. Тонус физиологичен. Патологические рефлексы нет. Координаторные пробы выполняет уверенно. В позе Ромберга устойчива. Функция тазовых органов – не нарушена. Менингеальные симптомы: отсутствуют. Пациентка госпитализируется в отделение неотложной неврологии с диагнозом «Постпункционная головная боль», назначена консервативная терапия.

В связи с неэффективностью консервативной терапии на предыдущем этапе лечения на следующий день пребывания в стационаре совместно с врачами-анестезиологами было принято решение о проведении эпидуральной пломбировки аутокровью. Процедура была выполнена под местной анестезией раствором лидокаина 1% – 4 мл в асептических условиях. Произведена пункция эпидурального пространства в промежутке L3-L4. Пространство верифицировано тестом потери сопротивления. Затем произведена пломбировка твердой мозговой оболочки 20 мл аутокрови. Пациентка была оставлена в отделении реанимации под наблюдением. Через 3 часа при попытке вертикализации головных болей не отмечалось, пациентка была переведена в отделение неотложной неврологии для дальнейшего наблюдения.

Проведенная за время пребывания на лечении магнитно-резонансная томография головного мозга не выявила органической патологии.

На шестой день с момента госпитализации пациентка с диагнозом «Головная боль, связанная с низким давлением ликвора после люмбальной пункции» выписана домой с улучшением, отсутствием головных болей.

Приведенный клинический случай демонстрирует необходимость соблюдения ограниченного по времени периода консервативного лечения ППГБ, высокую эффективность ПЭПА с быстрым достижением клинического результата.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут

полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018; 38 (1): 1-211. DOI: 10.1177/0333102417738202
2. Uppal V, Russell R, Sondekoppam RV, et al. Evidence-based clinical practice guidelines on postdural puncture headache: a consensus report from a multisociety international working group. Reg Anesth Pain Med. 2024; 49 (7): 471-501. DOI: 10.1136/rapm-2023-104817
3. Sachs A, Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. Semin Perinatol. 2014; 38 (6): 386-94. DOI: 10.1053/j.semp.2014.07.007
4. Russell R, Laxton C, Lucas DN, et al. Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: conservative and pharmacological management Int J Obstet Anesth. 2019; 38: 93-103. DOI: 10.1016/j.ijoa.2018.12.006
5. Statement on post-dural puncture headache management. Available: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/statement-on-post-dural-puncture-headache-management>
6. Фесенко В.С. Постпункционная головная боль: этиология, патогенез, проявления // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. - 2015. - №8 (78). – С.77-85. [Fesenko VS. Postpunktsionnaya golovnaya bol': etiologiya, patogenez, proyavleniya [Post-dural puncture headache: etiology, pathogenesis, manifestations]. Mezhdunarodnyy neurologicheskiy zhurnal [International Neurological Journal]. 2015; 8 (78): 77-85 (In Russ.)].
7. Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valença MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. Cephalalgia. 2012; 32 (12): 916-923. DOI: 10.1177/0333102412453951
8. Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Клинические рекомендации «Постпункционная головная боль (ППГБ)». – Москва, 2018. – 11 с. [Obshcherossiyskaya obshchestvennaya organizatsiya «Federatsiya anesteziologov i reanimatologov» [All-Russian public organization «Federation of Anesthesiologists and Resuscitators»]. Klinicheskie rekomendatsii Postpunktsionnaya golovnaya bol' (PPGB) [Clinical guidelines "Post-dural puncture headache (PDPH)]. Moskva [Moscow]. 2018; 11 p. (In Russ.)]. Режим доступа [URL]: <https://bsmp-kursk.ru/assets/files/local-protocols/ARO/postpunktsionnaya-golovnaya-bol.pdf>
9. Uppal V, Russell R, Sondekoppam RV, et al. Evidence-based clinical practice guidelines on postdural puncture headache: a consensus report from a multisociety international working group. Reg Anesth Pain Med. 2024; 49 (7): 471-501. DOI: 10.1136/rapm-2023-104817

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АКРОМЕГАЛИИ С НОРМАЛЬНЫМ ЗНАЧЕНИЕМ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА И ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА–1

НАСЫБУЛЛИНА ФАРИДА АЛИМБЕКОВНА, ORCID ID: 0000-0003-2180-4414; Researcher ID GXH-3189-2022; RSCI Author ID 777510; SPIN-код: 3121-0016, врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54. Тел: 89172561759. E-mail: nasybullinaf@mail.ru

ПЕТРОВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID ID: 0009-0007-7063-3857; заведующая эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54. E-mail: tanuha1976@bk.ru

МЯГКОВА НАТАЛЬЯ АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID ID: 0009-0002-6619-244X; врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54. E-mail: natmyag@gmail.com

КАМАЕВ РИНАТ РАМИЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0007-8669-4400; врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54. E-mail: rrinatto@yandex.ru

ГАЙНУЛЛИНА ЛИЛИЯ ИВАНОВНА, ORCID ID: 0009-0006-4824-7127; врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54. E-mail: malish.kaz@mail.ru

ВАГАПОВА ГУЛЬНАР РИФАТОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8493-7893, Scopus Author ID: 56663181000, Resercher ID: C-1421-2019, RSCI Author ID: 284254, докт. мед. наук, профессор, член-корреспондент Академии наук Республики Татарстан, заведующая кафедрой эндокринологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань ул. Муштары, д. 11. E-mail: g.r.vagapova@gmail.com

ВАЛЕЕВА ФАРИДА ВАДУТОВНА, ORCID ID: 0000-0001-6000-8002; SPIN-код 2082-3980; Author ID: 784269; докт. мед. наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49. E-mail: val-farida@yandex.ru

Реферат. Введение. Распространенность акромегалии составляет 4,6 случая на 1 миллион населения, а заболеваемость – 116,9 новых случая на 1 миллион ежегодно. В то же время, проявления акромегалии могут быть коварными, и, несмотря на достижения в этой области, существуют значительные задержки в диагностике заболевания, ухудшая тем самым прогноз для пациентов. **Цель.** Изучить особенности лабораторной диагностики акромегалии. **Материалы и методы исследования.** В данной статье описывается клинический случай пациентки 56 лет с дискордантными значениями повышенного инсулиноподобного фактора роста-1 и нормального уровня соматотропного гормона. **Результаты и их обсуждение.** Уровни соматотропного гормона и инсулиноподобного фактора роста – 1 тесно коррелируют друг с другом, однако, до 30% больных имеют расхождения данных показателей. наиболее частым вариантом является сочетание повышенного уровня инсулиноподобного фактора роста – 1 с нормальными уровнями соматотропного гормона, что вероятнее всего отражает начало патологического процесса или более мягкую форму заболевания. **Выводы.** В связи с полученными результатами по данному клиническому примеру, следует обратить внимание на важность комплексного подхода при обследовании пациентов на акромегалию, с использованием всех доступных лабораторных методов, наряду с анамнезом, клиническими особенностями и визуализационными исследованиями.

Ключевые слова: акромегалия, инсулиноподобного фактора роста – 1, ИФР-1, соматотропного гормона, СТГ, аденома гипофиза.

Для ссылки: Насыбуллина Ф.А., Петрова Т.А., Мягкова Н.А. [и др.] Клинический случай акромегалии с нормальным значением соматотропного гормона и повышенным уровнем инсулиноподобного фактора роста-1 // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.117-121. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).117-121.

A CLINICAL CASE OF ACROMEGALY WITH NORMAL GH AND ELEVATED INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR – 1 LEVELS

NASYBULLINA FARIDA A., ORCID ID: 0000-0003-2180-4414; Researcher ID GXH-3189-2022; RSCI Author ID 777510; SPIN code: 3121-0016, Endocrinologist at the Endocrinology Department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov, 420103 Kazan, Russia. Tel.: +79172561759. E-mail: nasybullinaf@mail.ru

PETROVA TATIANA A., ORCID ID: 0009-0007-7063-3857; Head of the Endocrinology Department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: tanuha1976@bk.ru

MYAGKOVA NATALIA A., ORCID ID: 0009-0002-6619-244X; Endocrinologist at the Endocrinology department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: natmyag@gmail.com

KAMAEV RINAT R., ORCID ID: 0009-0007-8669-4400; Endocrinologist at the Endocrinology Department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: rrinatto@yandex.ru

GAJNULINA LILIYA I., ORCID ID: 0009-0006-4824-7127; Endocrinologist at the Endocrinology Department, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: malish.kaz@mail.ru

VAGAPOVA GULNAR R., ORCID ID: 0000-0001-8493-7893, Scopus Author ID: 56663181000, Researcher ID: C-1421-2019, RSCI Author ID: 284254, Dr. sc. med., Professor, Corresponding Member of the Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan; Head of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical Academy, 11 Mushtari str., 420012 Kazan, Republic of Tatarstan, Russia. E-mail: g.r.vagapova@gmail.com

VALEEVA FARIDA V., ORCID ID: 0000-0001-6000-8002; SPIN code 2082-3980; Author ID: 784269; Dr. sc. med., Professor, Head of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Republic of Tatarstan, Russia. E-mail: val-farida@yandex.ru

Abstract. Introduction. Prevalence of acromegaly is 4.6 cases per 1 million people, and the incidence is 116.9 new cases per 1 million annually. At the same time, the manifestations of acromegaly can be insidious, and despite advances in this area, there are significant delays in the diagnosis of the disease, thereby worsening the prognosis for patients.

Aim. To study the features of laboratory diagnostics of acromegaly. **Materials and Methods.** This article presents a clinical case of a 56-year-old female patient with discordant values: Elevated insulin-like growth factor-1 and normal somatotrophic hormone levels. **Results and Discussion.** Levels of somatotrophic hormone and insulin-like growth factor-1 are closely correlated. However, up to 30% of patients have discrepancies in these indicators. The most common variant is a combination of elevated insulin-like growth factor-1 levels with normal growth hormone levels, which most likely reflects the onset of a pathological process or a milder form of the disease. **Conclusions.** In connection with the findings obtained in this clinical case, attention should be paid to the importance of a comprehensive approach to examining patients for acromegaly, using all available laboratory techniques, along with anamnesis, clinical features, and imaging studies.

Keywords: acromegaly, insulin-like growth factor-1, IGF-1, growth hormone, STH, pituitary adenoma.

For reference: Nasybullina FA, Petrova TA, Myagkova NA, et al. A clinical case of acromegaly with normal GH and elevated insulin-like growth factor-1 levels. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 117-121.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).117-121.

Введение. Акромегалия – медленно прогрессирующее заболевание, вызванное стойким избытком циркулирующего гормона роста (ГР) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) [1].

Высокие уровни ИФР-1 ответственны за большинство клинических проявлений акромегалии [2,3].

Термин акромегалия был введен французским неврологом Пьер Мари более 130 лет назад, но до сих пор диагностика этого состояния, основанная на клинических и биохимических данных, часто вызывает затруднения и приводит к несвоевременному выявлению заболевания.

У части пациентов в настоящее время полностью отсутствуют клинические признаки акромегалии, у других клинические признаки могут быть едва заметны на ранних стадиях заболевания. Медленно прогрессирующие изменения внешности могут длительно оставаться незамеченными пациентами, их семьями и друзьями. Таким образом, постановке диагноза часто предшествует примерно 4-10 лет персистирования активного заболевания, что приводит к росту заболеваемости и смертности [4,5]. Поскольку продолжительность активного заболевания является основным фактором, определяющим тяжесть большинства осложнений акромегалии, в том числе увеличение размера образования на момент постановки диагноза, подчеркивается важность обучения и повышения осведомленности о заболевании среди врачей и пациентов [6].

При выявлении характерных клинических симптомов акромегалии у пациента, диагноз подтверждается биохимически, путем выявления повышенных концентраций ИФР-1 и высоких уровней гормона роста в сыворотке крови, которые не подавляются при оральном глюкозо-толерантном тесте (ОГТТ).

Согласно клиническим рекомендациям от 2014 года, уровень ИФР-1 должен быть оценен у пациентов с типичными клиническими проявлениями акромегалии, особенно с классическими акральными и лицевыми изменениями, или у пациентов, у которых

есть несколько сопутствующих состояний, таких как апноэ во сне, гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, артрит, синдром запястного канала и гипергидроз [7].

Уровни ИФР-1 значительно в меньшей степени подвергаются циркадным изменениям, чем уровни соматотропного гормона (СТГ) благодаря длительному периоду полужизни, в связи с чем однократное определение уровня ИФР-1 имеет значительные преимущества перед однократным измерением уровня СТГ и отражает его интегрированную секрецию. Более того, уровни ИФР-1 могут измеряться в любое время дня, пребывание натошак не обязательно, что создает максимальные удобства для больного и врача. Этот показатель является надежным маркером для диагностики, мониторинга и особенно скрининга акромегалии. [7,8].

При высоком уровне ИФР-1 необходимо провести анализ уровня гормона роста с применением ОГТТ 75 г глюкозы per os с исследованием уровня СТГ каждые 30 минут в течение 2-х часов). Нормальные показатели СТГ/ОГТТ – менее 1 нг/мл после нагрузки глюкозой в любой из 5 точек, кроме базальной [7].

В то время как уровни ИФР-1 в сыворотке крови, базальные значения ГР и уровень ГР в ходе ОГТТ играют важную роль в диагностике, ведении и лечении пациентов с акромегалией следует учитывать ограничения этих тестов для оптимального использования.

В целом, уровни СТГ и ИФР-1 тесно коррелируют друг с другом. Однако, до 30% больных имеют расхождение данных показателей. Наиболее частым вариантом является сочетание повышенного уровня ИФР-1 с нормальными уровнями СТГ, что вероятнее всего отражает начало заболевания. Значительно реже встречаются повышенные уровни СТГ (как базальные, так и в ходе ОГТТ) с нормальным показателем ИФР-1. Такое расхождение может быть связано с неправильной стандартизацией проб, влиянием возраста, гонадного статуса, генетиче-

скими различиями связывающих белков и, наконец, стрессом во время забора проб крови.

Несколько физиологических и патологических состояний могут существенно влиять на уровень ИФР, базального ГР и уровень СТГ на фоне нагрузки глюкозой [9,10,11,12,13]. В таблице представлены состояния, влияющие на показатели ИФР-1 и ГР в сыворотке крови (табл 1).

Следует помнить, что у 5% здорового населения может наблюдаться незначительно повышенный уровень ИФР-1[14].

P.W. Rosario и M.R. Calsolari в течение 5 лет наблюдали пациентов с умеренно повышенным уровнем ИФР-1 и достаточным подавлением СТГ в ходе ОГТТ, ни у одного из пациентов не развилась акромегалия. Это позволило авторам утверждать, что снижение СТГ в ходе ОГТТ надежно исключает данное заболевание [15].

Лечение акромегалии является сложной задачей у пациентов с противоречивыми результатами, полученными при измерении уровней ГР и ИФР-1.

Цель. Изучить особенности лабораторной диагностики акромегалии.

Материалы и методы исследования. В данной статье описывается клинический случай пациентки 56 лет с дискордантными значениями повышенного ИФР-1 и нормального уровня СТГ. От пациентки было получено письменное информированное согласие и разрешение на использование данных её обследования и лечения в данной публикации.

Результаты и их обсуждение.

Пациентка М, 56 лет, поступила с жалобами на увеличение стоп, левая нога стала шире, чем правая, огрубение черт лица, потерю голоса и удушье при волнении, увеличение веса, аппетит сохранен. Отмечает сонливость, усталость, отеки на лице, на нижних и верхних конечностях, боль и отечность в коленном суставе, онемение пальцев рук, скованность по утрам, повышение артериального давления (АД) до 180/90 мм рт ст, головные боли.

Из анамнеза: считает себя больной в течении 4 лет, когда стала отмечать частые головные боли, постепенное увеличение размера кистей и стоп (размер обуви изменился с 35 до 38 в течение 4-х лет). Артериальная гипертензия (АГ) в течение длительного времени, АД максимально до 180/90 мм рт.ст.

Принимает лозартан 50 мг, бисопролол 5 мг. Поправилась на 10 кг за последние 2 года. Наследственность по сахарному диабету неотягощена.

Гинекологический анамнез: беременностей 5, роды 2, выкидыши 0, аборт 3, mensis с 13 лет, менопауза в 50 лет, приливы жара с потом отрицает.

Объективно: Рост – 161 см, Вес – 73 кг, Индекс массы тела (ИМТ) 27,82 кг/м²; состояние удовлетворительное; черты лица укрупнены, кожные покровы влажные. В легких везикулярное дыхание. Границы сердца не расширены влево, тоны ритмичные, приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 80 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Щитовидная железа мягкая, болезненная, увеличена до 2 степени по ВОЗ, подвижна при глотании. Отеков нет. Стопы теплые, трофических изменений нет. Пульсация сосудов нижних конечностей удовлетворительная, тактильная чувствительность сохранена. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) 1,0. Шкала боли 0 баллов.

Данные клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования:

Клинический анализ крови:

СОЭ - 29 мм/час, Гемоглобин-136 г/л. Эритроциты 4,70 x 10¹² г/л, гематокрит - 1,1%, тромбоциты 254 x 10⁹ г/л, лейкоциты-5,20 x 10⁹ г/л.

Биохимические исследования:

Мочевая кислота – 294,170 мкмоль/л, мочевина – 4,1 ммоль/л, креатинин – 72 мкмоль/л, общий белок – 75,3 г/л, АЛТ – 16,8 Ед/л, АСТ – 18,7 ед/л, глюкоза – 6,20 ммоль/д, общий билирубин – 15,1 мкмоль/л, холестерин – 5,33 ммоль/л, калий – 4,49 ммоль/л, натрий – 142,9 ммоль/л, фосфор – 1,6 ммоль/л, магний – 0,85 ммоль/л.

Общий анализ мочи:

Цвет – светло-желтый, прозрачная, рН 6,0; Уд. вес 1015; белок отр, глюкоза отр., лейкоциты 0,2 в п/зр, эритроциты 1,10 в п/зр

В условиях эндокринологического отделения было выполнено исследование гормонального статуса пациентки (табл.2)

Учитывая повышение уровня ИФР-1 на фоне нормального уровня СТГ с клиникой акромегалии у пациентки, был проведен оральный глюкозотолерантный тест (табл.3)

В ходе ОГТТ отсутствовало подавление СТГ менее 1 нг/мл после нагрузки глюкозой.

Таблица 1

Состояния, влияющие на показатели инсулиноподобного фактора роста-1 и соматотропного гормона в сыворотке крови

Table 1

Conditions affecting serum insulin-like growth factor–1 and somatotrophic hormone levels

Условия	Инсулиноподобный фактор роста-1	Уровень базального соматотропного гормона	Соматотропный гормон на фоне нагрузки глюкозой
Пубертат	Повышен	Повышен	Повышен
Беременность	Повышен	Повышен	Повышен
Сахарный диабет	Понижен/нормальный	Повышен	Повышен
Почечная недостаточность	Понижен/нормальный	Повышен	Повышен
Заболевания печени	Понижен/нормальный	Повышен	Повышен
Анорексия/истощение	Понижен/нормальный	Повышен	Повышен
Прием эстрогенов	Понижен/нормальный	Повышен	Повышен
Тяжелая соматическая патология	Понижен/нормальный	Повышен	Повышен

Таблица 2
Гормональный статус пациентки

Table 2
Hormonal status of the patient

Показатель (референсные значения)	Результат
Тиреотропный гормон (0,23-3,4)	0,41 мМЕ/л
Т4свободный (10,0-23,2)	10,40 пмоль/л
Т3свободный (2,5-3,91)	4,35 нмоль/л
Антитела к тиреопероксидазе (0-35)	144,7 Ед/мл
Фолликулостимулирующий гормон (1,27 – 19,26)	67,89 мМЕ/мл
Лютеинизирующий гормон (1,2 – 8,6)	32,8 мМЕ/мл
Пролактин (2,7 – 19,6)	8,2 нг/мл
Соматотропный гормон (0,030 – 2,47)	2,4 нг/мл
Инсулиноподобный фактор роста, ИФР I (67,3 – 201,0)	540,4 нг/мл

Таблица 3
Результаты орального глюкозотолерантного теста

Table 3
Oral glucose tolerance test results

	Показатель	Результат
1	Соматотропный гормон (0,126 – 9,880) натощак	3,890 нг/мл
2	Соматотропный гормон (0,126 – 9,880) через 30 минут	3,020 нг/мл
3	Соматотропный гормон (0,126 – 9,880) через 60 минут	7,470 нг/мл
4	Соматотропный гормон (0,126 – 9,880) через 90 минут	6,200 нг/мл
5	Соматотропный гормон (0,126 – 9,880) через 120 минут	5,870 нг/мл
6	Глюкоза крови натощак	6,1 ммоль/л
7	Глюкоза крови через 2 часа после ОГТТ	5,6 ммоль/л

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с контрастным усилением – верхний контур гипофиза четкий, граница проходит по верхней контуру турецкого седла, не выбухает. Правая половина аденогипофиза увеличена, структура неоднородная за счет гипointенсивного очагового образования неомогенной структуры с кистозным включением до 3,5 мм, отчетливо проявленного на нативных изображениях, при в/в динамическом исследовании гипофиза отмечается интенсивное накопление фарм. препарата железой с задержкой вышеописанным очагом, размерами образования 7,5 x 10 x 9 мм. Воронка гипофиза чуть утолщена, расположена по срединной линии. Зрительный перекрест без особенностей. Сифоны обеих внутренних сонных артерий (ВСА) – без особенностей.

Заключение: МРТ – данные микроаденомы гипофиза.

По данным электрокардиографии (ЭКГ): Миграция водителя ритма по предсердиям со средней ЧСС 69 уд. в мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Неспецифическое нарушение внутрижелудочкового предсердия.

По данным эхокардиографии (ЭХО-КГ): размеры полостей сердца в пределах нормы. Уплотнение аорты, створок аортального и митрального клапанов. Умеренный пролапс митрального клапана. Незначительные митральная и трехстворчатая регургитация.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы: контуры ровные, границы четкие, структура неоднородная, паренхима пониженной эхогенности. При цветовом доплеровском картировании (ЦДК) кровоток усилен. Правая доля – увеличена 21 x 25 x 63 мм. объем – 18 куб.см. Визуализируются образования пониженной эхогенности максимальным размером 4 x 3 мм, неоднородной структуры. Левая доля – увеличена 21 x 31 x 66 мм. объем – 22 куб.см. Визуализируются образования пониженной эхогенности максимальным размером 4 x 3 мм, неоднородной структуры. Перешеек – утолщен до 7,4 мм. Заключение: увеличение объема щитовидной железы (общий объем: 40 мл).

По данным УЗИ органов брюшной полости: печень: с четкими, ровными контурами. Правая доля – 142 мм, левая доля – 57 мм. Паренхима повышенной эхогенности, с явлениями умеренного диффузного стеатоза, неоднородная, на доступных осмотрах участка очаговой патологии не выявлено. Печеночные протоки на расширены. V. portae – 10 мм. Заключение: Стеатоз печени.

По данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов грудной клетки и брюшной полости: очаговых и инфильтративных изменений, признаков объемного процесса не момент проведения исследования не выявлено.

По данным рентгеновского исследования коленных суставов: Артроз коленных суставов 1 стадии.

Согласно клиническим, лабораторным и инструментальным данным выставлен диагноз:

Основной: Микроаденома гипофиза. Соматотропинома. Акромегалия висцеропатическая форма, активная стадия.

Сопутствующий: Нарушение гликемии натощак. Гипертоническая болезнь 3 ст. Дислипидемия. Риск 4. Многоузловой зоб 2 степени по ВОЗ. Эутиреоз. Артроз коленных суставов. Уплотнение аорты, створок аортального и митрального клапанов. Стеатоз печени. Избыточная масса тела (ИМТ = 27,82 кг/м²).

Клинический случай интересен дискордантными значениями повышенного ИФР-1 и нормального уровня СТГ. Диагноз был подтвержден характерной клинической картиной заболевания, положительным ОГТТ, наличием аденомы гипофиза по данным МРТ.

Известно, что периферические ткани обладают повышенной чувствительностью к циркулирующему СТГ, поэтому даже незначительно повышенная концентрация СТГ приводит к увеличению ИФР-1 [16]. Неоднократно показано, что многие пациенты (26–47% случаев) с клинической картиной акромегалии имеют «нормальный» уровень СТГ.

Микромегалия – это термин, введенный Диамарки и соавт. в 2002 году, он использовался для описания пациентов с клиническими признаками акромегалии, связанными с повышенным уровнем ИФР-1, но нормальным базальным уровнем ГР [17].

Для пациентов с «микромегалией» характерен меньший размер аденомы гипофиза по сравнению с пациентами с высоким исходным уровнем СТГ, более низкий уровень ИФР-1 и чаще пожилой возраст, что позволяет считать эту форму заболевания мягкой. [18]. Если при исходно яркой клинической

картине акромегалии и значительно повышенным уровнем ИФР-1 (более чем на 30% верхней границы нормы), диагностировать «микромегалию» не представляет трудностей, то в случаях, когда клиническая картина акромегалии не выраженная, уровень ИФР-1 незначительно повышен, и даже имеется адекватное подавление СТГ в ходе ОГТТ, в постановке диагноза у специалистов, которые опасаются пропустить акромегалию в начальной стадии, часто возникают затруднения.

Бутц и его коллеги подчеркнули, что, хотя уровень ИФР-1 является ключевым фактором в диагностике и мониторинге акромегалии, измерения ГР не следует игнорировать, поскольку эти два гормона отражают различные аспекты заболевания: ГР является показателем секреторной активности опухоли, в то время как ИФР-1 является показателем биохимической и биологической активности заболевания и периферической реакции на циркулирующий ГР [18,19].

За последние десятилетия лабораторное тестирование СТГ прошло путь от относительно неспецифического радиоиммунного анализа до современного хемилюминесцентного высокочувствительного метода определения [20]. Эволюция аналитических методов привела к ужесточению целевых значений СТГ, что, в свою очередь, отразилось на частоте дискордантных результатов.

Заключение. С появлением сверхчувствительных анализов и современных стандартов, существующие анализы ГР и ИФР-1 стали намного точнее и в большинстве случаев способствуют своевременной диагностике и наблюдению за пациентами с акромегалией. Однако эти биохимические инструменты имеют свои ограничения, и их следует принимать во внимание наряду с анамнезом, клиническими особенностями и визуализационными исследованиями при обследовании пациентов на акромегалию.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Dineen R, Stewart PM, Sherlock M. Acromegaly. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2017; 110 (7): 411–420. DOI: 10.1093/qjmed/hcw004
- O'Reilly KE, Rojo F, She QB, et al. mTOR inhibition induces upstream receptor tyrosine kinase signaling and activates Akt. *Cancer Res*. 2006; 66 (3): 1500–1508. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-05-2925
- Melmed S. Medical progress: Acromegaly. *N Engl J Med*. 2006; 355(24): 2558–73. DOI: 10.1056/NEJMra062453
- Esposito D, Ragnarsson O, Johannsson G, Olsson DS. Prolonged diagnostic delay in acromegaly is associated with increased morbidity and mortality. *Eur J Endocrinol*. 2020; 182 (6): 523–531. DOI: 10.1530/EJE-20-0019
- Caron P, Brue T, Raverot G, et al. Signs and symptoms of acromegaly at diagnosis: the physician's and the patient's perspectives in the ACRO-POLIS study. *Endocrine*. 2019; 63 (1): 120–129. DOI: 10.1007/s12020-018-1764-4
- Zarool-Hassan R, Conaglen HM, Conaglen JV, Elston MS. Symptoms and signs of acromegaly: an ongoing need to raise awareness among healthcare practitioners. *J Prim Health Care*. 2016; 8 (2): 157–63. DOI: 10.1071/HC15033
- Федеральные клинические рекомендации. Акромегалия: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. – Москва, 2013. – 35 с. [Federal'nye klinicheskie rekomendacii [Federal clinical guidelines]. *Акромегалия: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения* [Acromegaly: clinic, diagnosis, differential diagnosis, treatment methods]. Moskva [Moscow]. 2013; 35 p. (in Russ.)].
- Akirov A, Masri-Iraqi H, Dotan I, Shimon I. The Biochemical Diagnosis of Acromegaly. *J Clin Med*. 2021; 10: 1147. DOI: 10.3390/jcm10051147
- Regazzo D, Losa M, Albiger NM, et al. The GIP/GIPR axis is functionally linked to GH-secretion increase in a significant proportion of gsp somatotropinomas. *Eur J Endocrinol*. 2017; 176 (5): 543–553. DOI: 10.1530/EJE-16-0831
- Mukai K, Otsuki M, Tamada D, et al. Clinical Characteristics of Acromegalic Patients With Paradoxical GH Response to Oral Glucose Load. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019; 104 (5): 1637–1644. DOI: 10.1210/je.2018-00975
- Hage M, Kamenický P, Chanson P. Growth Hormone Response to Oral Glucose Load: From Normal to Pathological Conditions. *Neuroendocrinology*. 2019; 108 (3): 244–255. DOI: 10.1159/000497214
- Rosario PW, Calsolari MR. Safety and specificity of the growth hormone suppression test in patients with diabetes. *Endocrine*. 2015; 48 (1): 329–33. DOI: 10.1007/s12020-014-0282-2
- Dobri G, Niwattisaiwong S, Bena JF, et al. Is GH nadir during OGTT a reliable test for diagnosis of acromegaly in patients with abnormal glucose metabolism? *Endocrine*. 2019; 64 (1): 139–146. DOI: 10.1007/s12020-018-1805-z
- Сахнова Е.Е., Пржиялковская Е.Г., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Дискордантные показатели инсулиноподобного фактора роста 1 и соматотропного гормона в диагностике и мониторинге акромегалии // Проблемы эндокринологии. – 2022. – Т. 68., №1. – С. 40–48. [Sakhnova EE, Przhialkovskaya EG, Belaya ZHE, Mel'nichenko GA. Diskordantnye pokazateli insulinopodobnogo faktora rosta 1 i somatotropnogo gormona v diagnostike i monitoringe akromegalii [Discordant indicators of insulin-like growth factor 1 and somatotrophic hormone in the diagnosis and monitoring of acromegaly]. *Problemy ehndokrinologii* [Problems of endocrinology]. 2022; 68 (1): 40–48. (In Russ.) DOI: 10.14341/probl12791
- Rosario PW, Calsolari MR. Elevated IGF-1 with GH suppression after an oral glucose overload: Incipient acromegaly or falsepositive IGF-1? *Arch Endocrinol Metab*. 2016; 60 (6): 510–514. DOI: 10.1590/2359-3997000000193
- Kanakakis GA, Chrisoulidou A, Bargiota A, et al. The ongoing challenge of discrepant growth hormone and insulin-like growth factor I results in the evaluation of treated acromegalic patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016; 85 (5): 681–688. DOI: 10.1111/cen.13129
- Dimaraki EV, Jaffe CA, DeMott-Friberg R, et al. Acromegaly with apparently normal GH secretion: implications for diagnosis and follow-up. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87 (8): 3537–42. DOI: 10.1210/jcem.87.8.8658
- Butz LB, Sullivan SE, Chandler WF, et al. "Micromegaly": an update on the prevalence of acromegaly with apparently normal GH secretion in the modern era. *Pituitary*. 2016; 19 (6): 547–551. DOI: 10.1007/s11102-016-0735-0
- Dimaraki EV, Jaffe CA, DeMott-Friberg R, et al. Acromegaly with apparently normal GH secretion: implications for diagnosis and follow-up. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87 (8): 3537–42. DOI: 10.1210/jcem.87.8.8658
- Schilbach K, Bidlingmaier M. Laboratory investigations in the diagnosis and follow-up of GH-related disorders. *Arch Endocrinol Metab*. 2019; 63 (6): 618–629. DOI: 10.20945/2359-3997000000192

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ ВАСКУЛОПАТИИ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МОЗГА. Клинический случай

ПЕРМИНОВА СВЕТЛАНА КОНСТАНТИНОВНА, ORCID ID: 0009-0004-8056-8188; канд. мед. наук, врач невролог неврологического отделения для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани», 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. 89625493011. E-mail: sveta1perminova@yandex.ru
НАЗИПОВА АЛЬФИЯ ЯКУПОВНА, ORCID ID: 0009-0007-8690-456X, канд. мед. наук, заведующая неврологическим отделением для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани», 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. 89179239786. E-mail: nazipova.a@yandex.ru
ДВОРЖАК АНТОН СЕРГЕЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0000-0525-3304, ординатор кафедры неврологии, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. Тел. 89991647041. E-mail: anton_dv@bk.ru

Реферат. Введение. Васкулопатии – это воспаление стенок кровеносных сосудов, при котором иммунопатологические процессы вызывают эндотелиальную дисфункцию сосудов. Изменение эндотелиальной дисфункции является универсальным патогенетическим механизмом развития ишемических нарушений кровообращения. Учитывая перманентное развитие представлений об иммунопатологических нарушениях, возможны ситуации с возникновением необходимости пересмотра особенностей причины возникновения острого нарушения кровообращения в конкретном случае. **Цель.** Продемонстрировать особенности течения ишемического инсульта при васкулопатии и компенсаторные возможности головного мозга. **Материалы и методы.** Представлен клинический случай пациентки Ф., 77 лет, с ишемическим инсультом васкулитного генеза. **Результаты и их обсуждение.** При васкулите стенки сосудов атакуются иммунной системой организма, что приводит к структурным нарушениям. Кратковременное воздействие патологического фактора на эндотелий сосудистой стенки ведет к гиперкоагуляции, гипертонусу и продукции воспалительных цитокинов. Доказано, что активация эндотелия – благоприятная реакция, способствующая иммунному ответу на патоген. Прекращение действия патогенного стимула приводит к быстрому возвращению эндотелия из активированного состояния в физиологическое. Соответственно течение ишемического инсульта при иммунопатологических нарушениях может иметь нетипичный характер и соответственно необходимы дополнительные методы диагностики и коррекция терапии с учетом патогенетических факторов, принимая во внимание механизмы пластичности головного мозга. **Выводы.** Возрастающая частота аутоиммунных заболеваний обуславливает необходимость углубления представлений о механизмах, диагностике и лечения острых нарушений мозгового кровообращения. Ишемический инсульт при имеющихся некоторых процессах мозга протекает со стертой симптоматикой, что указывает на большие компенсаторные возможности головного мозга, что может явиться теоретической основой нейрореабилитации.

Ключевые слова: ишемический инсульт, васкулопатия, компенсаторные возможности.

Для ссылки: Перминова С.К., Назипова А.Я., Дворжак А.С. Особенности течения ишемического инсульта при васкулопатии и компенсаторные возможности мозга. Клинический случай // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.122–127. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).122-127.

FEATURES OF ISCHEMIC STROKE IN PRESENCE OF VASCULOPATHY AND COMPENSATION ABILITIES OF THE BRAIN: A CLINICAL CASE

PERMINOVA SVETLANA K., ORCID ID: 0009-0004-8056-8188; Cand. sc. med., Neurologist at the Department of Neurology for Patients with Stroke, City Clinical Hospital No. 7 named after. M.N. Sadykova, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +79625493011. E-mail: sveta1perminova@yandex.ru
NAZIPOVA ALFIYA YA., ORCID ID: 0009-0007-8690-456X, Cand. sc. med., Head of the Department of Neurology for Patients with Stroke, City Clinical Hospital No. 7 named after. M.N. Sadykova, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +79179239786. E-mail: nazipova.a@yandex.ru
DVORZHAK ANTON S., ORCID ID: 0009-0000-0525-3304, Resident Physician at the Department of Neurology, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +79991647041. E-mail: anton_dv@bk.ru

Abstract. Introduction. Vasculopathies are inflammations of the walls of blood vessels, in which immunopathological processes cause endothelial dysfunction of the vessels. Changes in endothelial dysfunction are a universal pathogenetic mechanism for the development of ischemic circulatory disorders. Given the permanent development of ideas about immunopathological disorders, situations may arise with the need for revising the features of the cause of acute circulatory disorders in a particular case. **Aim.** To demonstrate the features of ischemic stroke in presence of vasculopathy and the compensatory capabilities of the brain. **Materials and methods.** A clinical case of female patient F., 77 years old, with vasculitis-associated ischemic stroke is presented. **Results and Discussion.** In vasculitis, the vascular walls are attacked by the body's immune system, which leads to structural disorders. Short-term exposure of the vascular wall endothelium to the pathological factor leads to hypercoagulation, hypertonus, and production of inflammatory cytokines. It has been proven that endothelial activation is a favorable reaction that promotes an immune response to the pathogen. Cessation of the pathogenic stimulus leads to a rapid return of the endothelium from the activated state to the physiological one.

Accordingly, the course of ischemic stroke in immunopathological disorders may be atypical and, therefore, additional diagnostic methods and therapy correction are needed, taking into account the pathogenetic factor, considering the mechanisms of brain plasticity. **Conclusions.** The increasing frequency of autoimmune diseases necessitates a deeper understanding of the mechanisms, diagnostics and treatment of acute cerebrovascular accidents. Ischemic stroke with some existing brain processes develops with latent symptoms, which indicates the great compensation abilities of the brain, which can be a theoretical basis for neurorehabilitation.

Keywords: ischemic stroke, vasculopathy, compensation abilities.

For reference: Perminova SK, Nazipova AY, Dvorak AS. Features of ischemic stroke in presence vasculopathy and compensation abilities of the brain: A clinical case. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 122-127. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).122-127.

Введение. В настоящее время внимание практикующих врачей все больше привлекают случаи острого нарушения мозгового кровообращения с нетипичным течением. Особенности течения инсульта в конкретном случае требуют поиска новых методов исследования и терапии, что является важнейшей проблемой с целью поиска улучшения качества жизни пациента, столкнувшегося с сосудистой катастрофой и снижения инвалидизации.

Одним из патогенетических факторов возникновения инсульта является воспаление. Васкулопатия является воспалительным процессом в стенках кровеносных сосудов [1], но при этом не наблюдается воспалительный инфильтрат в этих сосудах. Повреждение сосудистой стенки может происходить под влиянием различных этиологических факторов, но этиология большинства первичных васкулитов неизвестна. Установлено, что к воспалению сосудистой стенки приводят аутоантитела, иммунные комплексы [2] и иммунные процессы. При нарушении целостности сосудистого слоя может возникнуть дисфункция эндотелия [3] с развитием локального воспалительного процесса [4,5]. Развитие локального воспалительного процесса в стенке сосуда является ключевым фактором, который может привести к острому нарушению мозгового кровообращения. Процесс начинается с активации иммунных клеток, таких как нейтрофилы и макрофаги, которые скапливаются в стенке сосуда и выделяют противовоспалительные цитокины, усиливающие воспалительный ответ. Эндотелиальные клетки теряют свою защитную функцию, становятся проницаемыми, позволяя белкам и жидкости проникать из крови в стенку сосуда. Это приводит к отеку и утолщению стенки сосуда, затрудняя кровоток. Повышенная проницаемость сосудистой стенки также позволяет тромбоцитам и факторам свертывания крови прикрепляться к поврежденной поверхности, что способствует образованию тромба и может приводить к острому нарушению мозгового кровообращения головного мозга [6]. Активация эндотелия – это сложный процесс, который играет ключевую роль в защите организма от повреждений. Важно отметить, что активация эндотелия является временным процессом. После устранения патогенного стимула клетки эндотелия быстро возвращаются в свое физиологическое состояние [7]. Это возвращение к норме предотвращает хронизацию процесса, развитие патологических изменений и позволяет сохранить здоровье сосудов.

Изменения эндотелия и реологических свойств крови являются универсальным патогенетическим механизмом развития ишемических нарушений кровообращения [8] и соответственно коррекция дисфункции эндотелия должна проводиться с учетом ведущих патогенетических факторов ее развития и в большинстве случаев достигается сочетанным назначением антигипертензивных, антикоагулянтных, антиагрегантных, гиполипидемических и некоторых других препаратов [9].

Анализируя у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения с различным патогенетическим подтипом очаговую симптоматику, данные магнитно-резонансной томографии, лабораторные данные, динамику восстановления пострадавших функций, обращает на себя внимание встречающееся несоответствие между обширностью анатомического поражения мозга и той минимальной симптоматикой, которая наблюдалась у пациентов, способность мозга быстро откликаться на изменившиеся обстоятельства и перестраивать свою работу [10].

При различных патологических процессах, например, при инсульте, происходит не только гибель клеток, но и стимуляция нейрогенеза [11], потенцируется образование новых клеток [12], перестройка синтеза нейротрансмиттеров, реорганизация нейрональных ансамблей. Доказано, что нейрогенез и васкулогенез действуют координировано и при патологии выражены гораздо в большей степени. Поврежденный мозг медленно и терпеливо вырабатывает альтернативные схемы нейрональных соединений, инициируя рост аксонов, выстраивая часто анатомически и физиологически уникальные структуры [13,14,15].

Учитывая перманентное развитие представлений об иммунопатологических нарушениях, компенсаторных механизмах головного мозга, возможны ситуации с возникновением необходимости пересмотра особенностей причины возникновения и течения острого нарушения кровообращения в конкретном случае и коррекцией терапевтического воздействия, что имеет большое значение в понимании подходов к прогнозу и терапии головного мозга.

Материал и методы. Представлен клинический случай ишемического инсульта с возможным пересмотром этиологического фактора, выставленного в пользу васкулитного генеза с полным регрессом неврологического дефицита и восстановлением проходимости сосудов по данным дополнительных методов исследования. Пациентка подписала ин-

формированное согласие и разрешение на использование ее данных в рамках научных исследований.

Результаты и их обсуждение. Пациентка Ф., 77 лет была доставлена 12.03.2024 в сосудистый центр Городскую клиническую больницу №7 с жалобами на головную боль в лобной области давящего характера по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) 4 балла, общую слабость, тошноту, рвоту.

Из анамнеза: со слов родственников 11.03.2024 около 18.00 отмечался эпизод дезориентации: не осознавала, где находится и что делает.

Страдает гипертонической болезнью, гипотиреозом, оперирована по поводу удаления тромба из вены левой нижней конечности (год не помнит). Принимала гипотензивные препараты, Эутирокс 75 мкг.

При поступлении в неврологическом статусе: оглушение 1, левосторонняя гомонимная гемианопсия, пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет с дисметрией с двух сторон. Оценка по шкале NIHSS 2 балла.

Пациентке экстренно проведена рентгеновская компьютерная томография (РКТ) головного мозга: участки ишемии в правом полушарии головного мозга (рис. 1), косвенный признак тромбоза М3, М4 сегментов правой средней мозговой артерии (СМА) (рис. 2).

Проведена РКТ головного мозга с контрастным усилением: дегенеративные изменения головного мозга в виде генерализованной атрофии. Кальциноз стенок артерий основания мозга. Аплазия Р1-правой ЗМА, фетальный тип правой ЗМА. Ишемические изменения в правой лобной, теменно-височной областях. Пристеночный дефект контрастирования М3-правой СМА (рис. 3), пристеночный дефект контрастирования каудальной трети левой внутренней яремной вены (рис. 4).

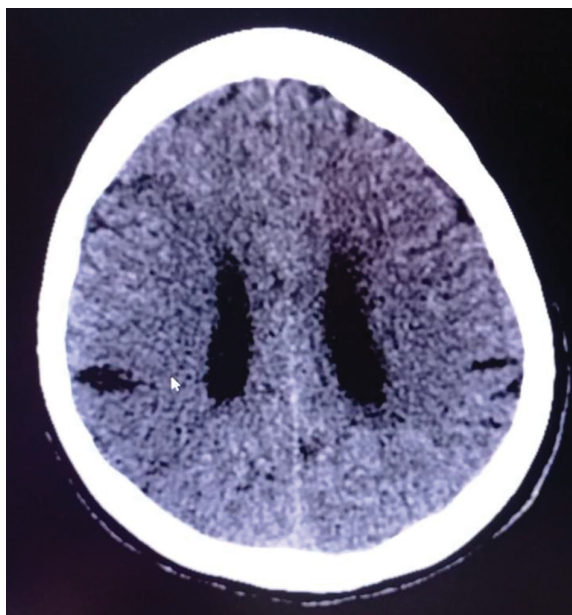


Рис. 1. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга. Участки ишемии в правом полушарии головного мозга

Fig. 1. X-ray computed tomography of the brain. Ischemia areas in the right hemisphere of the brain

Экстракраниальное дуплексное сканирование: стеноз общей сонной артерии (ОСА) справа 25%. Кинкинг внутренней сонной артерии (ВСА) справа (линейная скорость кровотока (ЛСК) 60 см/сек), слева (ЛСК 43 см/сек). Тромбоз внутренней яремной вены слева.

Осмотрена сосудистым хирургом, диагноз: Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Кинкинг ВСА справа, слева. Стенозы каротидного бассейна справа 25%. Тромбоз внутренней яремной вены слева.

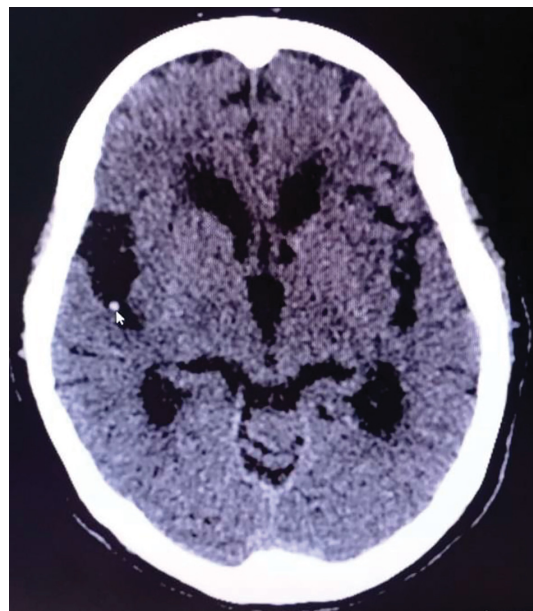


Рис. 2. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга. Тромбоз правой средней мозговой артерии.

Fig. 2. X-ray computed tomography of the brain. Thrombosis of the right middle cerebral artery.



Рис. 3. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением. Тромбоз М3 сегмента правой средней мозговой артерии

Fig. 3. Contrast-enhanced X-ray computed tomography of the brain. Thrombosis of the M3 segment of the right middle cerebral artery.

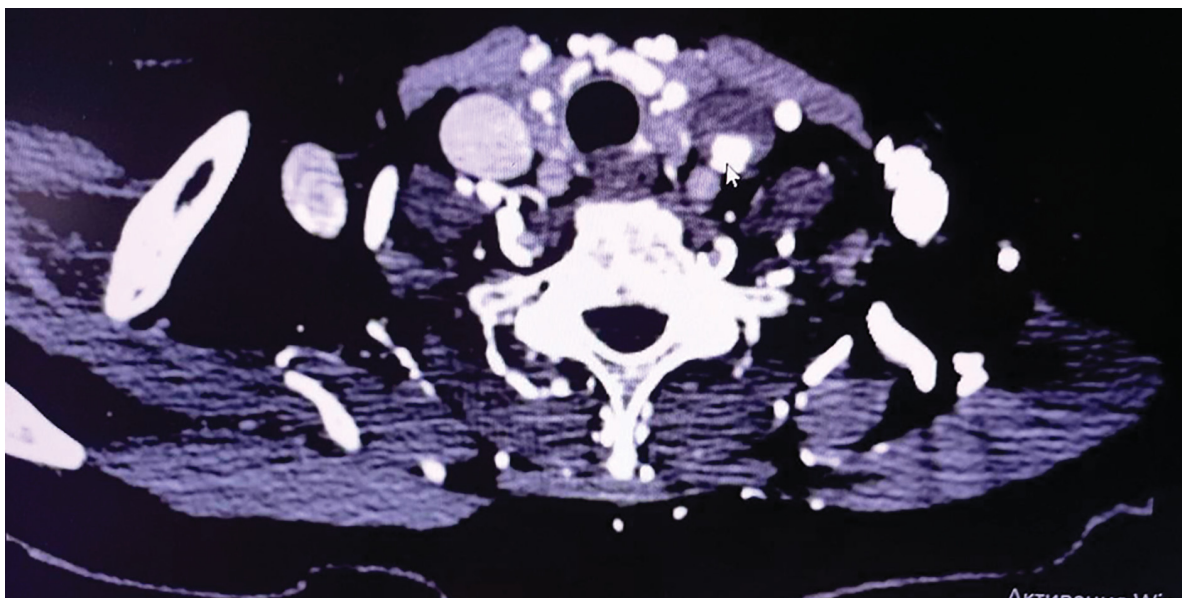


Рис. 4. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением. Тромбоз левой внутренней яремной вены.

Fig. 4. Contrast-enhanced X-ray computed tomography of the brain. Thrombosis of the left internal jugular vein.

Рекомендовано: аторвастатин 40 мг 1 раз в сутки, ривароксабан 15 мг 1 раз в сутки, ультразвуковое исследование (УЗИ) вен шеи через 3 недели.

Пациентка находилась в отделении нейрореанимации, затем переведена в отделение, проведено лечение согласно стандартным протоколам.

Лабораторные данные

Холестерин от 13.03.2024 9,13 ммоль/л в динамике от 20.03.2024 7,52 ммоль/л, коэффициент атерогенности 4,2

Д-Димер от 13.03.2024 525 нг/мл в динамике от 21.03.2024 1657 нг/мл

С-реактивный белок (СРБ) от 13.03.2024 2,0 мг/л в динамике от 21.03.2024 13,9 мг/л

Анализ спинномозговой жидкости от 22.03.2024: без патологии. Микробиологическое исследование: ДНК цитомегловируса, вируса ветряной оспы и опоясывающего лишая, вируса Эпштейна-Барра, вируса герпеса человека 6 типа, вируса простого герпеса 1 типа, вируса простого герпеса 2 типа – не обнаружено.

Тест на выявление РНК вируса SARS-CoV-2 от 22.03.2024 отрицательный

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга от 22.03.2024: неоднородный сигнал ишемического характера правой лобной, теменной долей с зоной перифокального отека (рис.5), распространяющийся преимущественно по бороздам и признаки участков геморрагического пропитывания мозговой ткани (рис.6) в этих зонах (по ходу сосудов) – признаки изменений воспалительного характера. Желудочки головного мозга расширены, выраженный перивентрикулярный глиоз. Субарахноидальные, базальные пространства, конвексительные борозды расширены.

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) головного мозга от 22.03.2024: снижение кровотока М3 сегмента правой СМА и гипоплазия и извитость правой позвоночной артерии (ПА) (рис. 7).

Осмотрена ревматологом 22.03.2024, рекомендовано: ревматоидный фактор (РФ), СРБ в динамике, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), С3, С4 комплементы, антинуклеарный фактор. Повторная консультация ревматолога с результатами дообследования.

В неврологическом статусе в динамике: в сознании. Пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет с легкой дисметрией с двух сторон. Оценка по шкале NIHSS 0 баллов.

Диагноз: Ишемический инсульт, вероятно васкулитного генеза, в бассейне правой СМА, в системе задней циркуляции в форме вестибулотактического синдрома, регрессировавшей левосторонней гомонимной гемианопсии. Тромбоз правой СМА. Тромбоз внутренней яремной вены слева. Атеросклероз БЦА:

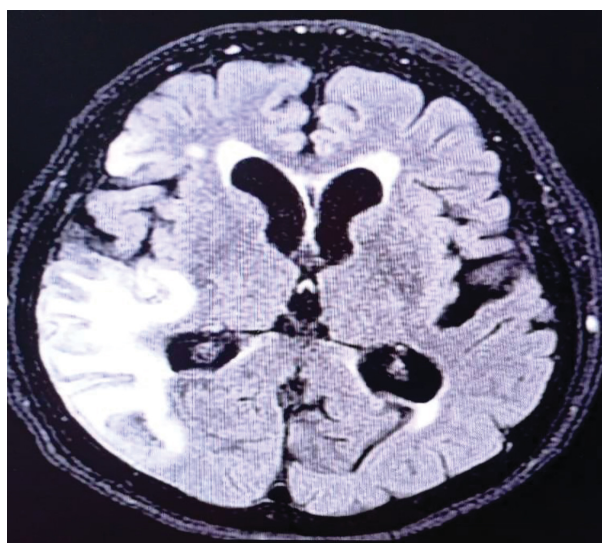


Рис.5. Магнитно-резонансная томография головного мозга.

Fig. 5. Magnetic resonance imaging of the brain.

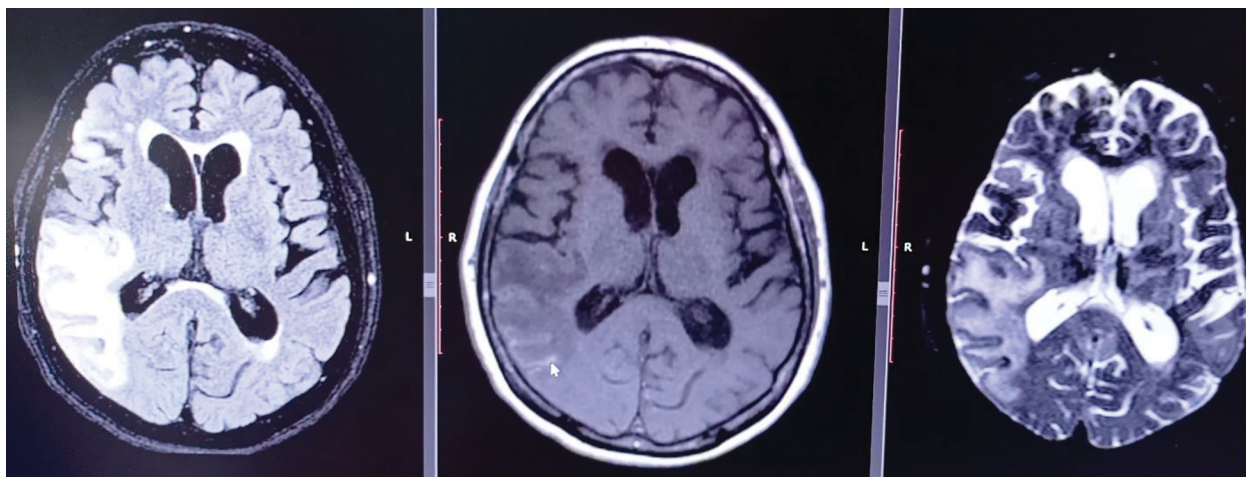


Рис.6. Магнитно-резонансная томография головного мозга. Геморрагическое пропитывание.
Fig. 6. Magnetic resonance imaging of the brain. Hemorrhagic infiltration.

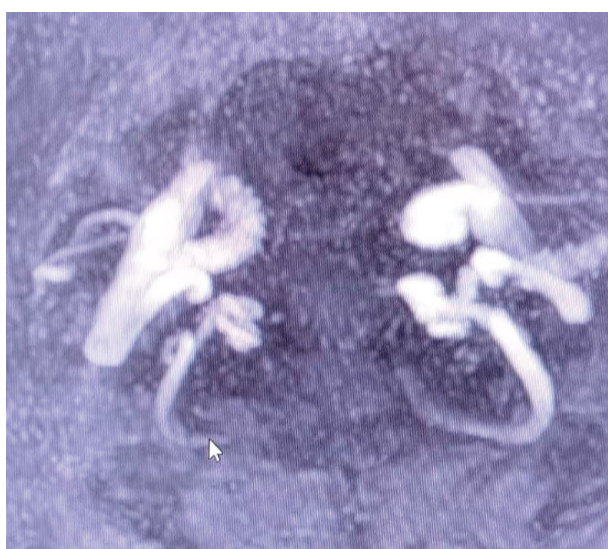


Рис.7. Гипоплазия правой позвоночной артерии.
Fig. 7. Hypoplasia of the right vertebral artery.

стеноз ОСА справа 25%. Кинкинг ВСА справа (ЛСК 60 см/сек), слева (ЛСК 43 см/сек). Гипертоническая болезнь 3 ст. Неконтролируемая артериальная гипертензия. Целевое артериальное давление 129-130/70-79 мм.рт.ст. Риск 4. Гипертрофия левого желудочка. Хроническая сердечная недостаточность 1. Функциональный класс 2. Гипотиреоз. Дислипидемия.

Несмотря на то, что данные нейровизуализации не всегда коррелируют с клинической картиной, логично было бы ожидать, что обширность и локализация этого инфаркта (зона ишемии составила 29x13 мм и 73x44 мм), наличие тромбоза левой внутренней яремной вены в условиях кинкинга ВСА справа и слева, гипоплазии правой ПА, приведут к выраженному неврологическому дефициту, вызовут значительные нарушения высших корковых функций вследствие прерывания корково-подкорковых путей и ишемии коры большого мозга. Однако несмотря на приведенные данные, течение болезни в данном случае оказалось благоприятным. В течении 12 дней

терапии в стационаре в неврологическом статусе оставался лишь вестибулоатактический синдром. Пациентка ориентирована в себе, месте, времени, самостоятельно передвигалась используя одно-стороннюю опору.

После выписки из отделения пациентка была госпитализирована в отделение реабилитации Городской клинической больницы № 7, по рекомендации ревматолога и сосудистого хирурга были проведены лабораторные анализы и УЗИ вен шеи через 3 недели, которые показали норму по данным анализов и полную реканализацию левой внутренней яремной вены.

Принимая во внимание наличие нейрогенеза и васкулогенеза, а также большую роль, которую играет эпителиальная дисфункция сосудистой стенки мы можем говорить об особенности течения инсульта в конкретном случае, протекающего по типу васкулитного генеза. Подтверждением такого типа является данный клинический пример. Пациентка с сосудистой катастрофой головного мозга показала наличие практически полного регресса неврологического дефицита при имеющейся генерализованной атрофии, кальцинозе стенки артерий основания мозга, аплазии сегмента правой ЗМА. Положительное течение данного заболевания несомненно обусловлено своевременным выявлением воспалительного компонента этого заболевания, и при правильно подобранной терапии в кратчайшие сроки привело к прекращению воздействия негативного фактора.

Выводы. Таким образом, возрастающая частота аутоиммунных заболеваний обуславливает необходимость углубления представлений о механизмах, клинических проявлениях, диагностике и методах лечения острого нарушения мозгового кровообращения. Основываясь на клиническом опыте, можно отметить, что у пациента с уже имеющимися атрофическими процессами головного мозга, очагами глиоза, инсульт протекает более «мягко», со стертой симптоматикой и нередко выявляются только при проведении компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Представленные наблюдения подчеркивает, что мозг человека обладает значительными

компенсаторными возможностями, и дальнейшее изучение механизмов нейропластичности представляет серьезный практический интерес и может явиться теоретической основой нейрореабилитации.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Wan Ch, Su HA. Angiitis of the central nervous system. *Neurosciences (Riyadh)*. 2017; 22(4): 247–254. DOI: 10.17712/nsj.2017.4.20170052
2. Peter B, Markus K. Cerebral involvement in systemic vasculitides Extracts from the guideline of the German neurological society. *Neurological Research and Practice*. 2019; 1(13): 2–14. DOI: 10.1186/s42466-019-0016-2
3. Tsao CW, Seshadri S, Beiser AS, et al. Relations of arterial stiffness and endothelial function to brain aging in the community. *Neurology*. 2013; 81(11): 984–991. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a43e1c
4. Chiva-Blanch G, Sala-Vila A, Crespo J, et al. The Mediterranean diet decreases prothrombotic microvesicle release in asymptomatic individuals at high cardiovascular risk. *Clin Nutr*. 2020; 39 (11): 3377–3384. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.02.02
5. Hoffman GS, Calabrese LH. Vasculitis: determinants of disease patterns. *Nat Rev Rheumatol*. 2014; 10: 454–462. DOI:10.1038/nrrheum.2014.89.3
6. Сорокин Ю.Н. Поражение центральной нервной системы при васкулитах // *Международный неврологический журнал*. – 2020. – Т.16, вып. 2. – С.81. [Sorokin YN. Porazhenie central'noj nervnoj sistemy pri vaskulitah [Central nervous system damage in vasculitis]. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal [International Neurological Journal]*. 2020; 16 (2): 81 (In Russ)]. DOI: 10.22141/2224-0713.2020.16(2)81
7. Полонецкий О.Л., Полонецкий Л.З. Дисфункция эндотелия и атеросклероз // *Медицинские новости*. – 2012. – No 6. – С.6–11. [Polonetskii OL, Polonetskii LZ. Disfunkciya endoteliya i ateroskleroz [Endothelial dysfunction and atherosclerosis]. *Medicinskie novosti [Medical news]*. 2012; 6: 6–11. (in Russ.)].
8. Tikhomirova IA, Oslyakova AO, Mikhailova SG. Microcirculation and blood rheology in patients with cerebrovascular disorders. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2011; 49 (1–4): 295–305. DOI: 10.3233/CH-2011-1480
9. Мартынов М.Ю., Боголепова А.Н., Ясаманова А.Н. Эндотелиальная дисфункция при COVID-19 и когнитивные нарушения // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121, вып. 6. – С.97–98. [Martynov MY, Bogolepova AN, Yasamanova AN. Endotelial'naya disfunkciya pri COVID-19 i kognitivnye narusheniya [Endothelial dysfunction in COVID-19 and cognitive impairment]. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii imeni SS Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named after SS Korsakov]*. 2021;121 (6): 97–98. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro202112106193
10. Чечик Н.М., Лихачев С.А., Никитина Л.И., [и др.]. Компенсаторные возможности головного мозга: клинко-нейровизуализационное сопоставление // *Медицинские новости*. – 2011. – No 9. – С.11. [Chechik NM, Likhachev SA, Nikitina LI, et al. Kompensatornye vozmozhnosti golovnogogo mozga: kliniko-nejrovizualizatsionnoe sopostavlenie [Compensatory capabilities of the brain: clinical and neuroimaging comparison]. *Medicinskie novosti [Medical news]*. 2011; 9: 11 (In Russ.)].
11. Гомазков О.А. Нейрогенез как адаптивная функция мозга. – Москва: Икар, 2013. – 135 с. [Gomazkov OA. Nejrogenez kak adaptivnaya funkciya mozga [Neurogenesis as an adaptive function of the brain]. Moskva: Ikar [Moscow: Ikar]. 2013; 135 p. (In Russ.)].
12. Arvidsson A, Collin T, Kirik D, et al. Neuronal replacement from endogenous precursors in the adult brain after stroke. *Nat Med*. 2002; 8 (9):963–970. DOI: 10.1038/nm747
13. Семченков В.В., Степанов С.С., Боголепов Н.Н. Синаптическая пластичность головного мозга (фундаментальные и прикладные аспекты). – Москва: Директ-Медиа, 2014. – 498 с. [Semchenkov VV, Stepanov SS, Bogolepov NN. Sinapticheskaya plastichnost' golovnogogo mozga (fundamental'nye i prikladnye aspekty) [Synaptic plasticity of the brain (fundamental and applied aspects)]. Moskva: Direkt-Media [Moscow: Direct-Media]. 2014; 498 p. (In Russ.)].
14. Угрюмов М.А. Компенсаторные возможности мозга // *Наука в России*. – 2008. – No 3. – С.4–11. [Ugryumov MA. Kompensatornye vozmozhnosti mozga [Compensatory capabilities of the brain]. *Nauka v Rossii [Science in Russia]*. 2008; 3: 4–11. (In Russ.)].
15. Jong K, Byung-Chang S. Editorial: brain cell's compensatory mechanisms in response to disease risk factors. *Front. Mol. Neurosci*. 2022; 15: 1-3. DOI: 10.3389/fnmol.2022.1096287

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, ОСЛОЖНЕННОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОМ

ХАМИТОВ РУСТЭМ ФИДАГИЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-8821-0421, Scopus Author ID: 56195558300, Web of Science Researcher ID: AAX-7140-2021, RSCI Author ID: 794917, д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань ул. Бутлерова, 49. Тел.: +7(843)224-51-31. E-mail: rhamitov@mail.ru

САТТАРОВА ФИРЮЗА ИЛЬДАРОВНА ORCID ID: 0009-0002-1157-0984, ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань ул. Бутлерова, 49. Тел.: +7(843)224-51-31. E-mail: firyuzaildarovna@yandex.ru

Реферат. Введение. Инфекционный эндокардит – это инфекционно-воспалительное заболевание сердечно-сосудистой системы с поражением эндокарда клапанных структур, искусственных клапанов либо пристеночного эндокарда с развитием полипозно-язвенных изменений на поврежденных структурах сердца и нарушением их функций. В группе риска развития инфекционного эндокардита находятся лица, употребляющие инъекционные наркотики. Среди них заболеваемость составляет от 2 до 5% в год. Из осложнений инфекционного эндокардита часто встречаются сердечная недостаточность, пневмонии, поражение нервной системы (преимущественно острое нарушение мозгового кровообращения). Распространенность менингитов и менингоэнцефалитов при инфекционном эндокардите составляет примерно 3%. **Цель.** На клиническом примере провести анализ особенностей течения инфекционного эндокардита, осложненного менингоэнцефалитом. **Материалы и методы.** Обзор зарубежных и отечественных публикаций по базам данных PubMed и eLibrary по инфекционному эндокардиту с развитием осложнений. Клинический случай инфекционного эндокардита, ассоциированного с внутривенным введением наркотических препаратов, с манифестацией в виде острого нарушения мозгового кровообращения, осложнённый вторичным менингоэнцефалитом. **Результаты и их обсуждение.** Представлен клинический случай пациентки 20 лет с инфекционным эндокардитом, ассоциированный с внутривенным введением наркотических препаратов. Заболевание дебютировало возникновением острого нарушения мозгового кровообращения кардиоэмболического генеза. При госпитализации получала статины, ривароксабан и ацетилсалициловую кислоту, цефазолин, метронидазол, левофлоксацин. Выписалась с частичной регрессией неврологических нарушений. Температура сохранялась от 37,5 до 38,5°C. Рекомендации соблюдала частично (принимала только статины). Через 2 недели после выписки появились эпизодические повышения температуры до 40°C, прогрессировала общая слабость. Была вынуждена обратиться в приемный покой стационара. Выявленные данные, такие как трехкратная рвота, выраженные боли в правых конечностях, периодические судорожные подергивания в конечностях, нарушение речи, ригидность затылочных мышц на 4 поперечных пальца, положительные верхний и нижний симптомы Брудзинского, повышенная чувствительность к свету и громким звукам актуализировали диагностический поиск по менингоэнцефалиту. В процессе диагностики по данным посева ликвора верифицирован вторичный менингоэнцефалит, обусловленный *Staphylococcus haemolyticus*. В течение 14 дней получала линезолид и ванкомицин. Выписалась с улучшением в виде регресса неврологического синдрома. Рекомендовано продолжить амбулаторное лечение линезолидом до 1 месяца, повторная консультация кардиохирурга. **Выводы.** Представленный клинический случай демонстрирует важность мультидисциплинарного обследования пациентов с инфекционным эндокардитом для своевременного выявления экстракардиальных осложнений, уточнения показаний к инвазивной диагностике, в том числе и в виде люмбальной пункции с посевом ликвора. Данный подход способствует своевременному подбору адекватной терапии и определяет исход заболевания. **Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, менингоэнцефалит, *Staphylococcus haemolyticus*. **Для ссылки:** Хамитов Р.Ф., Саттарова Ф.И. Клинический случай инфекционного эндокардита, осложненного менингоэнцефалитом // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.128–132. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).128-132.

A CLINICAL CASE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS COMPLICATED BY MENINGOENCEPHALITIS

KHAMITOV RUSTEM F., ORCID ID: 0000-0001-8821-0421; Dr. sc. med., Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7(843)224-51-31. E-mail: rhamitov@mail.ru

SATTAROVA FIRYUZA I., ORCID ID: 0009-0002-1157-0984; Assistant Professor at the Department of Internal Diseases, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7(843)224-51-31. E-mail: firyuzaildarovna@yandex.ru

Abstract. Introduction. Infective endocarditis is an infectious and inflammatory disease of the cardiovascular system with damage to the valvular structures of endocardium, artificial valves or parietal endocardium with the development of polyposis and ulcerative changes in the damaged heart structures and destruction of their functions. Injection drug users are at risk of developing infective endocarditis. Among them, the incidence ranges from 2 to 5% per year. Complications of infective endocarditis often include heart failure, pneumonia, and damage to the nervous system (mainly acute cerebrovascular accident). The prevalence of meningitis and meningoencephalitis in infective endocarditis is approximately 3%. **Aim.** Using a clinical example, analyze the features of infective endocarditis complicated by meningoencephalitis. **Materials and Methods.** Review of international and national publications in the PubMed and eLibrary databases regarding the infective endocarditis developing complications. A clinical case of infective endocarditis

associated with intravenous administration of drugs, manifested as acute cerebrovascular accident complicated by secondary meningoencephalitis. **Results and Discussion.** This paper considers the case of a 20-year-old female patient with infective endocarditis associated with intravenous drug use. The disease debuted with acute cerebrovascular accidents of cardioembolic origin. During hospitalization, she received statins, rivaroxaban and acetylsalicylic acid, cefazolin, metronidazole, and levofloxacin. She was discharged with partial regression of neurological formations. The temperature held up within the range of 37.5 to 38.5 °C. The patient followed the recommendations partially (she only took statins). 2 weeks after discharge, there were episodic increases in her body temperature up to 40°C appeared, and her general weakness progressed. She was forced to go to the hospital emergency room. The data identified, such as three times vomiting, severe pain in the right extremities, periodic convulsive twitching in the extremities, speech impairment, stiff neck muscles by 4 transverse fingers, positive upper and lower Brudzinski signs, and increased sensitivity to light and loud sounds, updated the diagnostic search for meningoencephalitis. During diagnosing, the results of cerebrospinal fluid culture verified secondary meningoencephalitis caused by *Staphylococcus haemolyticus*. The patient received linezolid and vancomycin for 14 days. She was discharged with improvement in form of the neurological syndrome regression. It is recommended to continue outpatient treatment with linezolid for up to 1 month and follow up with a cardiac surgeon. **Conclusions.** The clinical case presented demonstrates the importance of multidisciplinary examination of patients with IE for the timely detection of extracardiac complications and clarification of indications for invasive diagnostics, including in form of lumbar puncture with cerebrospinal fluid culture. This approach contributes to a timely selection of adequate therapy and determines the outcome of the disease.

Keywords: infective endocarditis, meningoencephalitis, *Staphylococcus haemolyticus*.

For reference: Khamitov RF, Sattarova FI. A clinical case of infective endocarditis complicated by meningoencephalitis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl. 1):128-132. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).128-132.

Введение. Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это инфекционно-воспалительное заболевание сердечно-сосудистой системы, которое обусловлено воздействием микроорганизмов (бактерий, грибов) на эндокард клапанных структур, искусственные клапаны либо пристеночный эндокард. При ИЭ возникают полипозно-язвенные изменения на поврежденных структурах сердца, которые приводят к нарушению их функции. Клинически проявляется системным воспалением, бактериемией, эмболиями кардиогенного происхождения, иммунокомплексными внесердечными повреждениями, а также прогрессирующей сердечной недостаточностью [1].

Проблема ИЭ сохраняет свою актуальность на сегодняшний день в связи с высокой распространенностью внутривенного употребления наркотиков, ростом количества кардиохирургических вмешательств [1, 2, 3].

Заболеваемость ИЭ варьирует от 46,3 до 150 человек на 1 млн. жителей в год [4]. Выявление ИЭ у потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) в 7 раз выше, чем у пациентов с клапанными повреждениями, а при нарушении правил асептики и антисептики этот показатель выше более чем в 30 раз [3, 5]. Среди ПИН заболеваемость ИЭ варьирует от 2 до 5% в год [6]. Несмотря на то, что частота поражения трикуспидального клапана в общей популяции составляет 2,6-5,3%, при ИЭ, ассоциированном с внутривенным введением наркотических препаратов, она возрастает до 59-82,7% [7].

На сегодняшний день выделено более 130 возбудителей ИЭ. Наиболее распространенные из них – грамположительные кокки: золотистые *S. aureus* и коагулазонегативные стафилококки (CoNS) (27,1-67,9%), стрептококки, в том числе зеленящий (11,8-29%), энтерококки (10,0- 21,4%), грамотрицательные (Гр-) возбудители группы НАСЕК (2-10%) – *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*. Значительно реже ИЭ вызывают Гр- не-НАСЕК бактерии (3,1-10,2%), анаэробные бактерии (0,9-1,2%), грибы

(2-3%). К редким возбудителям ИЭ относят *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Legionella spp.* [1].

У внутривенных наркоманов до 68% случаев ИЭ выявляется золотистый стафилококк (чаще метициллин-чувствительный (MSSA)) [1].

S. haemolyticus является второй по распространенности причиной бактериемии среди коагулазонегативных стафилококков и составляет примерно от 22% до 24% инфекций центральной нервной системы (ЦНС) [8].

S. haemolyticus может вызывать внутрибольничный менингит в сочетании с имплантацией нейрохирургического устройства или черепно-мозговой травмой. При этом, CoNS являются чрезвычайно редкой причиной бактериального менингоэнцефалита у взрослых без травматических либо ятрогенных нарушений гематоэнцефалического барьера в анамнезе [9]. *S. haemolyticus* был также описан как возбудитель неонатального менингита и менингита, связанного с применением нейрохирургических устройств [10]. При анализе доступной литературы не удалось найти данные о случаях ИЭ, осложненного менингоэнцефалитом, вызванным *S. haemolyticus*.

Частота возникновения осложнений ИЭ зависит от этиологии и вовлеченных в патологический процесс структур сердца. Осложнения делятся на кардиальные и экстракардиальные [11, 12].

Эмболии в головной мозг, легкие или селезенку обнаруживается у 30% пациентов, нередко ИЭ манифестирует с поражения данных органов [13].

Частота неврологических осложнений встречается у 15-40% пациентов с ИЭ: в исследовании МАЭСТРО частота их составила 38,2%. Менингиты и менингоэнцефалиты в последние десятилетия осложняют течение ИЭ примерно в 3% случаев, т.е. относятся к достаточно редким [14].

Цель. Представление клинического примера с анализом особенностей течения ИЭ, осложненного менингоэнцефалитом.

Материалы и методы.

Клинический случай пациентки Л., 20 лет, с ИЭ, ассоциированным с внутривенным введением наркотических препаратов, манифестация которого проявилась развитием ОНМК и последующим осложнением вторичным менингоэнцефалитом.

Обзор отечественных и зарубежных публикаций по базам данных PubMed и eLibrary по ключевым словам: инфекционный эндокардит, менингоэнцефалит, *Staphylococcus haemolyticus*.

От пациентки было получено письменное информированное согласие на публикацию ее медицинских данных.

Результаты и их обсуждение.

В феврале 2023 г. в городской стационар обратилась пациентка Л., 20 лет. Жалобы на момент поступления (со слов сопровождающей, в связи с нарушением сознания пациентки до уровня оглушения) на повышение температуры до 39,5°C, интенсивные, разлитые головные боли распирающего характера, общую слабость, тошноту, трехкратную рвоту, выраженные боли стреляющего характера в правых конечностях, периодические судорожные подергивания в конечностях, нарушение речи.

В анамнезе употребление внутривенных наркотиков с 2019 г., тромбоз вен нижних конечностей (ноябрь 2022). Со слов, месяц назад до настоящего обращения проходила стационарное лечение в неврологическом отделении с диагнозом «Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА) по кардиоэмболическому типу в форме выраженного правостороннего гемипареза до плечей в руке, сенсорно-моторной афазии. Инфекционный эндокардит у пациентки, страдающей внутривенной наркоманией, острое течение с поражением митрального клапана. Железодефицитная анемия средней степени тяжести. Тромбоцитопения. Токсический гепатит». В стационаре получала антибактериальную терапию (цефазолин, метронидазол, левофлоксацин), лечение по острому нарушению мозгового кровообращения (ОНМК), в т.ч., ривароксабан и ацетилсалициловую кислоту. Была выписана с улучшением состояния в виде частичного регресса неврологического дефицита с рекомендациями продолжить антиагрегантную и антикоагулянтную терапию, статины и левофлоксацин. После выписки рекомендации соблюдала частично (принимала только статины). Температура на момент выписки сохранялась в пределах 37,5-38,5°C. Отмечались эпизодические подъемы температуры до 40°C, купирующиеся приемом жаропонижающих. Интенсивность головных болей усиливалась, в динамике прогрессировала общая слабость. В связи с этим была вынуждена обратиться в приемный покой стационара. Наркотики последний раз употребляла со слов месяц назад.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести за счёт интоксикационного синдрома и неврологических нарушений. Температура 38,7°C. Телосложение астеническое, рост 160 см, вес 42 кг. Индекс массы тела (ИМТ)=16,41 кг/м² (дефицит массы тела). Кожные покровы бледные, влажные, тургор снижен. Видимого цианоза в покое нет. Периферические лимфоузлы пальпаторно не увеличены, отеков нет.

Грудная клетка астенической формы. Перкуторно легочный звук, при аускультации в нижних отделах с обеих сторон выслушивалось ослабленное везикулярное дыхание, хрипов не было. Частота дыханий (ЧД) 20 в минуту. Сатурация кислорода 94% (при дыхании комнатным воздухом в покое).

При аускультации сердца обращал внимание систолический шум на верхушке с иррадиацией в левую подмышечную область. Над трикуспидальным клапаном патологические шумы не выслушивались. Тоны сердца приглушены, ритмичные с частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 ударов в минуту, артериальное давление (АД) 110/98 мм рт. ст.

При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень не выступала из-под края правой реберной дуги. Селезенка с незначительной болезненностью пальпировалась на уровне 10 ребра. Перкуторные размеры длинника и поперечника составили 11×5 см соответственно.

В неврологическом статусе при госпитализации отмечалось нарушение сознания до уровня умеренного оглушения. Чувствительность достоверно оценить не удалось. Лицо асимметрично: сглажена правая носогубная складка. Во время осмотра язык по средней линии, выявлено сходящееся косоглазие. Движения в правых конечностях были ограничены. Тонус пирамидный до спастического в правой руке, сила снижена до 3-х баллов в правых конечностях, в кисти 1-2 балла. Спастическая контрактура правого тазобедренного и коленного суставов, остальные суставы без особенностей. Проприорефлексы D>S, высокие. В связи с тяжестью состояния пациентки устойчивость в позе Ромберга не проверялась. Пальценосовая проба, пяточно-коленная проба с грубой дисметрией D>S. Во время менингеальных проб обнаружилось ригидность затылочных мышц на 4 поперечных пальца, положительные верхний и нижний симптомы Брудзинского. Была повышена чувствительность к свету и громким звукам.

На основании жалоб, анамнеза, осмотра и тяжести состояния было принято решение о госпитализации пациентки с диагнозом: Сепсис? Инфекционный эндокардит у пациентки, страдающей внутривенной наркоманией? Ранний восстановительный период ишемического инсульта в бассейне левой СМА. Отек головного мозга?

Результаты лабораторных и инструментальных исследований при госпитализации.

Общий анализ крови (ОАК): гемоглобин 101 г/л; эритроциты $3,45 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты $13,00 \times 10^9$ /л; гранулоциты $8,8 \times 10^9$ /л; лимфоциты $3,20 \times 10^9$ /л; тромбоциты 369×10^9 /л; СОЭ 58 мм/час.

Биохимический анализ крови: АЛТ 40,1 Ед/л; АСТ 44,1 Ед/л; общий белок 76,6 г/л, альбумин 30,7 г/л; билирубин общий 23,5 мкмоль/л; билирубин прямой 6,4 мкмоль/л; билирубин не прямой 17,1 мкмоль/л; калий 4,12 ммоль/л; натрий 139,3 ммоль/л; креатинин 62 мкмоль/л; общий холестерин 2,76 ммоль/л; СРБ 169 мг/л; прокальцитонин 2,0 нг/мл; ферритин 386 нг/мл. Коагулограмма: АЧТВ 33,8 сек; МНО 1,22; ПТИ 85%; Фибриноген >5,20 г/л; Д-димер 974 нг/мл.

Анализы на гепатиты, ВИЧ, сифилис отрицательны.

Общий анализ мочи: pH 5,0; плотность 1020 г/л; белок 10,0 мг/дл; лейкоциты – свыше 30 в п/зр.; эпителий плоский – 10-20 в п/зр.; эритроциты неизмененные – 1-4 в п/зр., бактерии +.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 10000 в 1 мл; эритроциты 7500 в 1 мл.

При трехкратном посеве крови рост микрофлоры не обнаружился (вероятно, в связи с нарушениями техники сбора/ транспортировки анализов).

Проведено ультразвуковое (УЗ) исследование органов брюшной полости: выявлена умеренная спленомегалия, размеры печени в пределах нормы.

По данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов грудной клетки: очаговая инфильтрация в нижних отделах обоих легких.

На эхокардиографии (ЭХОКГ) визуализировались диффузные участки гипокинеза миокарда. Определялись вегетации на створках митрального клапана (в области задней створки – гипозоногенное образование размерами 1,7×1,0 см; на передней створке – 1,5×0,7 см) с умеренной недостаточностью. Трикуспидальный клапан интактен. Фракция выброса – 49% по Симпсону, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 15 мм рт.ст.

Эмпирически была начата внутривенная антибактериальная терапия (гентамицина сульфат 40 мг 3 раза в день; цефтриаксон 2,0 1 раз в день), назначен клопидогрел 75 мг.

При ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов нижних конечностей справа были выявлены признаки неокклюзирующего тромбоза бедренной вены, подколенной вены (с частичной реканализацией), неокклюзирующий тромбоз глубоких вен правой верхней конечности (подмышечная, подключичная). Консультирована сосудистым хирургом, рекомендованы антикоагулянты, компрессионный трикотаж, контроль УЗДГ сосудов конечностей через 1 месяц.

В связи с актуальностью неврологических нарушений с диагностической целью была проведена люмбальная пункция. Получено 5 мл мутноватого, окрашенного в красноватый цвет во всех трех порциях ликвора, вытекающего под повышенным давлением. В общем анализе ликвора отмечался нейтрофильный цитоз (1500 кл/мкл), белок +++ , глюкоза 0,2 ммоль/л, реакция Панди +. Ликвор был направлен на посев на микрофлору.

На основании представленных данных был выставлен диагноз «Инфекционный эндокардит, ассоциированный с внутривенным введением наркотических препаратов, подострое течение с поражением митрального клапана с формированием митральной недостаточности 2 ст., с эмболическим синдромом. Реактивный миокардит. Хроническая сердечная недостаточность 1, функциональный класс 2. Фракция выброса левого желудочка 49%. Вторичный менингоэнцефалит. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония средней степени тяжести. Посттромбофлебитическая болезнь в стадии неполной реканализации. Хроническая венозная недостаточность II степени, центрального венозного бассейна (ЦВБ), ранний восстановительный период

ишемического инсульта по кардиоэмболическому типу в бассейне левой СМА в форме умеренного спастического правостороннего гемипареза, гемипареза, умеренной моторной, элементов сенсорной афазии, грубой атаксии в правых конечностях. Отек головного мозга. Энцефалопатия сложного генеза (токсическая, дисметаболическая, вертеброгенная) в форме пирамидной, мозжечковой симптоматики, цереброастении, краниалгии. Анемия легкой степени».

В связи с подтверждением тромбозов конечностей произведена корректировка лечения – добавлен антикоагулянт (эноксапарин 0,4 мл 2 раза в день п/к). С целью профилактики судорожного синдрома и снижения внутричерепного давления назначены сернокислая магнезия, вальпроевая кислота 300 мг, дексаметазон 4 мг 3 раза в день в/в.

На 8 день госпитализации в связи с появившимися жалобами на снижение слуха гентамицин был заменен на ванкомицин.

Из ликвора был высеян *Staphylococcus haemolyticus*, чувствительный к клиндамицину, линезолиду, тетрациклину, тигециклину; резистентный к хлорамфениколу, цефокситину и эритромицину.

Инфекционистом рекомендовано лечение ванкомицином и линезолидом (вместо цефтриаксона).

На фоне проводимой терапии на 10 день госпитализации общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика частично регрессировали. Пациентка отмечала снижение интенсивности головных болей. Сохранялась общая слабость, элементы сенсорно-моторной афазии, сглаженность правой носогубной складки, правосторонняя гемигипестезия. Увеличилась сила правой кисти до 3 б., в нижних конечностях до 4 б. Могла ходить с поддержкой. Менингеальные знаки стали отрицательными. В легких дыхание сохранялось везикулярным, без хрипов. Гемодинамика стабилизировалась, систолический шум в проекции митрального клапана в динамике несколько уменьшился.

На контрольной РКТ грудной клетки на 15 сутки госпитализации инфильтративных изменений в легких не обнаружено. Повторный посев ликвора и крови после курса лечения рост микроорганизмов не выявил.

К выписке данные ОАК: гемоглобин 106 г/л; эритроциты $3,52 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты $9,7 \times 10^9$ /л, гранулоциты $6,8 \times 10^9$ /л, лимфоциты $2,03 \times 10^9$ /л; тромбоциты 408×10^9 /л; СОЭ 28 мм/час; СРБ 10,6 мг/л, прокальцитонин 0,4 нг/мл; Д-димер 706 нг/мл.

ЭХОКГ на 20 день нахождения в стационаре: зоны гипокинеза не выявлены. Систолическая и диастолическая функции сохранены. Вегетации на створках митрального клапана в области задней створки – 1,4×0,5 см, на передней створке – нитевидные образования. Фракция выброса – 59% по Симпсону, СДЛА 15 мм рт.ст.

Для определения дальнейшей тактики лечения консультирована кардиохирургом. Показаний к хирургическому вмешательству на момент осмотра не выявлено. Рекомендовано продолжить терапию линезолидом до 1 месяца с последующей повторной консультацией кардиохирурга (с результатами

ЭХОКГ в динамике, повторным посевом крови и ликвора).

Длительность терапии линезолидом и ванкомицином в стационаре составила 14 дней. К выписке сознание ясное, моторная афазия с тенденцией к регрессу, явных парезов конечностей нет, начала ходить самостоятельно без посторонней помощи. Пациентка выписалась с улучшением.

Выводы.

Хотя неврологические осложнения при ИЭ выявляются часто (15-40% случаев), но именно менингиты и менингоэнцефалиты встречается достаточно редко (3%) [10]. Представленный клинический случай демонстрирует важность мультидисциплинарного обследования пациентов с ИЭ для своевременного выявления экстракардиальной патологии и верификации инфекционных взаимосвязей с основным процессом. Это достигается обоснованностью расширения диагностических исследований, в том числе инвазивных (в данном случае в виде люмбальной пункции с бактериологическим исследованием ликвора и высевам *Staphylococcus haemolyticus*, характерного для вторичного менингита/менингоэнцефалита).

При этом следует иметь в виду, что отрицательные результаты исследования гемокультуры, которые могут быть следствием и в том числе технических погрешностей забора и транспортировки образца, при наличии других критериев не являются основанием для отказа от диагноза ИЭ.

Поражение митрального клапана при сохранности трикуспидального не должно быть основанием для уверенного исключения наркологического анамнеза и вероятности влияния вторичной иммунокомпрометации, обусловленной инъекционной наркоманией, на течение и прогноз ИЭ. Данный подход способствует своевременному подбору адекватной терапии и определяет исход заболевания.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Демин А.А., Кобалава Ж.Д., Скопин И.И., [и др.]. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2021 // Российский кардиологический журнал. - 2022. - Т. 27, вып. 10. - С.5233. [Demin AA, Kobalava ZhD, Skopin II, et al. Infekcionnyj jendokardit i infekcija vnutriserdechnyh ustrojstv: Klinicheskie rekomendacii 2021 [Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults: Clinical guidelines 2021]. Rossijskij kardiologičeskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2022; 27 (10): 5233. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5233]
2. Menafrá G, Pingitore A, Gurgó A, et al. Recurrent infective endocarditis in a drug addict. Clinical Case Reports and Reviews. 2018; 4 (4): 1-3. DOI: 10.15761/CCRR.1000409
3. Демко И.В., Пелиновская Л.И., Манхаева М.В., [и др.]. Особенности течения инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов // Российский кардиологический журнал. - 2019. - Т. 24, вып. 6. - С.97-102. [Demko IV, Pelinovskaja LI, Manhaeva MV, et al. Osobennosti techenija infekcionnogo jendokardita u injekcionnyh narkomanov [Features of infective endocarditis in injection drug users]. Rossijskij kardiologičeskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2019; 24 (6): 97-102. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2019-6-97-102]
4. Дорофеев Е.В., Тюрин В.П. Диагностика и дифференциальный диагноз инфекционного эндокардита // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. - 2012. - Т. 7, вып. 2. - С.122-126. [Dorofeev EV, Tjurin VP. Diagnostika i differencial'nyj diajnoz infekcionnogo jendokardita [Diagnosis and differential diagnosis of infectious endocarditis]. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgičeskogo Centra imeni NI Pirogova [Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center]. 2012; 7 (2): 122-126. (In Russ.).]
5. Meel R. Right-Sided Infective Endocarditis Secondary to Intravenous Drug Abuse. Infective Endocarditis; IntechOpen. 2019. DOI: 10.5772/intechopen.84319
6. Халиуллина С.В., Анохин В.А., Солуянова Ю.С., [и др.]. Инфекционный эндокардит у ВИЧ-инфицированных потребителей инъекционных наркотиков // Практическая медицина. - 2020. - Т. 18, вып. 1. - С.88-92. [Haliullina SV, Anohin VA, Solujanova JuS, et al. Infekcionnyj jendokardit u VICH-inficirovannyh potrebitelej injekcionnyh narkotikov [Infectious endocarditis in HIV-infected injecting drug users]. Praktičeskaja medicina [Practical medicine]. 2020; 18 (1): 88-92 (In Russ.). DOI: 10.32000/2072-1757-2020-1-88-92]
7. Afonso L, Kottam A, Reddy V, Penumetcha A. Echocardiography in Infective Endocarditis: State of the Art. Current cardiology reports. 2017; 19 (12): 127. DOI: 10.1007/s11886-017-0928-9
8. Azimi T, Mirzadeh M, Sabour S, et al. Coagulase-negative staphylococci (CoNS) meningitis: a narrative review of the literature from 2000 to 2020. New microbes and new infections. 2020; 37: 100755. DOI: 10.1016/j.nmni.2020.100755
9. Bryce AN, Doocey R, Handy R. Staphylococcus haemolyticus meningitis and bacteremia in an allogenic stem cell transplant patient. IDCases. 2021; 26: e01259. DOI: 10.1016/j.idcr.2021.e01259
10. Huang CR, Lu CH, Wu JJ, et al. Coagulase-negative staphylococcal meningitis in adults: clinical characteristics and therapeutic outcomes. Infection. 2005; 33 (2): 56-60. DOI: 10.1007/s15010-005-4083-7
11. Habib G., et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2009; 19 (30): 2369-2413. DOI:10.20996/1819-6446-2010-6-6-902-928
12. Mélinyté K, Savickaitė J, Rekiėnė DE, et al. In Infective endocarditis in an HIV-infected intravenous drug user. Revista Portuguesa de Cardiologia. 2015; 34 (10): 619 e1-619 e5. DOI: 10.1016/j.repc.2015.03.016
13. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation. 2005; 112 (1): 69-75. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.493155
14. Данилов А.И., Козлов С.Н., Сливкин М.Д. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита // Клиническая фармакология и терапия. - 2020. - Т. 29, вып. 1. - С.48-52. [Danilov AI, Kozlov SN, Slivkin MD. Nevrologičeskije oslozhnenija infekcionnogo jendokardita [Neurological complications of infective endocarditis]. Kliničeskaja farmakologija i terapija [Clinical pharmacology and therapy]. 2020; 29 (1): 48-52. (In Russ.). DOI 10.32756/0869-5490-2020-1-48-52]

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ

ЧИКАЕВ ВЯЧЕСЛАВ ФЕДОРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-4135-0387; докт. мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49.

Тел. +7-927-434-48-29. E-mail: prof.chikaev@gmail.com

МЕЛЬНИКОВ ЕВГЕНИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0006-7068-7655; канд. мед. наук., заместитель главного врача по хирургии, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. +7-903-344-39-80. E-mail: emelnik72@mail.ru

ПЕТУХОВ ДЕНИС МИХАЙЛОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5946-2950; врач-хирург, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. +7-917-276-89-76.

E-mail: petuhoff@gmail.com

МАННАНОВ РАВИЛЬ ФАРИДОВИЧ, ORCID ID: 0009-0004-6121-8537; врач-хирург, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. +7-987-224-26-10.

E-mail: ravilmannanov89@gmail.com

АЙДАРОВ АЗАТ РИНАТОВИЧ, ORCID ID: 0009-0009-9492-168X; врач-хирург, ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. +7-965-595-31-61.

E-mail: azat0410@yandex.ru

Реферат. Введение. Наружные панкреатические свищи после перенесенного панкреонекроза могут существовать месяцами, ухудшая качество жизни пациента. Консервативные и миниинвазивные методы лечения являются приоритетными для данной патологии, первостепенным при этом является решение вопроса диагностики и коррекции внутрипротоковой гипертензии. **Цель работы.** Представление на основе клинического наблюдения опыта миниинвазивной ликвидации наружных панкреатических свищей в исходе панкреонекроза. **Материалы и методы.** Мы проанализировали случаи наблюдения шести пациентов нашей клиники за три года с некротическими формами остро панкреатита с развитием осложнений в виде длительно персистирующих наружных панкреатических свищей. После решения вопроса диагностики и коррекции внутрипротоковой гипертензии, нами была выполнена склеротерапия данных наружных свищей. В нашей статье мы также приводим первый из этих клинических случаев. **Результаты и их обсуждение.** Во всех шести случаях мы наблюдали быстрое закрытие хронических постнекротических панкреатических свищей и сохранение достигнутого эффекта в течение более года наблюдения. **Выводы.** Опыт российских и зарубежных коллег показывает приоритетность использования малоинвазивных техник при лечении большинства осложнений панкреонекроза, в частности наружных панкреатических свищей. Расширенные хирургические вмешательства у таких больных, как правило, имеют высокие риски. Мы впервые применили метод склеротерапии этоксисклеролом при данном осложнении, полученный успешный опыт позволяет предполагать дальнейшее его применение наряду или в комбинации с другими миниинвазивными техниками.

Ключевые слова: панкреонекроз, наружные свищ, панкреатический свищ, склеротерапия.

Для ссылки: Чикаев В.Ф., Мельников Е.А., Петухов Д.М., [и др.]. Новые возможности в лечении хронических панкреатических свищей // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.133–138.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).133-138.

NEW ADVANCES IN THE TREATMENT OF CHRONIC PANCREATIC FISTULAS

CHIKAEV VYACHESLAV F., ORCID ID: 0000-0002-4135-0387; Dr. sc. med., Professor, Department of Traumatology, Orthopedics, and Extreme Surgery, Kazan State Medical University., 49 Butlerov st., 420012 Kazan, Russia.

Tel.: +7-927-434-48-29. E-mail: prof.chikaev@gmail.com

MELNIKOV EVGENIY A., ORCID ID: 0009-0006-7068-7655; Cand. sc. med., Deputy Chief Physician for Surgery, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7-903-344-39-80.

E-mail: emelnik72@mail.ru

PETUKHOV DENIS M., ORCID ID: 0000-0002-5946-2950; Surgeon, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7-917-276-89-76. E-mail: petuhoff@gmail.com

MANNANOV RAVIL F., ORCID ID: 0009-0004-6121-8537; Surgeon, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7-987-224-26-10. E-mail: ravilmannanov89@gmail.com

AJDAROV AZAT A., ORCID ID: 0009-0009-9492-168X; Surgeon, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7-965-595-31-61. E-mail: azat0410@yandex.ru

Abstract. Introduction. External post-necrotic pancreatic fistulas can persist for months, worsening the quality of the patient's life. Conservative and minimally invasive treatment methods are priorities for this pathology, with the primary focus on diagnosing and correcting intraductal hypertension. **Aim.** To present clinical observations on the minimally invasive elimination of external pancreatic fistulas resulting from necrotizing pancreatitis. **Materials and Methods.** We analyzed cases of 6 patients over 3 years with necrotic forms of acute pancreatitis that developed complications, such as persistent external pancreatic fistulas. After having verified the fistula and corrected intraductal hypertension, we performed sclerotherapy on these external fistulas. This article also describes the first one of these clinical cases. **Results and Discussions.** In all six cases, we observed the rapid closure of chronic post-necrotic pancreatic fistulas

and maintenance of the achieved effect over more than a year of follow-up. **Conclusions.** Experience of Russian and foreign surgery colleagues shows the priority of using minimally invasive techniques in treating most complications of necrotizing pancreatitis, particularly external pancreatic fistulas. Extensive surgical interventions in such patients generally carry high risks. We were the first to apply sclerotherapy using aethoxysklerol for this complication; the successful experience suggests its further application, alone or in combination with other minimally invasive techniques.

Keywords: necrotizing pancreatitis, external fistula, pancreatic fistula, sclerotherapy

For reference: Chikaev VF, Melnikov EA, Petukhov DM. New advances in the treatment of conic pancreatic fistulas. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 133-138. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).133-138.

Введение. Острый панкреатит (ОП) – это первично асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежит некроз панкреатоцитов и вторичная ферментная агрессия с дальнейшим поражением отдаленных органов и вторичной инфекцией. В ходе ферментной агрессии и расширения зоны некроза при деструктивных формах острого панкреатита нередким осложнением является возникновение панкреатических свищей [1]. Если при плановых вмешательствах на поджелудочной железе их частота составляет от 2 до 20%, то при вмешательствах по поводу панкреонекроза наружные свищи формируются у большинства больных [1,2]. С учетом того, что абсолютное большинство панкреатических свищей образуется именно после вмешательств, наиболее удобным нам представляется следующее его определение.

Панкреатический свищ (ПС), (также используется термин «фистула») согласно международным профилем группам, – это истечение более 50 мл отделяемого в сутки, содержащего амилазу в более 3-кратном количестве, по сравнению с сывороткой крови, более 10 дней после оперативного вмешательства. Японские авторы предлагают считать такое отделяемое свищевым уже через неделю устойчивой продукции, а часть исследовательских групп предлагает основополагающим для диагноза считать подтверждение сообщаемого с питающим протоком свищевых ходов рентгеноконтрастным исследованием [3].

Наружные панкреатические свищи как правило формируются на месте и по ходу установленных дренажей. Их формирование редко приводит к фатальным осложнениям, но существенно нарушает качество жизни пациента, также увеличивая продолжительность и стоимость лечения [4]. Внутренние панкреатические свищи также формируются чаще на фоне проведенных вмешательств, однако встречаются на порядок реже наружных, как правило имеют сложности диагностики и требуют применения персонифицированных миниинвазивных методик [5].

Учитывая высокую частоту образования наружных панкреатических свищей после проведенных вмешательств и их значение, рядом авторов была проведена попытка оценки рисков данного осложнения. Для оценки рисков плановой хирургии поджелудочной железы факторы риска были выделены факторы, связанные с пациентом и с вмешательством. Курение, избыточная масса тела, мужской пол, злоупотребление алкоголем, возраст показали позитивную связь с данным риском, а наличие диабета – отрицательную. Очевидно, что снижение эндокринной функции при диабете сочетается со снижением и экзокринной, что объясняет

отрицательную связь. Из факторов, связанных с вмешательством, калибр пересекаемого вирсунгова протока показал отрицательную связь. Авторы объясняют это лучшим естественным оттоком при исходно более широком панкреатическом протоке [2,3,6,7].

Примечательно, что для оценки риска формирования панкреатических свищей после вмешательств по поводу деструктивных форм острого панкреатита не было найдено аналогичных статистически значимых предикторов [4,8]. Дополнительно исследовались сроки госпитализации, системные и местные клинические проявления панкреатита, и факторы риска инфекционных осложнений, статистически значимого влияния на частоту формирования панкреатических свищей они не оказали. По данным Дронова (2023) и Котельниковой (2021) единственный фактор с достоверной положительной статистической связью с риском формирования ПС – это глубина некроза ткани поджелудочной железы [4,8]. Таким образом, с учетом, что уменьшение глубины некроза поджелудочной железы является фундаментальной задачей лечения собственно острого панкреатита, становится важным выбор лечебной тактики в отношении уже сформированных свищей.

Международная исследовательская группа по исследованию и оценке послеоперационных панкреатических свищей под руководством Bassi обновила в 2016 году собственные клинические рекомендации 2005 года, где выделила три категории. Клинически не значимые свищи (класс А), так называемое «биохимическое подтекание», не имеют прямой угрозы для пациента и не требуют неотложного изменения протокола лечения. Клинически значимые свищи класса В требуют изменения протокола лечения, однако не вызывают органной дисфункции и предполагают возможность ограниченных эндоскопических и других миниинвазивных вмешательств для их устранения. Клинически значимые свищи класса С угрожают дисфункцией органа или органов, могут иметь жизнеугрожающий характер и требуют расширенных хирургических вмешательств для их устранения [3,7].

Согласно российским клиническим рекомендациям, стандартная тактика в случае формирования постнекротических ПС является выжидательно-консервативной, так как большинство наружных свищей закрывается в срок 2–4 месяца [1]. Свежие результаты наблюдательных ретроспективных исследований поддерживают эту тактику, Singh с соавторами на примере 33 пациентов сообщает о спонтанном закрытии таких свищей на расстоянии 3 месяцев. При этом в выборку включались пациенты изначально с минимальным дебетом панкреатического сока –

не более 200 мл в сутки, все они сформировались после перенесенного вмешательства по поводу деструктивных форм острого панкреатита [9]. С этими данными согласуются выводы Котельниковой с соавторами (2021), которая отмечает среди факторов персистенции постнекротического ПС дебит отделяемого более 150 мл в сутки, а также активность его альфа-амилазы более 1000 Ед/л [8]. Очевидно, что наружные свищи, персистирующие более 3–4 месяцев, имеют низкие шансы к спонтанному закрытию, согласно российским клиническим рекомендациям, при стойком панкреатическом свище, не закрывающемся более чем за 6 месяцев, рекомендуется оперативное лечение в плановом порядке [1].

Несмотря на популярность при остром панкреатите, препараты из группы соматостатина демонстрируют ограниченную эффективность, а результаты исследований противоречивы [1]. Клинические исследования также не показали убедительной пользы применения октреотида при лечении панкреатических свищей [10–12].

Особую группу постнекротических свищей, сложных для диагностики и лечения, составляют гастроинтестинальные свищи. В отличие от панкреатических свищей, такие осложнения гораздо чаще требуют открытых и расширенных хирургических вмешательств и нуждаются в отдельном рассмотрении подходов [13]. В нашей статье мы не рассматривали данную группу.

Известный высокий операционный и анестезиологический риск расширенных хирургических операций при панкреонекрозе требует тщательно определять и взвешивать показания к ним. Послеоперационная смертность, достигающая 11–39%, диктует необходимость отсроченных вмешательств и приоритизации миниинвазивных техник [14]. Высокая частота встречаемости постнекротических панкреатических свищей в клинической практике вместе с нередкой низкой эффективностью консервативных методов лечения формируют потребность поиска новых методов лечения ПС.

Casadei с соавторами и Виескер с соавторами предложили методику, где свищевой ход, питающий внутренние кисты вначале контрастировался на компьютерной томографии, а затем, эмболизировался проламином [15, 16]. Кафедра хирургии медицинского университета Шри-Ланки в 2016 году предложила применение инстилляций в панкреатический свищ раствора тетрациклина в качестве склерозирующего агента и доложила об успешном применении данной методики [17].

Цель исследования. Представление на основе клинического наблюдения опыта миниинвазивной ликвидации наружных панкреатических свищей в исходе панкреонекроза.

Материалы методы. В хирургическом отделении №3 ГАУЗ «ГКБ №7 им. М. Н. Садыкова» за 2020–2022 годы на стационарном лечении с диагнозом острый панкреатит было пролечено 572 пациента, из них оперативные вмешательства проведены у 11,2% (n=63).

Были выбраны 6 пациентов с разрешившимся острым инфицированным панкреонекрозом, не имеющие других осложнений, требующих в том числе отсроченного хирургического вмешательства (внутренние свищи, грыжи и другие дефекты передней брюшной стенки, ограниченные скопления жидкости), кроме персистирующих более двух недель панкреатических свищей без тенденции к сокращению дебита. Возраст пациентов колебался от 45 до 83 лет, средний возраст составил 63 ± 14 лет. 5 из 6 свищей персистировали в течение 3–7 недель, и в одном случае свищ продолжал функционировать в течение 23 недель перед повторной госпитализацией. Было включено 5 мужчин и 1 женщина.

В ходе обсуждения и разработки нового лечебного подхода мы разделили его на три этапа:

этап диагностики и верификации панкреатического свища,

решение вопроса физиологического оттока панкреатического сока и внутрипротоковой гипертензии, определение лечебной тактики по отношению, собственно, к свищевому ходу.

Нами была разработана методика нехирургического лечения ПС с использованием склерозирующего препарата этоксисклерола, аналогично его применению в лечении варикозного расширения вен [18].

После верификации характера панкреатического свища и подтверждения отсутствия физиологического оттока панкреатического сока и внутрипротоковой гипертензии манипуляция выполнялась в следующей последовательности.

В свищевой ход (см. *рис. 1*) вводился полимерный катетер меньшего чем свищ калибра на всю доступную глубину, далее по нему ход заполнялся физиологическим раствором до появления его на поверхности кожи, чтобы оценить примерно объем полости ПС и требуемое количество этоксисклерола. Введенный физиологический раствор аспирировался, и по катетеру вводился раствор склерозирующего препарата (концентрацию 0,5%, 1% или 3% выбирали в зависимости от диаметра свищевой хода аналогично калибру склерозируемых вен согласно инструкции, как и общую дозу), катетер подтягивался на себя по мере введения этоксисклерола [18]. Эффект оценивался через 1–2 суток, если свищ продолжал функционировать, препарат вводился повторно.

Клинический случай. Пациент Н., 77 лет. Поступил в отделение с клинической картиной острого панкреатита. Проводилось стандартное лечение согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ. Через 2 недели после поступления было выполнено дренирование сальниковой сумки под ультразвуковым контролем. Повторные миниинвазивные вмешательства имели ограниченный успех, еще через 4 недели была выполнена лапаротомия, удаление секвестров, забрюшинного абсцесса. В послеоперационном периоде сформировался стойкий панкреатический свищ с дебитом около 100 мл в сутки, с которым пациент был выписан на амбулаторное лечение.

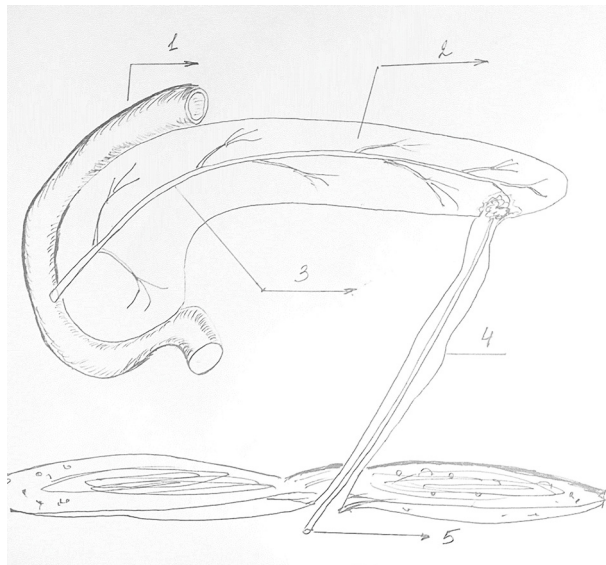


Рис. 1. Схематическое изображение наружного панкреатического свища: 1 – двенадцатиперстная кишка, 2 – поджелудочная железа, 3 – главный проток поджелудочной железы (Вирсунгов проток), 4 – наружный свищ, 5 – катетер в свищевом ходе.
Fig. 1. External pancreatic fistula scheme. 1 – duodenum, 2 – pancreas, 3 – main pancreatic duct (Wirsung duct), 4 – external pancreatic fistula, 5 – catheter placed in the fistula.

Через 15 недель после хирургического вмешательства пациент был повторно госпитализирован, проведено дообследование, свищ был повторно верифицирован, подтверждена связь с главным панкреатическим протоком и свободное прохождение контраста в двенадцатиперстную кишку при фистулографии (рис.2). Пациенту трижды по свищевому ходу вводился раствор этоксисклерола в течение недели, в конце которой прекратилось отделяемое по свищевому ходу. Нежелательных явлений не отмечалось. Пациент находился под наблюдением более двух лет, в течение которых рецидива панкреатического свища не отмечалось.

Результаты. После успешного применения данной методики у первого пациента за 2021–22 годы аналогичное вмешательство было проведено еще у 5 пациентов с наружными панкреатическими свищами. В отдаленные сроки более одного года устойчивое закрытие свища сохранялось у всех пациентов. У всех пациентов не потребовалось более 3 процедур склеротерапии этоксисклеролом. Нежелательных явлений не отмечалось. Учитывая достигнутые результаты, нами была описана формула изобретения и получен патент, в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 14 мая 2024 за номером 2023122056.

Обсуждение. Учитывая высокую частоту формирования панкреатических свищей и потребность в новых методах лечения, наш коллектив ставил перед собой задачу изобретения эффективного нехирургического способа их закрытия, сокращая сроки лечения таких пациентов. При естественном течении таких свищей, даже при малом дебите, средние сроки самостоятельного закрытия состав-

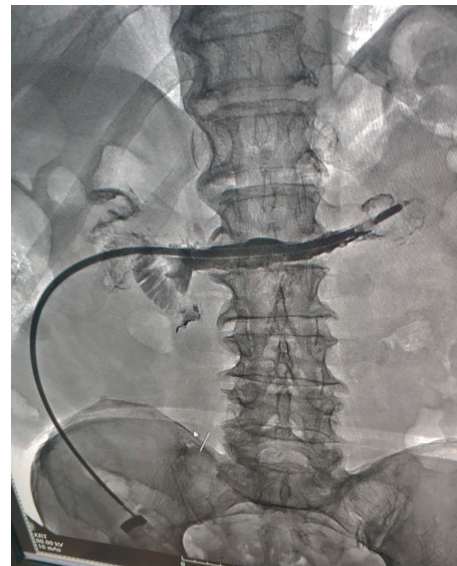


Рис. 2. Фистулография. Свищевой ход восходит к хвосту поджелудочной железы сообщается с главным панкреатическим протоком. Далее контрастный препарат свободно поступает в 12-перстную кишку.
Fig. 2. Fistulography. The fistula goes up to the tail of the pancreas and connects to the main pancreatic duct. The contrast injected flows then to the duodenum.

ляют от трех месяцев, что снижает качество жизни пациентов и требует повторных осмотров и ухода [9].

Мы рассматриваем постнекротические парапанкреатические скопления жидкости как кисты, в большинстве случаев, имеющие внутренние питающие панкреатические свищи. С этой позиции наиболее целесообразным является миниинвазивный подход к их дренированию и конверсии таким образом в наружные свищи, с унификацией дальнейшего подхода к ним.

На этапе диагностики основополагающим был принят рентгеноконтрастный метод исследования. По свищевому ходу ретроградно вводился йодсодержащий контрастный препарат, оценивалось направление свищевого хода, наличие ответвлений, диаметр, связь с вирсунговым протоком, поступление препарата в двенадцатиперстную кишку.

Вне зависимости от дебита отделяемого, чтобы удостовериться в сохраненном оттоке панкреатического сока выполнялась дуоденоскопия, при необходимости ретроградное контрастирование красителями. В случае выявления стриктуры выполнялось стентирование панкреатического протока (ПП). С учетом активного использования раннего стентирования ПП в нашей клинике, у части пациентов уже была выполнена данная процедура, таким пациентам проводилась дуоденоскопия и контроль положения стента.

После того, как была подтверждена проходимость панкреатического протока и отток в двенадцатиперстную кишку, пациент рассматривался для применения нового метода.

В ходе поиска нами возможных решений вначале мы рассматривали эмболизацию ПС. В научной

литературе описана методика, где свищевой ход, питающий внутренние кисты, визуализировался с применением контрастного вещества на рентгеновской компьютерной томографии, а затем под рентгеновской навигацией выполнялась эмболизация проламином [15,16]. В ходе сравнительного анализа этого решения с методикой склеротерапии мы пришли к выводу большей технической простоты последней, поэтому отказались от эмболизации.

Обсуждая применение склеротерапии, учитывая успешный опыт применения тетрациклина Galketiya с соавторами, мы изучили и другие доступные склерозирующие агенты [17]. Мы обратились к успешному опыту коллег – сосудистых хирургов, достаточно давно применяющих склерозирующий препарат этоксисклерол. Он давно и успешно применяется в сосудистой хирургии для лечения патологии вен. Действующее вещество этоксисклерола, лауромакрогол 400 – повреждает эндотелий вен вызывая склеивание стенок и рубцевание. Удобным нам представлялся факт, что для данного препарата уже были разработаны рекомендации по выбору концентрации с учетом диаметра склерозируемых сосудов и предусматривалось повторное введение в несколько этапов [18].

После успешного применения данного препарата у первого пациента аналогичный подход был применен еще у 5 пациентов в течение полутора лет клинической практики. В одном случае был успешно склерозирован свищ у пациентки 83 лет, функционировавший в течение полугода, что позволяет надеяться на применение этой методики даже с учетом пожилого возраста и высокой ригидности стенок длительно персистирующего свища. Нежелательных явлений не было зарегистрировано ни у одного пациента.

Предполагаемыми ограничениями данной методики мы видим в первую очередь опыт диагностирования собственно свищевого хода и его характера, а также оценки внутрипротоковой гипертензии и естественного оттока панкреатического сока, поэтому данная методика должна выполняться в условиях клиники, где данные процедуры поставлены на уверенный поток. Также дополнительного изучения требует зависимость используемой концентрации этоксисклерола от его эффективности, вероятно, более успешной тактикой может являться использование максимальной концентрации с учетом ригидности стенок длительно персистирующего свищевого хода. Полноценные клинические исследования и исследования реальной клинической практики требуются для дальнейшего обоснования широкого применения данной методики.

Выводы. Формирование наружных панкреатических свищей – это распространенная и актуальная проблема в лечении деструктивных форм острого панкреатита. Применение этоксисклерола для склерозирования наружных панкреатических свищей у таких пациентов позволяет достигнуть их устойчивого закрытия в том числе и в отдаленные сроки. Этот технически простой и доступный способ может быть

рекомендован в клинической практике в качестве альтернативы хирургическому вмешательству.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ревишвили А. Ш., Кубышкин В. А., Затевахин И. И. и др. Клинические рекомендации. Острый панкреатит // Рубрификатор клинических рекомендаций министерства здравоохранения Российской Федерации. – 2022. – ID:326. [Revishvili AS, Kubyshev VA, Zatevakhin II, et al. Klinicheskie rekomendacii: Ostryj pankreatit [Clinical guidelines: Acute pancreatitis]. Rubrifikator klinicheskikh rekomendacij ministerstva zdravoohraneniya Rossijskoj Federacii [Russian Federation Ministry of Healthcare Clinical Guidelines rubrifier]. 2022; ID:326. (In Russ.)]. Режим доступа [URL]: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/326_4
2. Meierhofer C, Fuegger R, Biebl M, et al. Pancreatic Fistulas: Current Evidence and Strategy—A Narrative Review. *J Clin Med*. 2023.; 12 (15): 5046. DOI: 10.3390/jcm12155046
3. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, et al. Postoperative pancreatic fistula: An international study group (ISGPF) definition. *Surgery*. 2005; 138 (1): 8–13. DOI: 10.1016/j.surg.2005.05.001
4. Dronov OI, Kovalska IO, Horlach AI, et al. Prediction of external pancreatic fistula development in patients with acute infected necrotizing pancreatitis. *Wiad Lek*. 2023; 76 (11): 2365–2371. DOI: 10.36740/WLek202311104
5. Di Mitri R, Amata M, Scimeca D, et al. Cystoduodenal fistula: unusual complication after acute necrotizing pancreatitis with collection. *Endoscopy*. 2021; 53 (07): 247–248. DOI: 10.1055/a-1252-2069
6. Perri G, Marchegiani G, Partelli S, et al. Preoperative risk stratification of postoperative pancreatic fistula: A risk-tree predictive model for pancreatoduodenectomy. *Surgery*. 2021; 170 (6): 1596–1601. DOI: 10.1016/j.surg.2021.06.046
7. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery*. 2017; 161 (3): 584–591. DOI: 10.1016/j.surg.2016.11.014
8. Котельникова Л.П., Плаксин С.А., Бурнышев И.Г. [и др.]. Факторы риска формирования наружных и внутренних панкреатических свищей после панкреонекроза. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2021. – Т. 26, №2. – С.39–49. [Kotelnikova LP, Plaksin SA, Burnyshev IG, et al. Faktory riska formirovaniya naruzhnyh i vnutrennih pankreaticheskikh svischey posle pankreonekroza

- [Predictors for external and internal pancreatic fistulas after pancreatic necrosis]. *Annaly Khirurgicheskoy Gepatologii [Ann HPB Surg]*. 2021; 26 (2): 39–49. (in Russ.). DOI: 10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-39-49
9. Rana SS, Sharma R, Kang M, et al. Natural course of low output external pancreatic fistula in patients with disconnected pancreatic duct syndrome following acute necrotising pancreatitis. *Pancreatology*. 2020; 20 (2): 177–181. DOI: 10.1016/j.pan.2019.12.011
 10. Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Does Prophylactic Octreotide Decrease the Rates of Pancreatic Fistula and Other Complications After Pancreaticoduodenectomy?: Results of a Prospective Randomized Placebo-Controlled Trial. *Ann Surg*. 2000; 232 (3): 419–429. DOI: 10.1097/00000658-200009000-00014
 11. Shan Y, Sy ED, Lin P. Role of Somatostatin in the Prevention of Pancreatic Stump-related Morbidity following Elective Pancreaticoduodenectomy in High-risk Patients and Elimination of Surgeon-related Factors: Prospective, Randomized, Controlled Trial. *World J Surg*. 2003; 27 (6): 709–714. DOI: 10.1007/s00268-003-6693-5
 12. Oneil Machado N. Pancreatic Fistula after Pancreatectomy: Definitions, Risk Factors, Preventive Measures, and Management—Review. *Int J Surg Oncol*. 2012; (2012): 1–10. DOI: 10.1155/2012/602478
 13. Liu Z, Ke H, Xiong Y, et al. Gastrointestinal Fistulas in Necrotizing Pancreatitis Receiving a Step-Up Approach Incidence, Risk Factors, Outcomes and Treatment. *J Inflamm Res*. 2023; 16: 5531–5543. DOI: 10.2147/JIR.S433682
 14. Bugiantella W, Rondelli F, Boni M, et al. Necrotizing pancreatitis: A review of the interventions. *Int J Surg*. 2016; 28: 163–171. DOI: 10.1016/j.ijso.2015.12.038
 15. Buecker A, Keulers P, Guenther RW. Successful Closure and Embolization of a Fistula Between the Pancreatic Duct and a Pseudocyst Using Ethibloc. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1997; 20 (5): 394–396. DOI: 10.1007/s002709900176
 16. Casadei R, Bassi F, Calculli L, et al. Report of Three Cases of Chronic Pancreatic Fistulas Treated with Prolamine as a Sclerosing Substance Following Pancreatic Resection. *J Pancreas (Online)*. 2006; 7(1): 41–46.
 17. Galketiya KB, Pinto V, Ileperuma SK, et al. Pharmacological sclerosing of a cutaneous pancreatic fistula using tetracycline: a non-operative approach. *The Sri Lanka Journal of Surgery*. 2016; 34 (3): 16–17. DOI: 10.4038/sljs.v34i3.8285
 18. Этоксисклерол. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата. // Государственный реестр лекарственных средств. – 2018. – № П N011397/01. [Gosudarstvennyj reestr lekarstvennyh sredstv [State drugs registry]. Etoksisklerol: Instrukciya po medicinskomu primeniyu lekarstvennogo preparata [Etoxysclerol: Instruction for medical use]. Moskva [Moscow]. 2018; N011397/01. (In Russ.)]. Режим доступа [URL]: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=02196ffe-725e-45c5-8e06-eef74c88650c

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМ ПОЛИПОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ИНВАГИНАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

ШАЙМАРДАНОВ РАВИЛ ШАМИЛОВИЧ, ORCID ID 0000-0003-3526-413X; канд. мед. наук, профессор кафедры хирургии Казанской государственной медицинской академии - филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова д.36. E-mail: gubaevrus@mail.ru

ГУБАЕВ РУСЛАН ФИРДУСОВИЧ, ORCID ID 0000-0003-3526-413X; заведующий хирургическим отделением №1 ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, г. Казань, 420103, ул. Чуйкова д.54. E-mail: gubaevrus@mail.ru

БАГАУТДИНОВ ЭЛЬДАР БУЛАТОВИЧ, ORCID ID 0000-0002-5218-7909; канд. мед. наук, врач-хирург хирургического отделения №1 ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, г. Казань, 420103, ул. Чуйкова д.54. E-mail: eldarbagautdinof@yandex.ru

МЕЛЬНИКОВ ЕВГЕНИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID 0009-0006-7068-7655; канд. мед. наук, заместитель главного врача по хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, г. Казань, 420103, ул. Чуйкова д.54. E-mail: emelnik72@mail.ru

ФАТКУЛЛИН ФАРИД ИЛЬДАРОВИЧ, ORCID ID 0000-0002-5806-9153; канд. мед. наук, заведующий родильным отделением перинатального центра ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, г. Казань, 420103, ул. Чуйкова д.54. E-mail: ffatkullin@ya.ru

КУРОЧКИН СЕРГЕЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ, ORCID ID 0000-0002-8043-3871; канд. мед. наук, заведующий рентгенодиагностическим отделением ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, г. Казань, 420103, ул. Чуйкова д.54. E-mail: kurochkin.70@bk.ru

Реферат. Введение. Одним из осложнений наследственного гастроинтестинального полипоза, в том числе синдрома Пейтца-Егерса, является инвагинация кишечника. Инвагинация наиболее часто встречается в педиатрической практике. Это редкое осложнение у взрослых с наследственным гастроинтестинальным полипозом. О хирургическом лечении инвагинации кишечника вследствие полипоза желудочно-кишечного тракта во время беременности, в периодической печати описаны всего 2-3 случая. В России публикаций с успешным хирургическим лечением беременных пациенток во втором триместре с наследственным гастроинтестинальным полипозом, осложненным тонкокишечной инвагинацией, мы не обнаружили. **Цель.** Представить редкий случай успешного хирургического лечения пациентки с наследственным гастроинтестинальным полипозом, осложненным инвагинационной тонкокишечной непроходимостью во втором триместре беременности. **Материал и методы.** Больная, 1988 года рождения, поступила в ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» в гинекологическое отделение с диагнозом: беременность II, 21-22 недель, рвота беременных, рубец на матке, отягощенный акушерский анамнез, анемия легкой степени; проводилось консервативное лечение. Пациентка с детства страдает полипозом желудочно-кишечного тракта, наблюдалась у онколога, неоднократно проводилось эндоскопическое удаление, был доброкачественный характер полипов. **Результаты и их обсуждение.** В результате проведенного обследования, пациентка была переведена в хирургическое отделение с последующей операцией по поводу острой инвагинационной тонкокишечной непроходимости, полипов тощей кишки. Послеоперационный период осложнился угрозой преждевременных родов, которая купирована в условиях родильного дома, через несколько месяцев родился здоровый мальчик. Пациентка в дальнейшем осмотрена хирургом – жалоб нет, ребенок здоровый, даны рекомендации. Гистологическое заключение макропрепаратов: аденоматозные полипы. Таким образом, по нашему мнению, несмотря на гистологическое заключение, у пациентки имеет место быть синдром Пейтца-Егерса с осложненным течением во время беременности в виде инвагинационной тонкокишечной непроходимости. **Выводы.** Инвагинационная кишечная непроходимость вследствие наследственного гастроинтестинального полипоза у беременных пациенток чрезвычайно редкое острое хирургическое заболевание органов брюшной полости. Для диагностики, наряду с клиническими методами исследования, рентгенографией органов брюшной полости необходимо применять ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию. Хирургическое лечение является основным методом лечения при инвагинационной кишечной непроходимости вследствие наследственного гастроинтестинального полипоза у беременных пациенток.

Ключевые слова: полипоз, синдром Пейтца-Егерса, инвагинация, беременность, диагностика.

Для ссылки: Шаймарданов Р.Ш., Губаев Р.Ф., Багаутдинов Э.Б., [и др.]. Клинический случай успешного хирургического лечения пациентки с наследственным гастроинтестинальным полипозом, осложненным инвагинационной тонкокишечной непроходимостью во втором триместре беременности // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С. 139–146. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).139-146.

A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL SURGERY OF A SECOND-TRIMESTER PREGNANT PATIENT WITH HEREDITARY GASTROINTESTINAL POLYPOSIS COMPLICATED BY INTUSSUSCEPTIVE SMALL-INTESTINAL OBSTRUCTION

SHAYMARDANOV RAVIL S., ORCID ID 0000-0003-3526-413X; Cand. sc. med., Professor of the Department of Surgery, Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: gubaevrus@mail.ru

GUBAEV RUSLAN F., ORCID ID 0000-0003-3526-413X; Head of Surgery Department 1, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: gubaevrus@mail.ru

BAGAUDINOV ELДАР B., ORCID ID 0000-0002-5218-7909; Cand. sc. med., Surgeon, Surgery Department 1, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: eldarbagautdinof@yandex.ru

MELNIKOV EVGENIY A., ORCID ID 0009-0006-7068-7655; Cand. sc. med., Deputy Chief of Surgery, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: emelnik72@mail.ru

FATKULLIN FARID I., ORCID ID 0000-0002-5806-9153; Cand. sc. med., Head of the Maternity Department, Perinatal Center, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: ffatkullin@ya.ru

KUROCHKIN SERGEY V., ORCID ID 0000-0002-8043-3871; Cand. sc. med., Head of the Diagnostic Radiology Department, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: kurochkin.70@bk.ru

Abstract. Introduction. One of the complications of hereditary gastrointestinal polyposis, including Peutz-Jeghers syndrome, is intussusception. Intussusception is the most common phenomenon in pediatric practice. This is a rare complication in adults with hereditary gastrointestinal polyposis. Only 2-3 intussusception surgery cases related to gastrointestinal polyposis during pregnancy were described in publications. In Russia, we have not found any publications describing successful surgeries of second-trimester pregnant patients with hereditary gastrointestinal polyposis complicated by small intestinal intussusception. **Aim.** To present a rare case of a successful surgery of a second-trimester pregnant patient with hereditary gastrointestinal polyposis complicated by intussusceptive small-bowel obstruction. **Materials and Methods.** A female patient, born in 1988, was admitted in the Gynecology Department of City Clinical Hospital No. 7 named after. M.N. Sadykov with the diagnosis of pregnancy II, 21-22 weeks, vomiting of pregnant women, a uterine scar, a burdened obstetric history, and mild anemia. A conservative treatment was carried out. The patient has suffered from the gastrointestinal polyposis since her childhood; she was followed up by an oncologist; polyps were removed endoscopically several times; the polyps were benign. **Results and Discussion.** Based on the examination findings, she was transferred to the Surgery Department with subsequent surgery for acute intussusception and small bowel obstruction and jejunal polyps. The postoperative period was complicated by the threat of premature birth, which was stopped in the Maternity Hospital, a few months later a healthy boy was born, the patient was subsequently examined by a surgeon, there were no complaints, the child was healthy, and recommendations were given. Macroscopic specimens histologically: Adenomatous polyps. Thus, in our opinion, despite the histological conclusion, the patient has PJS with a complicated course during pregnancy in form of intussusception and small bowel obstruction. **Conclusions.** Intussusception due to hereditary gastrointestinal polyposis in pregnant patients is an extremely rare acute surgical disease of abdominal organs. For diagnosis, along with clinical research methods and abdomen radiography, ultrasound and MRI should be used. Surgery is the main treatment method for intussusception due to hereditary gastrointestinal polyposis in pregnant patients.

Keywords: polyposis, Peutz-Jeghers syndrome, intussusception, pregnancy, diagnosis.

For reference: Shaimardanov RSh, Gubaev RF, Bagautdinov EB, et al. A clinical case of successful surgery of a second-trimester pregnant patient with hereditary gastrointestinal polyposis complicated by intussusceptive small-intestinal obstruction. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 139-146. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).139-146.

Введение. Тонкокишечная инвагинация с кишечной непроходимостью во время беременности является редким острым хирургическим заболеванием, которое связано с высокой частотой осложнений, материнской смертностью и перинатальными потерями [1,2,3,4,5,6]. Диагностика инвагинационной кишечной непроходимости у беременных пациенток намного сложнее из-за того, что имеется «стертое» клиническое течение [7,8,9,10]. При беременности инвагинация может возникнуть впервые в жизни либо повторно, при этом наиболее частой причиной является дивертикул Меккеля, перенесенные ранее бариатрические операции, а опухоли, в том числе синдром Пейтца-Егерса (СПЕ) рассматриваются в качестве лишь казуистической причины [3,6,7,9,11,12,13,14]. Синдром Пейтца-Егерса – редкое заболевание, заболеваемость составляет 1 на 120 000–200 000 новорожденных, характеризуется аутосомно-доминантным наследованием, аномальной пигментацией (лентиго), гамартонными полипами в желудочно-кишечном

тракте и повышенным риском озлокачествления [11,12,13,14,15,16]. Инвагинация кишечника является наиболее частым осложнением СПЕ, но обычно наблюдается в детском возрасте [16,17,18,19,20,21]. О хирургическом лечении инвагинационной тонкокишечной непроходимости вследствие полипоза желудочно-кишечного тракта во время беременности, по литературным данным описаны всего 2-3 случая [11,12,13]. В России публикаций с успешным хирургическим лечением беременных пациенток с наследственным гастроинтестинальным полипозом (НГП), осложненным инвагинационной тонкокишечной непроходимостью мы не обнаружили.

Цель исследования. В этой статье представляем редкий случай успешного хирургического лечения пациентки с наследственным гастроинтестинальным полипозом, осложненный инвагинационной тонкокишечной непроходимостью во втором триместре беременности.

Материалы и методы. Пациентка А. 1988 года рождения госпитализирована в 16.40 ч. 22.09.2021

г. в экстренном порядке в гинекологическое отделение Городской клинической больницы №7 г. Казани через 3 месяца от начала заболевания с жалобами на многократную рвоту до 20 раз в сутки желчью, общую слабость, тошноту. С 28.07.2021 г. по 04.08.2021 г. находилась на лечении гинекологическом отделении в одном из лечебных учреждений г. Казани, где консультирована гастроэнтерологом (выписка на руках не имеет). Принимала гептрал, хофитол, без значительного улучшения. В анамнезе у матери полипоз желудочно-кишечного тракта, наблюдается у онколога по м/ж, дед по материнской линии умер от рака кишечника. Пациентка с детства страдает полипозом желудочно-кишечного тракта (желудка, толстой кишки), наблюдалась в Детской республиканской клинической больнице (г. Казань), неоднократно проводилось эндоскопическое удаление, со слов был доброкачественный характер полипов по данным гистологии, были аденомы, у онколога на учете не состоит, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) и колоноскопию проходила в последний раз более 5 лет назад. Беременностей – 2, роды – 1, аборт – 0. Масса тела 45 кг, рост 151 см. При поступлении состоянии средней степени тяжести. Сознание ясное, положение активное, кожные покровы бледно-розовые, язык влажный. Дыхание ритмичное, проводится во все отделы грудной клетки. Тоны сердца ясные, ритмичные. Артериальное давление (АД) 100/70 мм рт.ст., пульс 70 уд/мин. Живот увеличен за счет беременной матки, не вздут, мягкий, при пальпации безболезненный. Какие-либо образования не пальпируются. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Диурез не нарушен. Был стул, газы отходят. Выделения из половых путей светлые. Осмотр в зеркалах (ОЗ): Шейка матки чистая, влажище розовое. PV: влажище узкое, шейка матки сформирована, плотная, 3 см, наружный зев закрыт, матка увеличена до 21-22 недель, безболезненная, шевеление плода ощущает, сердцебиение ясное, ритмичное 146 ударов в мин, матка в нормальном тоне, воды целы, придатки не определяются, своды свободные, экзостозов в малом тазу нет. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Больная госпитализирована для дальнейшего наблюдения и лечения в гинекологическое отделение с диагнозом: беременность II, 21-22 недель, рвота беременных, рубец на матке, отягощенный акушерский анамнез (ОАА), анемия легкой степени.

Результаты и их обсуждение. Проведены инструментально-лабораторные исследования при поступлении: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП) и малого таза (ОМТ), мазок на степень чистоты, онкоцитология с шейки матки, группа крови, резус фактор, электрокардиография (ЭКГ). От 22.09.2021 г.: ОАК – гемоглобин 103 г/л, лейкоциты $8,8 \times 10^9$; кислотно-щелочное состояние (КЩС) Na 129 ммоль/л; БАК – белок 58 г/л, железо 3,9 мкмоль/л, ненасыщенная железосвязывающая способность сыворотки (НЖСС) 86,8 мкмоль/л; ОАМ – кетоны 6 ммоль/л; остальные показатели анализов

в пределах нормы; ПЦР SARS coronavirus 2 – РНК не обнаружено. УЗИ ОБП и ОМТ без особенностей, заключение: эхографические признаки деформации желчного пузыря, кисты левой почки, беременность 21-22 нед.

Большой назначена щадящая диета (ЩД), витаминотерапия, препараты железа, антикоагулянтная, спазмолитическая, инфузионная терапии.

23.09.2021 г. осмотрена гинекологами, отмечалась положительная динамика, уменьшение рвоты. 23.09.2021 г. осмотрена неврологом, патологии нет. 24.09.2021 г. терапевтом, заключение: анемия легкой степени, гипохромная.

25.09.2021 г. в 19.15 ч появились выраженные боли в эпигастрии, неукротимая рвота, вызван хирург на консультацию по cito!

25.09.2021 г. в 19.20 ч осмотр хирурга. Состояние средней степени тяжести. Жалобы на рвоту до 10-15 р/д желчью, без патологических примесей, умеренные боли в эпигастрии. Дыхание самостоятельное, хрипов нет. АД 120/80 мм. рт. ст., пульс 80 уд/мин, температура тела 36,6°C. Кожные покровы бледно-розовой окраски, обращает на себя внимание гиперпигментация кожи лица вокруг рта, щек, кистей и стоп, участками до 5 мм темно-коричневого цвета. Живот увеличен за счет беременной матки, которая в нормотонусе, не вздут, мягкий, при пальпации слабоболезненный в подреберье слева, там же пальпируется образование 15x5 см, урчащее, слабоболезненное, подвижное, мягко-эластической консистенции, продолговатой формы (инвагинат?). Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Шума «плеска» нет, перистальтика выслушивается. Диурез не нарушен. Был жидкий стул. Диагноз: инвагинация толстой кишки? Назначено cito! ОАК, БАК, кислотно – щелочное состояние крови (КЩС), коагулограмма, УЗИ ОБП и ОМТ, левой подреберной области, кишечника, на свободную жидкость, рентгенография ОБП стоя с захватом диафрагмы по жизненным показаниям; режим палатный, диета – голод, инфузионная терапия до 2,5 л/сут, но-шпа 1,0 мл в/м Зр/д; проведение консилиума врачей для решения дальнейшей тактики лечения.

25.09.2021 г. в 21.30 ч консилиум в составе хирургов и гинекологов. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Жалоб не предъявляет. Тошноты, рвоты не было. Отмечает улучшение состояния и отсутствие болей в животе. Дыхание самостоятельное, хрипов нет. АД 125/85 мм. рт. ст., пульс 76 уд/мин. Живот увеличен за счет беременной матки, не вздут, образования не пальпируются, мягкий, при пальпации безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Диурез не нарушен. Был стул, газы отходят. Выделения из половых путей светлые. Гинекологический статус без динамики. Проведенные лабораторно-инструментальные исследования от 25.09.2021 г.: ОАК: эритроциты 4.48×10^{12} , гемоглобин 92 г/л, гематокрит 31.2%, лейкоциты 6.10×10^9 ; БАК: белок общий 52.6 г/л; КЩС: Калий 3.2 ммоль/л, Натрий 134 ммоль/л; остальные показатели анализов в пределах нормы. УЗИ ОБП: просвет кишечника диаметром до 67 мм, с наличием в просвете вытянутого гиперэхогенного обра-



Рис. 1. Ультразвуковая томограмма: в левой мезогастральной и эпигастральной областях определяется неоднородное образование 160x60x60 мм, преимущественно гиперэхогенное, с наличием петель тонкой кишки по передней ее части, где отмечается активная перистальтика, в основной части образования расширенные вены до 8 мм, с признаками стаза брыжеечных вен, диаметр кишки до 67 мм, с симптомами поражения полого органа-симптом «мишени», симптом «пончика», незначительное количество межпетельного выпота.

Fig. 1. Ultrasound tomogram: In the left meso- and epigastric regions, a heterogeneous formation sized about 160x60x60 mm is visible, predominantly hyperechoic, with small intestine loops in its anterior part, where active peristalsis is observed; in the main part of the formation, there are veins dilated up to 8 mm, with the stasis signs of mesenteric veins, the intestine diameter up to 67 mm, with hollow organ damage symptoms, i. e., the "target sign," the "doughnut sign," and an insignificant amount of interloop effusion.

зования с кровотоком, на протяжении поперечной и нисходящей ободочной кишки (инвагинация?), незначительное количество межпетельного выпота (рис. 1). Заключение консилиума: у пациентки на фоне беременности 22 недели имело место инвагинация кишечника. На фоне проведенного лечения инвагинация разрешилась. В настоящее время показаний к оперативному лечению нет. Продолжена консервативная терапия: режим палатный, стол: ЩД, внутривенная инфузионная терапия (Sol. Sterofundini 1800.0 ml в/в кап), спазмолитики (Sol. No-spani 1.0 ml в/м), динамическое наблюдение, УЗИ ОБП (области левого подреберья), анализы крови, гастродуоденоскопия в динамике, магнитно-резонансная томография (МРТ) брюшной полости.

26.09.2021 г. совместный осмотр гинеколога и хирурга. Состояние удовлетворительное, жалобы на слабость. На момент осмотра тошноты, рвоты нет. Отмечает улучшение состояния. Сознание ясное. АД 120/80 мм. рт. ст. Пульс 80 уд. мин. Температура 36,6°C. Язык: влажный, чистый. Дыхание самостоятельное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот увеличен за счет беременной матки, не вздут, мягкий, при пальпации безболезненный, симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Матка в нормальном тоне. Шевеление плода ощущает, сердцебиение ясное, ритмичное. Был стул утром оформленный, газы отходят. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Выделения из половых путей светлые. Рекомендовано: продолжить динамическое наблюдение, консервативное лечение.

27.09.2023 г. консилиум в составе хирургов и акушеров-гинекологов. Состояние пациентки удовлетворительное, жалоб активных нет, ухудшения и динамики не было. С целью контроля состояния органов брюшной полости проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) ОБП, заключение: Магнитно-резонансные (МР) признаки кишечной непроходимости с признаками инвагинации в мезогастррии слева (рис. 2).

Заключение консилиума: у пациентки на фоне беременности 22 недели явления преходящей инвагинации без признаков острой кишечной непроходимости, требуется динамическое наблюдение в условиях хирургического отделения, переведена в профильное отделение для дальнейшего лечения. На момент осмотра показаний к экстренному оперативному вмешательству нет. Назначено: режим палатный, стол: ЩД, внутривенная инфузионная, спазмолитическая терапии.

С 27.09.2021 г. по 30.09.2021 г. проводилось консервативное лечение с положительным эффектом и постоянным динамическим наблюдением в условиях хирургического отделения. 30.09.2021 г. вновь возникла многократная рвота желчью, в подреберье слева снова появилось образование 10x4 см, предположительно инвагинат, поэтому повторно был проведен консилиум хирургов и акушеров-гинекологов для решения дальнейшей тактики лечения пациентки.

30.09.2021 г. консилиум врачей, в том же составе, как и от 27.09.2021 г.: состояние пациентки средней степени тяжести. Сознание ясное. Жалобы на периодические боли в верхних отделах живота,

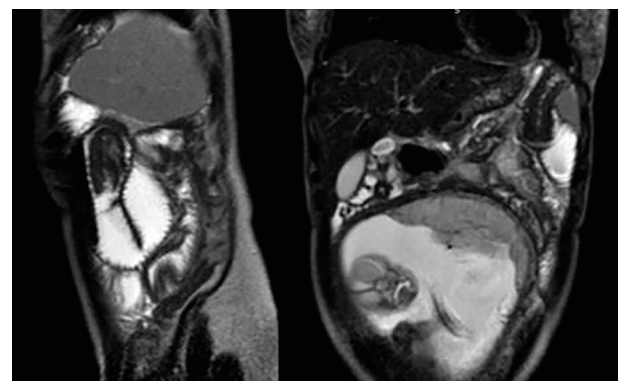


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма в сагиттальной и фронтальной плоскостях: в левом поддиафрагмальном пространстве, мезогастррии слева отмечается расширенная петля кишки с утолщенными стенками с просветом тонкой кишки в толще, сосудами и брыжейкой.

Fig. 2. MRI tomogram in the sagittal and frontal planes: In the left subdiaphragmatic space and mesogastrium on the left, there is a visible dilated intestinal loop with thickened walls, with the small intestine lumen in the thickness, vessels and mesentery.

сопровождаящиеся тошнотой, рвотой. Язык влажный. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 16 в 1 мин. Сердечные тоны ясные, ритмичные. АД – 110/75 мм. рт. ст., пульс 70 уд в 1 мин. Живот увеличен за счет беременной матки, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в верхних отделах живота. В левой подреберной области пальпируется образование размерами 10x4 см, болезненное. Перистальтика кишечника выслушивается. Матка в нормотонусе. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Диурез не нарушен. Газы отходят вяло. Стула не было. Выделений из половых путей нет. Заключение консилиума: учитывая неэффективность консервативного лечения и неразрешившиеся явления инвагинации кишечника у пациентки на фоне беременности 22-23 недели, показано оперативное вмешательство по жизненным показаниям. Учитывая возможность возникновения показаний для прерывания беременности во время операции и в послеоперационном периоде, пациентку решено оперировать в условиях ГАУЗ ГKB №7 при участии акушеров-гинекологов, неонатологов.

30.09.2021 г. под эндотрахеальным наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия (оператор Губаев Р.Ф.). Ревизия органов брюшной полости. Матка увеличена за счет беременности до уровня пупка. На расстоянии 50 см от связки Трейтца выявлена тонко-тонкокишечная инвагинация на уровне тощей кишки на протяжении 40-50 см (рис.3). Произведена дезинвагинация. Приводящая петля дилатирована до 4-5 см, отечна, инфильтрирована. Отводящая петля спавшаяся. Пальпаторно в просвете тощей кишки на расстоянии 50 см и 60 см выявлены полипы размерами до 3-4 см. Выполнена энтеротомия на середине расстояния между образованиями. Произведена полипэктомия 2 полипов



Рис.3. Интраоперационная фотография: на расстоянии 50 см от связки Трейтца выявлена тонко-тонкокишечная инвагинация на уровне тощей кишки на протяжении 40-50 см.

Fig. 3. Intraoperative photograph: At a distance of 50 cm from the Treitz ligament, a small-intestinal intussusception was detected at the jejunum level over a length of 40-50 cm.

на длинной ножке (размеры 4x3 и 3x2 см), плотной консистенции, с бугристой верхушкой (рис.4). Тощая кишка ушита в поперечном направлении двухрядно непрерывным швом. Осмотрены печень, пищевод, желудок, селезенка, 12 п.к., тонкая кишка, толстая кишка, забрюшинное пространство. Другой патологии не выявлено. Контроль гемостаза – сухо! Послойное ушивание срединной раны. Послеоперационный диагноз: острая инвагинационная тонкокишечная непроходимость, полипы тощей кишки, беременность 22-23 недели, рубец на матке.

В послеоперационном периоде проводилась инфузионная, антикоагулянтная, спазмолитическая терапии в условиях отделения анестезиологии и реанимации. Общее состояние пациентки тяжелое, стабильное. Жалобы на боли в области послеоперационной раны и в нижних отделах живота. Тошноты, рвоты нет. Язык влажный. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД – 16 в 1 мин., пульс – 72 уд.1 в мин. АД – 120/75 мм рт. ст. Сердечные тоны ясные, ритмичные. ЧСС–72 в 1 мин. Живот увеличен за счет беременной матки, симметричный, не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в области послеоперационной раны и в нижних отделах живота. Печень не увеличена. Перистальтика кишечника выслушивается. Матка в гипертонусе. Симптом Щёткина отрицательный. Диурез не нарушен, адекватный. Газы отходят. Стула не было. Диагноз: острая инвагинационная тонкокишечная непроходимость, полипы тонкой кишки, беременность 22-23 недели, рубец на матке. 30.09.2021 г. операция: лапаротомия, дезинвагинация тонкой кишки, энтеротомия, полипэктомия. В послеоперационном периоде на 1-е сутки после лапаротомии по данным УЗИ ОМТ появились признаки угрозы прерывания беременности. Установлены показания для перевода в

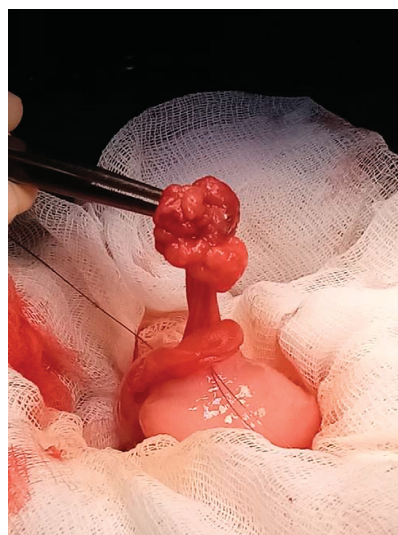


Рис.4. Интраоперационная фотография: выполнена энтеротомия, имеется полип на длинной ножке 3x2 см, плотной консистенции, с бугристой верхушкой (макроскопически соответствует гамартомному полипу).

Fig. 4. Intraoperative photograph: An enterotomy was performed, there is a polyp on a long stalk 3x2 cm, of dense consistency, with a tuberosus apex (macroscopically appropriate for a hamartomatous polyp).

родильный дом ГАУЗ ГKB №7. После совместного осмотра хирургов и акушеров-гинекологов переведена в роддом.

С 01.10.2021 г. по 04.10.2021 г. находилась в отделении анестезиологии и реанимации, отделении патологии беременных родильного дома №1 ГKB №7 с диагнозом: беременность II, 22 недели, угроза преждевременных родов, рубец на матке после операции Кесарево сечение, анемия средней степени тяжести, новая короновирусная инфекция, кольпит кандидозный, состояние после лапаротомии, дезинвагинации тонкой кишки, энтеротомии, полипэктомии от 30.09.2021 г. по поводу острой инвагинационной тонкокишечной непроходимости, полипов тонкой кишки. В условиях родильного дома на фоне консервативного лечения угроза преждевременных родов купирована. Проведено лечение: сорбифер, эноксипарин, клотримазол (рег вагинум), но-шпа.

04.10.2021 г. появились симптомы ОРВИ, субфебрилитет, получен положительный ПЦР мазок на РНК SARS-coronavirus-2, пациентка переведена для дальнейшего лечения во временный инфекционный госпиталь (ВИГ) ГKB №7.

С 04.10.2021 г. по 05.10.2021 г. находилась на лечении в ВИГе ГKB №7 с диагнозом: короновирусная инфекция COVID-19 (неподтвержденная референсной лабораторией), среднетяжелая форма, осложнённая острым бронхитом, дыхательная недостаточность 0, состояние после лапаротомии, дезинвагинации тонкой кишки, энтеротомии, полипэктомии от 30.09.2021 г. по поводу острой инвагинационной тонкокишечной непроходимости, полипов тонкой кишки. Анемия легкой степени тяжести, беременность II, 23-24 недель, прогрессирует. Проводилось лечение: сорбифер, эноксипарин, парацетамол. 05.10.2021 г. От дальнейшего стационарного лечения пациентка категорически отказалась, выписана под наблюдение акушера-гинеколога, хирурга, инфекциониста, терапевта по месту жительства с рекомендациями: активный вызов врача поликлиники на дом, сорбифер 100 мг 2р/д внутрь, эноксипарин 0,4 мл 1р/д 20 дней, ОАК, СОЭ, БАК, СРБ, ОЖСС, ЛДГ, коагулограмма, ОАМ. Снятие швов на 10-11-е сутки после операции.

Консультация онколога ГАУЗ Республиканского клинического онкологического диспансера МЗ РТ (РКОД) с результатами гистологии с целью исключения синдрома Пейтца-Егерса и для дальнейшего наблюдения и лечения в условиях РКОД. Гистологическое заключение макропрепаратов от 04.10.2021 г.: аденоматозные полипы (не противоречит синдрому Пейтца-Егерса, согласно данным литературы).

В феврале 2022 года проведено родоразрешение в плановом порядке путем кесарева сечения, родился здоровый мальчик по шкале Апгар 8-9 баллов.

1 сентября 2023 года осмотрена хирургом – жалоб нет. Ребенок здоровый. К онкологам не обращалась. Повторно направлена на консультацию и диспансерное наблюдение к онкологам РКОД.

Таким образом, по нашему мнению, несмотря на гистологическое заключение, у пациентки имеет место быть синдром Пейтца-Егерса (СПЕ) с ослож-

ненным течением во время беременности в виде инвагинационной тонкокишечной непроходимости.

Обсуждение. Инвагинационная тонкокишечная непроходимость у беременных женщин встречается редко и рассматривается как острое хирургическое заболевание, со значительным процентом осложнений, младенческой и материнской смертностью [1,2,3,4,5,6]. При беременности инвагинация встречается в 6% случаев от всех кишечных непроходимостей с почти такой же частотой, как у остальной популяции взрослого населения [2,3,4]. Наиболее распространенный тип инвагинации – илеоцекальный [5,7,8,10,16]. По данным литературы в настоящий момент опубликовано до 30 статей об инвагинации кишечника во время беременности с различными причинами, которые привели к острому хирургическому заболеванию: дивертикул Меккеля, перенесенные бариатрические операции, одиночные полипы, эктопическая ткань поджелудочной железы, различные злокачественные новообразования, СПЕ (всего 3 случая) [3,6,7,9,11,12,13,14,22,23,24,25]. Клинические проявления у беременных пациенток значительно различаются [11,12,13,22,23,24]. В частности, диагностика сложна вследствие часто встречающихся сопутствующих симптомов таких тошнота, рвота, боли в животе, запоров в первом и во втором триместре. В третьем триместре наблюдается регресс этих проявлений [11,13,22,24]. Синдром Пейтца-Егерса – синдром наследственного полипоза, характеризуется сочетанием слизистокожных пигментаций на лице, редко на кистях и стопах, с гамартомными полипами в желудке, тонкой и толстой кишках [11,12,13,14,15,16]. Гамартомные полипы могут возникнуть в любом месте желудочно-кишечного тракта, но преимущественно в тощей кишке, подвздошной и двенадцатиперстной кишке, наиболее длинные и большие встречаются в тощей кишке. Следует обратить внимание, что у больных с СПЕ наряду с гамартомными полипами часто встречаются аденоматозные полипы, обнаружение которых приводит к диагностическим ошибкам [16,17,18,19,20,21]. Наиболее частым осложнением полипозов является инвагинация, которая встречается у 47-69% пациентов с СПЕ [7,11,13]. Еще одним грозным осложнением наследственных гастроинтестинальных полипозов является кровотечение вследствие изъязвления полипов, приводящее к анемии [16,17,19]. Во время беременности с целью верификации диагноза возможно применение обзорной рентгенографии органов брюшной полости, УЗИ и МРТ [1,2,3,4,11,12,13]. УЗИ является безопасным методом и доступно во многих клиниках [24,26,27]. Классические признаки инвагинации при УЗИ включают присутствие нескольких концентрических колец в поперечном сечении виде сэндвича (симптом «мишени»), вызванный множеством тонких параллельных полос разной степени эхогенности в продольном срезе [1,11,12,14,24,26,27]. Еще одним безопасным методом лучевой диагностики во время беременности является МРТ. Помимо диагностики инвагинации, МРТ может дать информацию о точном расположении пораженного сегмента кишечника

[2,11,16,17,18,20,22]. По литературным данным лечение инвагинационной тонкокишечной непроходимости вследствие НГП во время беременности почти всегда проводится хирургическим путем, также возможны внутриспросветные эндоскопические вмешательства с применением баллонных энтероскопов [11,12,13,15,16,17,18,19]. Имеется лишь одна публикация, где проводили консервативное лечение инвагинации кишечника во время беременности [12,13]. На операции после устранения кишечной непроходимости и ревизии кишки, при обнаружении полипов или злокачественной опухоли, рекомендуется резекция и анастомозирование пораженных сегментов кишки [1,2,3,4,5,11,12,13]. Также возможно наложение кишечной стомы, если состояние больной не позволяет выполнить одномоментную восстановительную операцию [12,27]. Для лечения оставшихся полипов, эндоскопический метод рассматривается как вариант в послеродовом периоде [11,12,13]. С учетом нашего опыта, возможно также с успехом выполнить энтеротомию, иссечение полипов в пределах здоровых тканей, энтерорафию.

Выводы.

Таким образом, инвагинационная кишечная непроходимость вследствие НГП у беременных пациенток чрезвычайно редкое острое хирургическое заболевание органов брюшной полости.

Для диагностики, наряду с клиническими методами исследования, рентгенографией органов брюшной полости необходимо применять УЗИ, МРТ.

Хирургическое лечение является основным методом лечения при инвагинационной кишечной непроходимости вследствие НГП у беременных пациенток.

Прозрачность исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От пациента было получено информированное согласие в письменной форме на использование данных исследования и лечения в публикации.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Luhmann A, Tait R and Hassn A. Intussusception in a 20 weeks pregnant woman: a case report. *Cases Journal*. 2009; 20 (12): 1–3. DOI: 10.4076/1757–1626–2–6546
- Choi SA, Park SJ, Lee HK, et al. Preoperative diagnosis of small–bowel intussusception in pregnancy with the use of sonography. *J Ultrasound Med*. 2005; 24 (11): 1576–1577. DOI: 10.7863/jum.2005.24.11.1575
- Gurbulak B, Kabul E, Dural C, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small–bowel intussusception in a pregnant woman. *JOP*. 2007; 8 (5): 584–587.
- Guyomard A, Calmelet P, Dellinger P, et al. Spontaneous acute intussusception in a pregnant woman. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2013; 171 (1): 188–189. DOI: 10.1016/j.jgyn.2010.02.002
- Li M, Chen J, Wei F. Double intussusceptions with small intestinal adenoma in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010; 39 (3): 251–253. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2013.08.018
- Petruccianni N, Cianguro C, Debs T, et al. Management of surgical complications of previous bariatric surgery in pregnant women. A systematic review from the BARIAT–MAT Study Group. *Surg Obes Relat Dis*. 2020; 16 (2): 312–331. DOI: 10.1016/j.soard.2019.10.022
- Wang J, Li Y, Tang T. Intussusception in Late Pregnancy Due to Heterotopic Pancreas. *J Gastrointest Surg*. 2023; 27 (5): 1032–1033. DOI: 10.1007/s11605–023–05598–9
- Osime OC, Onakewhor J, Irowa OO. Intussusception in pregnancy—a rarely considered diagnosis. *Afr J Reprod Health*. 2010; 14 (1): 145–148.
- Wilson RE, Reali–Marini D. Meckel’s Diverticulum Causing Small Bowel Intussusception in Third Trimester Pregnancy, a Case Report. *J Educ Teach Emerg Med*. 2020; 5 (1): V4–V7. DOI: 10.21980/J87H19
- Penney D, Ganapathy R, Jonas–Obichere M, El–Refeay H. Intussusception: a rare cause of abdominal pain in pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006; 28 (5): 723–725. doi:10.1002/uog.3810
- Кокобелян А.Р., Базаев А.В., Малов А.А., [и др.]. Хирургическое лечение синдрома Пейтца–Егерса, осложненного тонкокишечной инвагинацией, у беременной // Медицинский Альманах. – 2020. – Т. 62, вып. 1. – С.113–118. [Kokobelyan AR, Bazaev AV, Malov AA, et al. Hirurgicheskoe lechenie sindroma Pejtca–Egersa, oslozhnennogo tonkokishechnoj invaginaciej, u beremennoj [Surgical treatment of Peutz–Jeghers syndrome, complicated by small intestinal intussusception, in a pregnant woman]. *Medicinskij Al’manah*. [Medical Almanac]. 2020; 62 (1): 113–118. (In Russ.)].
- Tutar O, Kocak B, Velidedeoglu M, et al. Small bowel intussusception in a pregnant woman with Peutz–Jeghers Syndrome. *Scottish Medical Journal*. 2014; 59 (1): e10–e13. DOI: 10.1177/0036933013519028
- Zonglin L, Min S, Huaiwu J, et al. Peutz–Jeghers syndrome complicated with intussusception in late pregnancy. *Lancet Oncol*. 2019; 20 (12): e729. DOI: 10.1016/S1470–2045(19)30692–8
- Oliveira MF, Rodrigues MA. Peutz–Jeghers syndrome: an unusual autopsy finding in pregnancy. *Autops Case Rep*. 2021; 11: 1–6. DOI: 10.4322/acr.2021.279
- Кайбышева В.О., Ивашкин В.Т., Баранская Е.К., [и др.]. Синдром Пейтца–Егерса: обзор литературы и описание собственного клинического наблюдения // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – Т. 21, вып. 2. – С.54–61. [Kaibysheva VO, Ivashkin VT, Baranskaya EK, et al. Sindrom Pejtca–Egersa: obzor literatury i opisanie sobstvennogo klinicheskogo nabljudenija [Peutz–Jeghers syndrome: review of the literature and description of our own clinical observation]. *Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. [Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology]. 2011; 21 (2): 54–61. (In Russ.)].
- Бельшева Т.С., Наседкина Т.В., Валиев Т.Т., [и др.]. Синдром Пейтца–Егерса: мультидисциплинарный подход в диагностике на примере клинического случая // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2021. – Т. 4, вып. 8. – С.95–102. [Belysheva TS, Nasedkina TV, Valiev TT, et al. Sindrom Pejtca–Egersa: mul’tidisciplinarnyj podhod v diagnostike na primere klinicheskogo sluchaja [Peutz–Jeghers syndrome: a multidisciplinary approach to diagnosis based on a clinical case]. *Rossijskij zhurnal detskoj gematologii i onkologii*. [Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology]. 2021; 8 (4): 95–102. (In Russ.)]. DOI: 10.21682/2311–1267–2021–8–4–95–102

17. Савельева Т.А., Пикунов Д.Ю., Кузьминов А.М., Цуканов А.С. Синдром Пейтца–Егерса: что стало известно за 125 лет изучения? (обзор литературы) // Колопроктология. – 2021. – Т. 20, вып. 2. – С.85–96. [Savelyeva TA, Pikunov DYu, Kuzminov AM, Tsukanov AS. Sindrom Pejtca–Egersa: chto stalo izvestno za 125 let izuchenija? (obzor literatury) [Peutz–Jeghers syndrome: what has become known over 125 years of study? (literature review)]. Koloproktologija. [Coloproctology]. 2021; 20 (2): 85–96. (In Russ.)].
18. Азнауров В.Г., Кармазановский Г.Г., Ибрагимов А.С., [и др.]. Синдром Пейтца–Егерса с точки зрения рентгенолога и врача–эндоскописта // Лучевая диагностика и терапия. – 2023. – Т. 14, вып. 1. – С.82–88. [Aznaurov VG, Karmazanovskiy GG, Ibragimov AS, et al. Sindrom Pejtca–Egersa s toчки zrenija rentgenologa i vracha–jendoskopista [Peutz–Jeghers syndrome from the point of view of a radiologist and endoscopist]. Luchevaja diagnostika i terapija. [Radiation diagnostics and therapy]. 2023; 14 (1): 82–88. (In Russ.)]. DOI: 10.22328/2079–5343–2023–14–1–82–88
19. Казубовская Т.П., Белев Н.Ф., Козлова В.М., [и др.]. Наследственные синдромы, ассоциированные с полипами и развитием злокачественных опухолей у детей // Онкопедиатрия. – 2015. – Т. 2, вып. 4. – С.384–395. [Kazubovskaya TP, Belev NF, Kozlova VM, et al. Nasledstvennye sindromy, associirovannye s polipami i razvitiem zlokachestvennyh opuholej u detej [Hereditary syndromes associated with polyps and the development of malignant tumors in children]. Onkopediatrija. [Oncopediatrics]. 2015; 2 (4): 384–395. (In Russ.)]. DOI: 10.15690/onco.v2.i4.1465
20. Янова Т.И., Бодунова Н.А., Хатьков И.Е., [и др.]. Генотип–фенотипические характеристики при синдроме Пейтца–Егерса // Колопроктология. – 2022. – Т. 21, вып. 2. – С.72–80. [Yanova TI, Bodunova NA, Khatkov IE, et al. Genotip–fenotipicheskie harakteristiki pri sindrome Pejtca–Egersa [Genotype–phenotypic characteristics in Peutz–Jeghers syndrome]. Koloproktologija. [Coloproctology]. 2022; 21 (2): 72–80. (In Russ.)]. DOI: doi.org/10.33878/2073–7556–2022–21–2–72–80
21. Борота А.В., Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов В.А., [и др.]. Случай осложненного течения синдрома Пейтца–Егерса // Новообразование. – 2020. – Т. 12, вып. 2. – С.82–85. [Borota AV, Gyulmamedov FI, Gyulmamedov VA, et al. Sluchaj oslozhnennogo techenija sindroma Pejtca–Egersa [A case of complicated course of Peutz–Jeghers syndrome]. Novoobrazovanie. [Neoplasm]. 2020; 12 (2): 82–85. (In Russ.)]. DOI: 10.26435/neoplasm.v12i2.329
22. Tohamy AE and Eid GM. Laparoscopic reduction of small bowel intussusception in a 33–week pregnant gastric bypass patient: surgical technique and review of literature. Surg Obes Relat Dis. 2009; 5: 111–115.
23. Chevrot A, Lesage N, Msika S, Mandelbrot L. Digestive surgical complications during pregnancy following bariatric surgery: Experience of a center for perinatology and obesity. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2016; 45 (4): 372–379. DOI: 10.1016/j.jgyn.2015.04.007
24. Combes AD, Limmer AM, Verschuer K. Small bowel intussusception secondary to Meckel's diverticulum containing polypoid lesion in pregnancy. ANZ J Surg. 2020; 90 (9): 1774–1776. DOI: 10.1111/ans.15626
25. Singh A, Vidyarthi SH, Kasliwal N, et al. Triple site intussusceptions in Peutz–Jeghers syndrome. ANZ J Surg. 2019; 6546 (2): E153–E155. DOI: 10.1111/ans.14119
26. Casey FE, Lau KN, Mesbah MC, et al. Use of laparoscopy for resolution of intussusception in the third trimester of pregnancy: a case report. J Reprod Med. 2009; 54: 712–714.
27. Hayati F, Zuki AM, Lim MC et al. A peculiar case of intussusception in a pregnant woman: A diagnostic challenge. Radiol Case Rep. 2023; 18 (8): 2836–2839. DOI: 10.1016/j.radcr.2023.05.048

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАТТЕРНЫ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

ШУЛАЕВА ПОЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА ORCID ID: 0009-0009-9256-8640; студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: pln2005@mail.ru

ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: hazova_elena@mail.ru

МАЛКОВА МАРИЯ ИГОРЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-1368-2915; канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: marimalk@yandex.ru

Реферат. Введение. Внезапная смерть остается серьезной проблемой общественного здравоохранения, являясь причиной смерти у 25–50% пациентов с предшествующим инфарктом миокарда. Изучение и поиск новых прогностических факторов риска внезапной сердечной смерти представляет чрезвычайно сложную задачу. Атриовентрикулярная диссоциация может оказаться одним из значимых кардиальных осложнений острого инфаркта миокарда у пациента с диагностированной новой коронавирусной инфекцией. **Цель.** Представить клинический случай пациента Г., 1936 г.р., с зарегистрированной во время проведения суточного мониторинга электрокардиографии внезапной сердечной смертью, которой предшествовала аритмогенная активность миокарда и атриовентрикулярная диссоциация. **Материал и методы.** Проведён обзор литературы, изучена история заболевания пациента Г. **Результаты и их обсуждение.** Представлена динамика изменений аритмогенной активности миокарда, предшествующей асистолии у пациента Г., 1936 г.р., находившегося на стационарном лечении с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда повторный нижней стенки левого желудочка от 11.11.2023 г. Постинфарктный кардиосклероз (1986). Нарушения ритма и проводимости – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Атриовентрикулярная блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Контролируемая артериальная гипертензия. Целевое артериальное давление 120-129/70-79 мм рт. ст. Гипертрофия стенок и дилатация полостей левого желудочка, левого и правого предсердия. Хроническая сердечная недостаточность 2Б (фракция выброса по Симпсону 29%). Функциональный класс III. Двухсторонний гидроторакс. Внебольничная правосторонняя пневмония тяжелой степени тяжести. Дыхательная недостаточность 1-2. Сахарный диабет 2 типа, целевой гликированный гемоглобин менее 8%. Хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации 55 мл/мин/1,73 м²). Новая коронавирусная инфекция (ПЦР SARS-COV-2 от 21.11.2023 г.)». **Выводы.** В представленном случае из практики зафиксирована на электрокардиограмме длительной записи электрофизиологическая нестабильность миокарда, предшествующая асистолии у пациента Г. с верифицированными ведущими факторами риска внезапной сердечной смерти: гемодинамически значимые желудочковые нарушения ритма, инфаркт миокарда, эпизоды атриовентрикулярной диссоциации, сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка, коронавирусная инфекция.

Ключевые слова: электрическая нестабильность миокарда, внезапная сердечная смерть, атриовентрикулярная диссоциация, инфаркт миокарда, новая коронавирусная инфекция, внебольничная пневмония.

Для ссылки: Шулаева П.А., Хазова Е.В., Малкова М.И. Электрокардиографические паттерны внезапной сердечной смерти у пациента с инфарктом миокарда и внебольничной пневмонией, вызванной новой коронавирусной инфекцией // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.147–156. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).147-156.

ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERNS OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN A PATIENT WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY THE NEW CORONAVIRUS INFECTION

SHULAEVA POLINA A., ORCID ID: 0009-0009-9256-8640; student, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +79674624949. E-mail: pln2005@mail.ru (corresponding author)

KHAZOVA ELENA V., ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574; Cand. sc. med., Associate Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: hazova_elena@mail.ru

MALKOVA MARIA I., ORCID ID: 0000-0002-1368-2915, SCOPUS Author ID: 58683592400; Cand. sc. med., Assistant Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Functional Diagnostics, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 M. Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: marimalk@yandex.ru

Abstract. Introduction. Sudden death remains a major public health problem causing death in 25–50% of patients with a previous myocardial infarction. Studying and searching for new prognostic risk factors for sudden cardiac death are an extremely difficult task. Atrioventricular dissociation may be one of the significant cardiac complications of acute myocardial infarction in a patient diagnosed with a new coronavirus infection. **Aim** was to present a clinical case of patient G. born in 1936 with sudden cardiac death registered during 24-hour electrocardiography monitoring, which was preceded by arrhythmogenic myocardial activity and atrioventricular dissociation. **Materials and Methods.** Literature was reviewed, and patient G.'s medical background was studied. **Results and Discussion.** Changes are shown that took place in the in arrhythmogenic myocardial activity preceding asystole in patient G. born in 1936, who was hospitalized with a diagnosis of coronary heart disease. Repeated myocardial infarction of the inferior wall of the left ventricle dated November 11, 2023. Post-infarction cardiosclerosis (1986). Rhythm and conduction disturbances are a paroxysmal form of atrial fibrillation. First-degree atrioventricular block, complete right bundle branch block. Hypertension stage 3, risk 4. Controlled arterial hypertension. Target blood pressure 120-129/70-79 mm Hg. Hypertrophy of the walls and dilatation of the cavities of the left ventricle and of the left and right atria. Chronic heart failure 2B (Simpson ejection fraction 29%). Functional class III. Bilateral hydrothorax. Community-acquired right-sided pneumonia, severe. Respiratory failure 1-2. Type 2 diabetes mellitus, target glycated hemoglobin level below 8%. Chronic kidney disease C3a (glomerular filtration rate 55 ml/min/1.73 m²). New coronavirus infection (PCR SARS-COV-2 diagnosed on November 21, 2023). **Conclusions.** In the presented case report, electrophysiological instability of the myocardium preceding asystole in patient G. was recorded on a long-term electrocardiogram recording, the patient having the verified leading risk factors for sudden cardiac death, such as hemodynamically significant ventricular arrhythmias, myocardial infarction, episodes of atrioventricular dissociation, heart failure with the reduced left ventricular ejection fraction, and coronavirus infection. **Keywords:** electrical instability of the myocardium, sudden cardiac death, atrioventricular dissociation, myocardial infarction, new coronavirus infection, community-acquired pneumonia
For reference: Shulaeva PA, Khazova EV, Malkova MI. Electrocardiographic patterns of sudden cardiac death in a patient with myocardial infarction and community-acquired pneumonia caused by the new coronavirus infection. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 147-156. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).147-156.

Введение. Несмотря на достижения в области медицины и стратегию первичной профилактики посредством имплантации кардиовертера-дефибриллятора пациентам с сердечной недостаточностью (СН) высокого риска, внезапная сердечная смерть (ВСС) остается огромным глобальным медицинским и социальным бременем ежегодно унося миллионы жизней [1]. По мнению Marijon E. и соавт. (2023) профилактике ВСС препятствуют несовершенное прогнозирование риска и неадекватные решения для специфической борьбы с аритмогенезом [2].

По данным протоколов аутопсии участников исследования VALIANT (n=14 000 пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ), клинической СН и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) < 35–40%) структура 398 вскрытий и 105 внезапных смертей была следующей: 27% – рецидивирующий ИМ, 12% были вызваны разрывом миокарда, 4% – остановкой сердца и 51% – предполагаемой аритмией (диагноз исключения) [3].

Неинвазивным инструментом стратификации риска внезапной смерти признается оценка функции левого желудочка, а также параметры электрокардиографии (ЭКГ), количественно определяющие аномалии сердечной проводимости, реполяризации и/или вегетативного тонуса, которые участвуют в патогенезе внезапной смерти: микровольтная альтернация зубца Т, вариабельность сердечного ритма, ЭКГ с усредненным сигналом. К инвазивным исследованиям относят электрофизиологическое исследование, позволяющее определить электрофизиологический субстрат в сердце, благоприятный для желудочковых аритмий, посредством желудочковой стимуляции. В качестве маркеров повышенного риска ВСС предлагаются новые методы визуализации миокарда и биохимические анализы [4].

Согласно современным представлениям в генезе ВСС лежит тесное переплетение структурных

и функциональных нарушений. Структурные изменения миокарда вследствие инфаркта миокарда, гипертрофии и дилатация желудочков, воспаления миокардиальной ткани представляют электрически неомогенный субстрат с дисфункцией пейсмекерных клеток водителей ритма первого и второго порядка [5], в котором при наличии триггерного фактора (ишемия, вегетативный и электролитный дисбаланс, прием антиаритмических препаратов) реализуется механизм “re-entry” и приводя в том числе к фатальным последствиям [5, 6, 7]. Электро-механическая диссоциация признается редкой причиной ВСС [5].

Цель: представить клинический случай пациента Г. 1936 г.р. с электрической нестабильностью миокарда, предшествовавшей внезапной сердечной смерти.

Материал и методы: изучена история заболевания пациента Г., проведен анализ литературных источников.

Результаты. Пациент Г. 1936 г.р. находился на стационарном лечении в ГАУЗ Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани с 11.11.2023 г. по 30.11.2023 г. с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда повторный нижней стенки левого желудочка от 11.11.2023 г. Коронароангиография (КАГ) от 11.11.2023г: Левая коронарная артерия – стеноз дистального сегмента 90% с вовлечением устьев передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) и огибающей ветви (ОВ). Выраженный кальциноз. ПМЖВ – стеноз устья до 40%. Хроническая окклюзия от уровня медиальных сегментов. ОВ – стеноз устья 45%, диффузные стенозы проксимального, медиального сегментов с максимальным стенозированием до 99%. Хроническая окклюзия от уровня дистальных сегментов. Ветвь тупого края (ВТК) – стеноз устья 85%. Правая коронарная артерия (ПКА) – диффузные стенозы на всем протяжении с максимальным стенозированием до 95%.

Нарушения ритма и проводимости – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Двухпучковая внутрижелудочковая блокада (атриовентрикулярная блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса). Атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА): стенозы слева каротидного бассейна (КБ) 30-35%, устье внутренней сонной артерии (ВСА) 35-40%, наружная сонная артерия (НСА) 30-35%. Справа КБ 35-40%, устье ВСА 30-35%, НСА 25-30%. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Контролируемая артериальная гипертензия. Целевое артериальное давление 120-129/70-79 мм рт. ст. Гипертрофия ЛЖ. Дилатация полостей ЛЖ, левого предсердия (ЛП), правого предсердия (ПП). Незначительная аортальная и легочная регургитации, умеренные митральная, трехстворчатая регургитации. Умеренная легочная гипертензия. Хроническая сердечная недостаточность 2Б (ФВ по Симпсону 29%). Функциональный класс III. Двухсторонний гидроторакс. Внебольничная правосторонняя пневмония, тяжелой степени тяжести. ДН 1-2. Сахарный диабет 2 типа, целевой гликированный гемоглобин менее 8%. Хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации 55 мл/мин/1,73 м²). Новая коронавирусная инфекция (ПЦР SARS-COV-2 от 21.11.2023 г.), реконвалесценция».

При поступлении в стационар пациент Г. отмечал жалобы на жгучую боль в левой половине грудной клетки длительностью до 10 минут, купирующуюся нитратами, иррадиирующую в обе руки, грудной отдел позвоночника; одышку смешанного характера в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке (ходьба более 5 метров, смена положения тела); повышение систолического артериального давления до 160 мм рт. ст., при оптимальном менее 150 мм рт.ст.; озноб.

Anamnesis morbi. Вышеописанные жалобы пациента беспокоят на протяжении последних 2-3 дней. Загрудинные боли возникали эпизодически, купировались после приема нитратов в течение 10 минут, при этом ежедневный прием нитроглицерина достиг до 20 таблеток. Ухудшение состояния с 5:00 11.11.2023 г. Самостоятельно принял нестероидное противовоспалительное средство с положительным эффектом. Около 14 часов вышел на улицу, на холодном воздухе отметил усиление болей. Из анамнеза известно, что гипертоническая болезнь диагностирована в возрасте 60 лет. В 1986 г. перенес инфаркт миокарда. Нарушение ритма сердца со слов пациента непостоянное. Стационарно лечение не проходило более 6 лет, КАГ ранее не проводилась. До настоящей госпитализации наблюдался у терапевта, на учете у кардиолога не состоял. Амбулаторно принимал эналаприл 2-3 раза в сутки, триметазидин, панангин, ацетилсалициловую кислоту на ночь, статины (название не помнит). В связи с наличием сахарного диабета 2 типа принимает диабетон 60 мг утром. В анамнезе язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки.

Гемотрансфузии, травмы, табакокурение, прием алкоголя, аллергические реакции отрицает. Наследственность не отягощена.

Эпидемиологический анамнез: от COVID-19 не вакцинирован, в зарубежной поездке, в контакте с лицами под наблюдением COVID-19 и с лицами с лабораторно подтвержденным COVID-19 не был.

Объективно. Состояние тяжелое, сознание ясное. Рост 168 см. Вес 72 кг. ИМТ 25,5 кг/м². Кожные покровы бледные, умеренной влажности, слегка подсушенные, ногти не изменены, пастозность стоп. Слизистые оболочки бледные без патологических высыпаний. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кости безболезненные при пальпации, не деформированные. Мышцы развиты удовлетворительно. Суставы без изменения конфигурации, движения в полном объеме, безболезненные.

Обследование дыхательной системы определило свободное носовое дыхание. Грудная клетка нормостенического типа, без видимой деформации, безболезненная при пальпации. Тип дыхания: смешанный, частота дыхательных движений 16 в минуту. Сатурация (SpO₂) – 97%. При перкуссии изменений выявлено не было. Аускультативно дыхательные жесткое, проводится с обеих сторон, хрипов нет.

Обследование сердечно-сосудистой системы не выявило деформации в области сердца. Перкуторно границы относительной тупости сердца не расширены. Аускультативно тоны сердца глухие, аритмичные во всех точках, ЧСС 75 в минуту, шумы не выслушиваются. АД на левой руке: 160/80 мм рт. ст., АД на правой руке: 150/75 мм рт. ст. Пульс 73 в минуту, дефицит пульса 2 уд/мин.

Обследование органов пищеварения. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. При пальпации мягкий, не напряжен, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень у края реберной дуги, безболезненная. При пальцевом ректальном исследовании дополнительные образования не определяются. Стул нормальной консистенции и цвета, без патологических включений, 1 раз в день.

Обследование мочевыделительной системы. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание учащено, малыми порциями, свободное, произвольное, безболезненное.

В связи с рецидивирующим болевым синдромом, положительным результатом сердечных ферментов (тропонин I) принято решение о лечении пациента в отделение анестезиологии и реанимации (ОАиР). Для купирования загрудинных болей 11.11.2023г. введен морфин 1,0 внутривенно. Стратификация риска в шкале Grase для пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST определила средний риск (137 б) и возможностью поздней отсроченной (в течение 72 часов от поступления) инвазивной стратегией, риск смертности 1-3%. Риск крупного кровотечения по шкале CRUSADE- 3,1% (низкий риск).

Экстренная КАГ (11.11.2023 г.) выявила критическое диффузное поражение коронарных артерий преимущественно дистального русла (стеноз дистальной трети ствола до 90%) с вовлечением устья

ПМЖВ. ПМЖВ – стеноз устья до 40%, хроническую окклюзию от уровня медиального сегмента. Постокклюзионный сегмент заполняется через меж и внутрисистемные коллатерали. Выраженный кальциноз. ДВ – неровность контуров. ОВ – Выраженный кальциноз; стеноз устья до 45%. Диффузные стенозы проксимального и медиального сегмента с максимальным стенозированием до 99%. Хроническая окклюзия дистального сегмента. Постокклюзионный сегмент заполняется через меж и внутрисистемные коллатерали. ВТК – стеноз устья до 85%. ПКА – диффузные стенозы на всем протяжении с максимальным стенозированием до 95%. Тотальный кальциноз коронарных артерий. Тип кровоснабжения правый.

На рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции от 11.11.2023 г. определяются линейные затенения по типу Керли В в среднем, нижнем легочных полях левого легкого и в нижнем легочном поле правого легкого. Легочный рисунок усилен, деформирован по всем легочным полям обоих легких. Корни легких застойные, мало-структурные, умеренно расширены. Рентгенологические признаки интерстициального отека легких.

По данным рентгенографии органов грудной клетки от 13.11.2023 г. легочный рисунок умеренно усилен в прикорневых и медиабазальных отделах с обеих сторон, рентгенологически определяется снижение пневматизации в среднем легочном поле правого легкого, акцентирована междолевая плевра справа. Корни легких малоструктурные, неоднородно уплотнены, расширены. Рентгенологические признаки правосторонней пневмонии.

Диагностирован двусторонний гидроторакс – по данным ультразвукового исследования (УЗИ) плевральных полостей (13.11.2023 г. в положении лежа) определяется свободная жидкость справа – 600-700 мл, слева – 400-500 мл.

Наблюдение пациента в динамике определило 14.11.2023 г. на фоне жесткого дыхания, ослабленного в нижних отделах с обеих сторон, появление сухих хрипов справа. По данным УЗИ плевральных полостей 14.11.2023 г. объем свободной жидкости составил справа – 450-500 мл, слева – 270-300 мл. Для решения вопроса о тактике ведения пациент консультирован кардиохирургом 14.11.2023 г., было рекомендовано продолжить консервативную терапию ввиду крайне сомнительного положительного эффекта от открытой реваскуляризации миокарда, сопряженной с крайне высоким риском.

Ежедневные ингаляции кислородом, медикаментозная терапия (клопидогрел 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут, омега-3 2 г 2 раза в день, эноксапарин натрия 0,6 ед 2 раза в день п/к, эналаприл 5 мг 2 раза в день, бисопролол 1,25 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, фуросемид 20 мг внутривенно 2 раза в день, дапаглифлозин 10 мг/сут, цефтриаксон 2 г в сутки в/в, изосорбид-5-мононитрат 20 мг 2 раза в день) в условиях ОАиР привели к улучшению состояния пациента: ангинозные боли купировались, гемодинамика стабилизировалась (артериальное давление 120/80 мм рт. ст.), что позволило в состо-

янии средней степени тяжести за счет основного заболевания, внебольничной пневмонии, дыхательной недостаточности перевести из ОАиР в отделение кардиологии 15.11.2023 г. Динамика лабораторных показателей приведена в *таблице 1*.

16.11.2023 г. сохранялись жалобы на одышку в ночное время (использует увлажненный кислород через носовую канюлю практически постоянно), головокружение, выраженная слабость, боли в сердце не рецидивировали. При аускультации легких дыхание ослаблено, в нижних отделах выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. По данным УЗИ от 16.11.2023 г. в плевральных полостях определяется 300-400 мл свободной жидкости справа, 400-500 мл – слева. Экстракраниальное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий от 16.11.2023 г. стенозы слева КБ – 30-35%, устье ВСА 35-40%, НСА-30-35%, справка КБ - 35-40%, устье ВСА 30-35%, НСА 25-30%

Терапия пациента в отделении кардиологии включала ингаляции кислородом, клопидогрел 75 мг/сут., аспирин 100 мг/сут., омега-3 2 г 2 р/сут., эналаприл 20 мг 2 р/сут., аторвастатин 40 мг/сут., эноксапарин 0,6 ед 2 р/сут. п/к, бисопролол 1,25 мг/сут., спиронолактон 25 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут, цефтриаксон 2г/в кап, изосорбид-5-мононитрат 20 мг 2 раза в день.

20.11.2023 г. в связи с гипертермией до 37,8-38,3°C, появлением сухого кашля, боли в горле, чувства «першения», общей слабости пациенту Г. 21.11.2023 г. проведена рентген-компьютерная томография (РКТ) органов грудной клетки (ОГК), сделано заключение «Очагово-инфильтративной патологии воспалительного характера не выявлено. Перибронхиальный очаг «матового стекла» в S2 справа. Солидный очаг «матового стекла» S2 справа перибронхиально – АВМ/фиброз. Гипостатические изменения легких. Двухсторонний малый гидроторакс. Признаки легочной гипертензии».

На основании данных анамнеза, клинической картины, данных иммунохроматографического анализа (ИХА) рибонуклеиновой кислоты (РНК) SARS CoV-2 назофарингеального мазка от 21.11.2023 г., данных РКТ ОГК от 21.11.2023 г. диагностирована новая коронавирусная инфекция. Пульмонолог рекомендовал дальнейшее лечение продолжить в условия временного инфекционного госпиталя с диагнозом «Коронавирусная инфекция, вызванная COVID -19 среднетяжелое течение. Шкала NEWS 6 баллов. Острый бронхит. ДН 0-1».

Из дневниковой записи от 22.11.2023 г. следует, что частота дыхательных движений – 18 в минуту, при аускультации определяется жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, сухие свистящие хрипы по всем полям. SpO₂ 93%, на инсуффляции кислородом через 1 минуту SpO₂ 99%. При УЗИ плевральных полостей 21.11.2023 г. свободной жидкости не выявлено. В мокроте атипичные клетки, микобактерии туберкулеза не выявлены (24.11.2023 г.).

На РКТ ОГК от 23.11.2023 г. в сравнении с 21.11.2023 г. визуализируется отрицательная динамика в виде появления полисегментарно в обоих легких участков консолидации, очагов уплотнения

Динамика гематологических параметров крови пациента Г.

Changes in patient G.'s hematological blood parameters over time

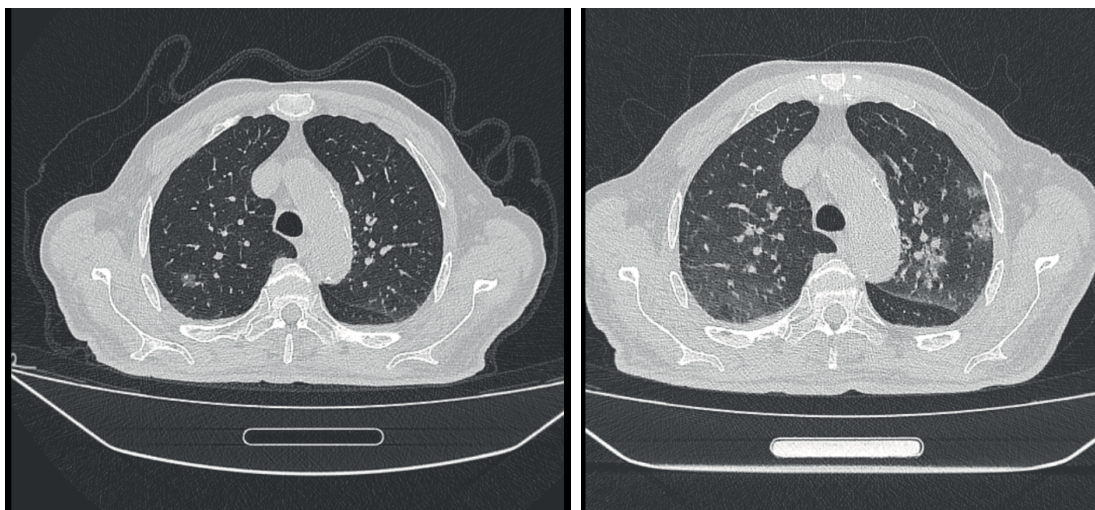
Лабораторный параметр	Референс	11.11.2023	13.11.2023	21.11.2023	24.11.2023	27.11.2023	29.11.2023
Гемоглобин, г/л	133-166	136	133	125	134	130	123
Эритроциты, *10 ¹² /л	3,5-4,8	4,34	3,95	3,96	4,24	4,11	3,94
Гематокрит НСТ, %	41,3-52,1	42,8	38,4	36,7	39,1	37,8	35,9
Лейкоциты, *10 ⁹ /л	3,58-8,15	10,8	19,5	12,26	18,38	13,01	11,37
Лейкоцитарная формула, %		Л-17, М-4, П-4, С-75	Л-20, М-8, Э-2, П-2 С-68	Л-26, М-4, П-6 С-64	Л-9, М-6, П-6 С-79-	Л-15,7, М-8, Э- 1,6 Б-0,1, Н-74,6	Л- 12,5, М-8,5, Б-0,2, Э- 1,9, Н-76,9
Тромбоциты,*10 ⁹ /л	180-350	203	188	175		311	325
Натрий, ммоль/л	136,0-146,0	145		135,9	140,2	142	142,2
Калий, ммоль/л	3,5-5,1	4,4			4,39	4,14	4,03
Глюкоза, ммоль/л	4,1-6,2	11,14		15,7	10,21	7,89	8,46
Общий холестерин, ммоль/л	<5,2	5,3					
ТГ, ммоль/л	0-1,7	1,0					0,59
ЛПВП, ммоль/л	0-1,55	0,85					0,63
ЛПНП, ммоль/л	0-2,6	4,07					2,29
Сывороточное железо, мкм/л	12,5-32,2	10,1					10,1
Тропонин I, нг/мл	0,02-0,06	39,08		0,03			
ЛДГ, Ед/л	0-248			301,9	615,4	335,7	
ГГТП, Уд/л	0-55			195	182,5	129	
Мочевина, ммоль/л	2,8-7,2	13,5		6,7	13,6	10,6	9,2
Креатинин, мкмоль/л	72,0-127,0	152,7	104	110	114	107	108
СКФ, мл/мин		40	55	56			
Протромбиновое время, сек	9,4-12,5	12,1	12	12,7	15,2	14,2	17
Протромбино-вый индекс, %	70,0-140,0	87	88	82	60,8	70,9	50,7
АПТВ	22-38	27,4	27,8	35,0	34,5	32,8	34,5
МНО	0,85-1,15	1,1	1,09	1,16	1,35	1,25	1,52
Фибриноген расчетный, г/л	2,4-5,0	4,71	4,08	3,93	5,7	5,1	4,9
D-димер h, нг/мл	0-250	620				353	
АЛТ	0-50 Ед/л	117,0		52	44,7	28,1	
АСТ	0-50 Ед/л	147,0		41	64,2	19,4	
СРБ, мг/л	0-5,00	15,99	152,6	65,6	151	77,5	82,2
Миоглобин, нг/мл	14,3-65,8			65,3			

Примечание: жирным выделены отклонения от нормы. Л – лимфоциты, М – моноциты, Б – базофилы, Э – эозинофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, С - сегментоядерные нейтрофилы, ТГ – триглицериды, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛДГ– лактатдегидрогеназа, ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза, АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время, МНО – международное нормализованное отношение, АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспаратаминотрансфераза, СРБ – С-реактивный белок.

по типу «матового стекла», в верхней доле левого легкого сливного характера. Утолщение междолькового интерстиция в верхних долях обоих легких. Солидный очаг «матового стекла» в S2 справа перибронхиально 10x12мм с четкими волнистыми контурами. Выпот в плевральных полостях увеличился, справа 18 мм, слева 14 мм. В полости перикарда жидкости не выявлено. Увеличения ВГЛУ не выявлено. **Заключение:** Двусторонняя полисегментарная пневмония. Утолщение междолькового интерстиция в верхних долях обоих легких. Двусторонний гидроторакс (рис. 1).

На серии ЭКГ, выполненных ежедневно в период с 11.11.2023 г. по 23.11.2023 г., регистрировался предсердный ритм с ЧСС 67-73 уд. в мин. Атриовентрикулярная блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ). Патологический зубец Q во II, III, aVF, V2-V5 отведениях. RV1>RV2<RV3. Сегмент ST на изолинии и положительный зубец T в V1 отведении (изменения сегмента ST и зубца T не соответствуют типу блокады) (рис. 2).

Показатели эхокардиоскопии в динамике приведены в таблице 2.



А – 21.11.2023

Б – 23.11.2023

Рис.1. РКТ органов грудной клетки в динамике.
 Солидный очаг «матового стекла» S2 справа А. от 21.11.2023 г., Б. от 23.11.2023 г.
 Fig.1. Dynamic CT scan of the chest.
 Solid ground-glass lesion S2 on the right A. dated 11/21/2023, B. dated 11/23/2023.

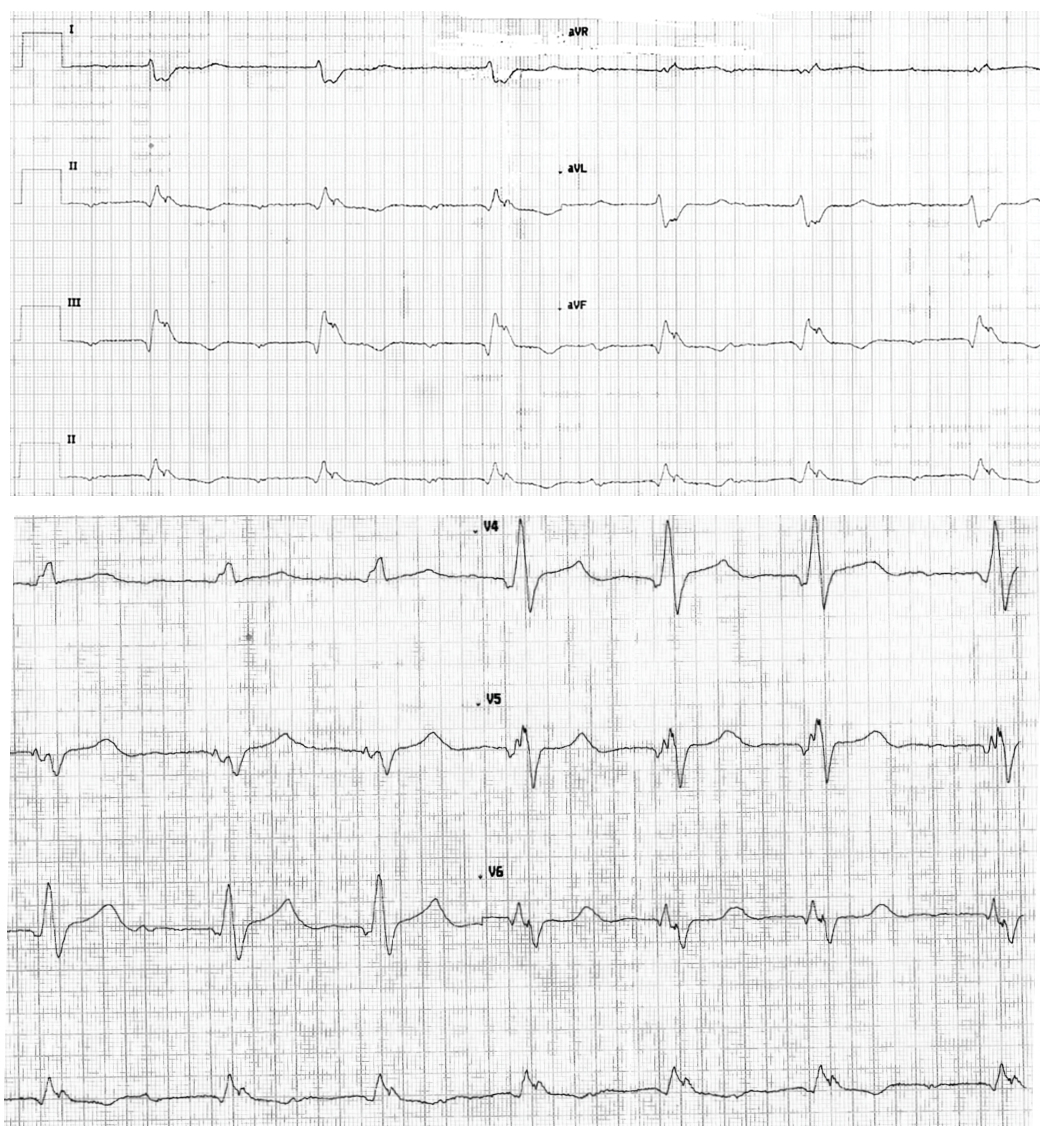


Рис. 2. ЭКГ пациента Г. от 23.11.2023.
 Fig. 2. Patient G.'s ECG dated 11/23/2023.

Динамика параметров эхокардиоскопии пациента Г.

Changes in patient G's echocardiography parameters over time

Показатель	Референсные значения	12.11.2023	14.11.2023	22.11.2023	27.11.2023
КСР, см.	2,3-3,6	4,9	5,0	4,8	5,0
КДР, см.	3,7-5,6	5,9	6,0	6,0	5,7
КДО, мл	<150	155	172	114	110
РЛП, см.	2,3-3,7	4,4		3,9	3,9
ОЛП, мл	<58	94		100	100
ФВ ЛЖ, %	50,0-70,0	29	32	30,0	29
РПЖ, см.	2,5-3,0	2,3		2,8	2,8
ОПП, мл	<58	69		67	67
СД в ЛА, мм рт.ст.	23,0-26,0	33	62	52	53
Заключение		Снижение сократительной функции ЛЖ.	Акинезия нижних-боковых, базальных и медиальных сегментов ЛЖ. Гипокинез всех остальных стенок ЛЖ. Снижение сократительной функции ЛЖ		
Расхождение листков перикарда в диастолу		нет			До 3 мм

Примечание: конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), Конечный диастолический объем (КДО), размер левого предсердия (РЛП), объем левого предсердия (ОЛП), фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), размер правого желудочка (РПЖ), объем правого предсердия (ОПП), систолическое давление в легочной артерии (СД в ЛА).

Терапия пациента Г. в инфекционном госпитале включала инсуффляцию кислородом, прием парацетамола 500 мг, ремдесивира 100 мг на 0,9% – 200 мл натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в день, эноксапарина натрия 0,4 ед п/к 2 раза в день, ацетилсалициловую кислоту 100 мг 1 раз в день, клопидогрелу 75 мг 1 раз в день, розувастатина 20 мг 1 раз в день, бисопролола 1,25 мг 1 раз в день, периндоприла 5 мг 1 раз в день, дапаглифлозина 10 мг 1 раз в день, спиронолактона 25 мг 3 раза в день, изосорбида 5- мононитрата 20 мг 2 раза в день, нитроглицерин/нитроглицерин 1-2 дозы способствовала положительной динамике. ПЦР РНК SARS CoV-2 от 24.11.2023 г. – положительный, от 27.11.2023 г. не обнаружено. Выявлено уменьшение (по данным УЗИ) свободной жидкости в плевральных полостях: справа 250 мл, слева 200 мл.

На РКТ ОГК от 27.11.2023 г. в сравнении 23.11.2023 г.: в обоих легких определяется уменьшение участков консолидации, сохраняются немногочисленные уплотнения в субплевральных отделах в виде матового стекла. Очаг «матового стекла» в S2. Выпот в плевральных полостях достоверно не определяется.

На ЭКГ от 29.11.2023 г. зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) 91-120 уд. в мин. ПБПНПГ (рис. 3)

30.11.2023 г. в 6:55 средним медицинским персоналом в связи с отсутствием речевого контакта с пациентом вызван дежурный кардиолог. Пациент на вопросы не отвечает, сознания нет, дыхание, пульс на периферических артериях не определяются. В 7:00 проведена сердечно-легочная реанимация, согласно протоколу в полном объеме. В связи с безуспешностью реанимационных мероприятий 30.11.2023г констатирована биологическая смерть. Патологоанатомический диагноз совпал с клиническим – смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Накануне, 29.11.2023 г. пациенту установлен суточный монитор ЭКГ, зарегистрировавший изменения электрической активности миокарда и асистолию. Приводим заключение по ЭКГ-мониторированию 29.11.2023 г.: зарегистрировался – предсердный ритм (ср. ЧСС 84 ударов в минуту) с межпредсердной блокадой I степени, частыми эпизодами предсердной диссоциации. АВ блокада I степени. Максимальная ЧСС 117 ударов в минуту в 00:39:13, QT= 377 мс; минимальная ЧСС – 44 ударов в минуту в 22:46:17, QT= 462 мс. Нарушение внутрижелудочковой проводимости (QRS= 160-180 мс). Желудочковая эктопическая активность представлена частыми политопными, полимофными, временами ранними, одиночными (2071 шт.), временами с аллоритмией по типу би-/тригеминии, парными (541 шт.) ЭС и 141 пароксизмом желудочковой тахикардии, один из которых устойчивый (4:02:05-4:02:35) – Классификация желудочковых экстрасистол по B.Low и M.Wolf – класс V. В отведениях II, III, aVF с 0:45:12 до 2:49:43 зарегистрирован эпизод выпуклой элевации с.ST до 2,4 - 3,5 мм. с (+) з. Т и косонисходящая депрессия сегмента ST по V каналу до – 3,5 мм. с (-) з. Т при ЧСС в среднем 89 ударов в минуту (рис.4).

В 3:47:40 регистрировалась активная переходящая АВ диссоциация (частота сокращения предсердий 31 уд. в мин., ЧСЖ 61 ударов в минуту – идиовентрикулярный ритм (рис.5) с последующим переходом в идиовентрикулярный ритм с ЧСЖ 18-21 удар в минуту (рис.6).

С 4:07 зарегистрированы 53 паузы ритма более 2,5 сек., прерывающиеся одиночными, парными выскальзывающими идиовентрикулярными импульсами. Максимальная пауза - 12,849 сек. в 4:09:00 (после пароксизма трепетания/мерцания желудочков с ЧСЖ 283-365 ударов в минуту) (рис.7). С 4:23:20 зарегистрирована остановка сердечной деятельности (асистолия).

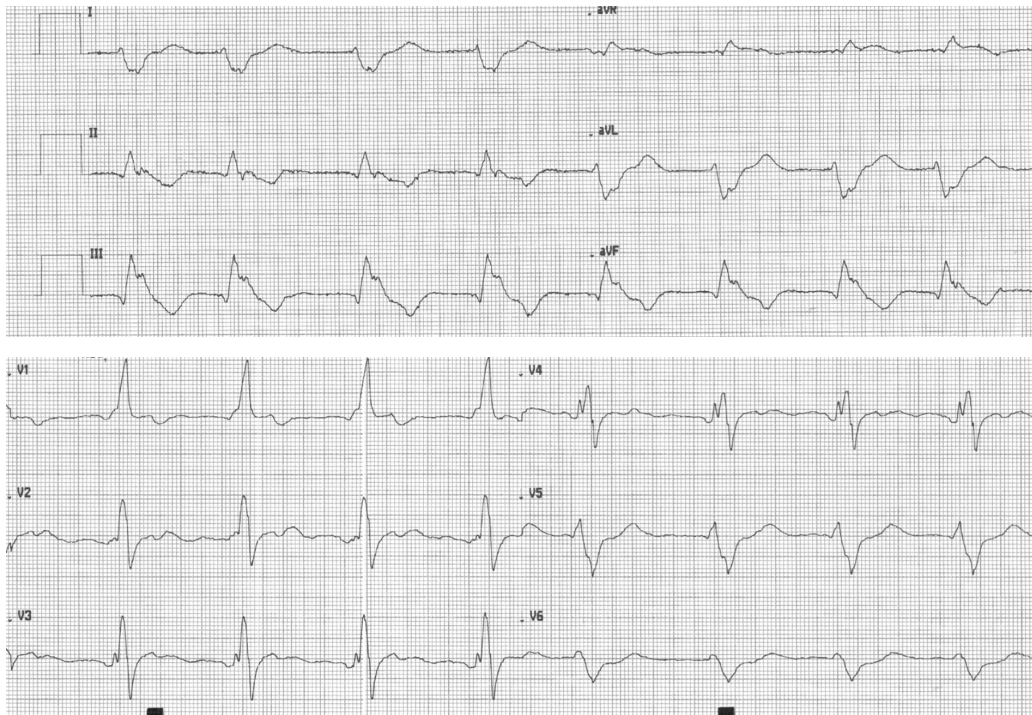


Рис. 3. ЭКГ пациента Г. от 29.11.2023.
Fig. 3. Patient G's ECG dated November 29, 2023.



Рис. 4. Отведения II, III, aVF. Желудочковая экстрасистолия. Повреждение миокарда.
Fig. 4. Leads II, III, and aVF. Ventricular extrasystole. Myocardial damage.

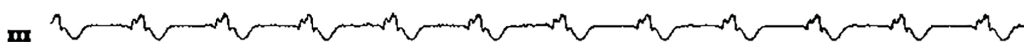


Рис. 5. Отведение III. Активная АВ диссоциация.
Fig. 5. Lead III. Active AV dissociation.

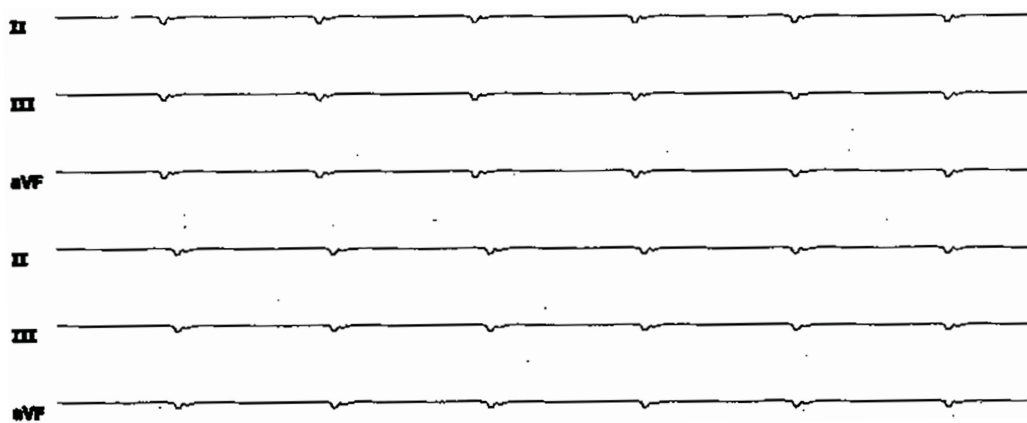


Рис.6. Отведения II, III, aVF. Идиовентрикулярный ритм.
Fig. 6. Leads II, III, and aVF. Idioventricular rhythm.

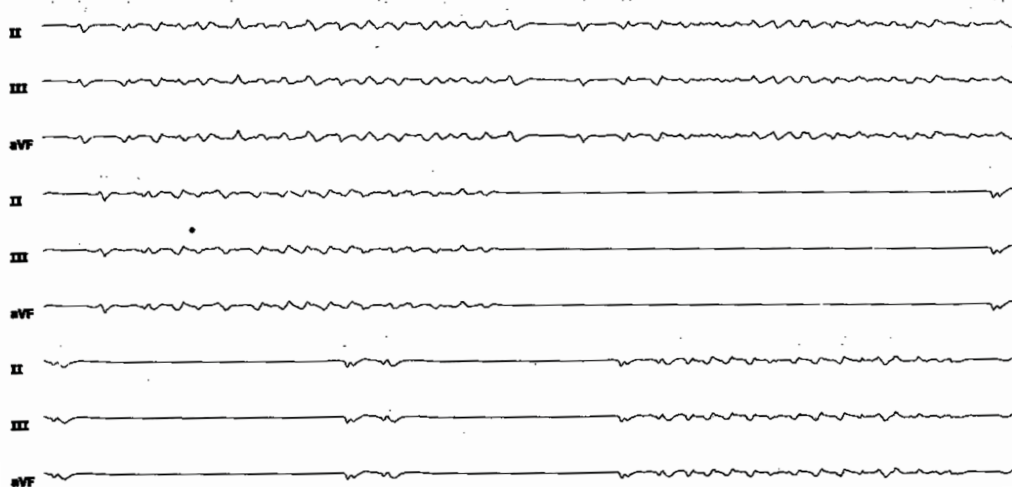


Рис. 7. Отведения II, III, aVF. Фибрилляция желудочков.
Fig.7. Leads II, III, and aVF. Ventricular fibrillation.

Обсуждение.

Внезапная смерть, преимущественно вследствие желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, является причиной смерти у 25–50% пациентов с предшествующим ИМ [8–10]. Согласно современным представлениям, патофизиология постинфарктной желудочковой тахикардии включает анатомический и/или электрический субстрат, обусловленный заболеванием сердца (врожденным или приобретенным). Различают механические, метаболические, неврологические, ишемические ятрогенные триггеры ВСС, однако выявить все факторы у конкретного пациента не всегда возможно, в то же время по их наличию можно стратифицировать группу повышенного риска ВСС. [11]. У пациента Г. имелись зоны акинезии и гипокинезии, представляя субстрат для развития жизнеугрожающих аритмий. Сократительная способность миокарда в представленном случае была сниженная, ФВ ЛЖ не превышала 30%, что неизменно признается мощным предиктором выживаемости после ИМ [12]. О большем риске внезапной смерти у пациентов с ФВЛЖ $\leq 30\%$ сообщается и в исследовании VALIANT, в то же время около половины всех случаев ВСС произошли у пациентов с ФВЛЖ $>30\%$ [13].

В анализируемом клиническом случае у пациента с рецидивирующим ИМ нижней стенки характерен брадисистолический генез ВСС: развилась электро-механическая диссоциация, жизнеугрожающие желудочковые тахиаритмии с последующей трансформацией в асистолию.

На улучшение прогноза и качества жизни пациентов с ИМ направлена реваскуляризация миокарда, однако ввиду высокого риска и крайне сомнительного положительного эффекта пациенту Г. было рекомендовано придерживаться консервативной тактики терапии, что позволило стабилизировать состояние пациента.

Госпитализация пациента Г. осложнилась присоединением новой коронавирусной инфекцией и развившейся дыхательной недостаточностью, что согласуется с данными о большей восприимчивости пожилых людей к осложнениям COVID-19, особенно при наличии хронических сопутствующих заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет [14]. В анализируемой литературе встречаются указания, что у пациентов с COVID-19 развиваются нарушения ритма сердца – брадиаритмии и тахиаритмии, редкие нарушения проводимости, в т.ч. АВ-диссоциации [15]. Mohamed A. (2021)

приводит клиническое описание случая синусовой брадикардии с развитием полной АВ блокады со снижением ЧСС до 30 длительностью шесть секунд, с самостоятельным восстановлением синусового ритма у 72-летней женщины с артериальной гипертензией и сахарным диабетом и бронхопневмонией COVID-19 [16]. Alahmad Y. и соавт. (2022) сообщают о большей частоте АВ блокады как одного из осложнений острого ИМ с подъемом нижнего сегмента ST у пациентов, у которых тестирование было положительным на COVID-19, по сравнению с случаями COVID-19 отрицательными [17].

Выводы.

В описанном клиническом случае по данным ХМТ ЭКГ визуализируется электрофизиологическая нестабильность миокарда, предшествующая асистолии у пациента Г., имеющего основные факторами риска ВСС (высокий риск по R. Fogoros, 2006): гемодинамически значимые желудочковые нарушения ритма, инфаркт миокарда, эпизоды АВ диссоциации, СН со сниженной ФВ ЛЖ. В основе опасного для жизни сердечного осложнения у пациента Г. был анатомический субстрат (перенесенный ранее ИМ), к триггерам можно отнести повторный инфаркт миокарда, наличие сердечной недостаточности со сниженной ФВ ЛЖ, инфекцию COVID-19. К предполагаемым механизмам нарушений проводимости при COVID-19 можно отнести гипоксемию, чрезмерное воспаление, связанное с цитокиновым штормом, нарушения электролитов и прямую инвазию кардиомиоцитов [18].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Wu SJ, Hsieh YC. Sudden cardiac death in heart failure with preserved ejection fraction: an updated review. *Int J Arrhythm.* 2022; 23: 7. DOI:10.1186/s42444-021-00059-3
2. Marijon E, Narayanan K, Smith K, et al. The Lancet Commission to reduce the global burden of sudden cardiac death: a call for multidisciplinary action. *Lancet.* 2023; 402(10405): 883-936. DOI:10.1016/S0140-6736(23)00875-9
3. Pouleur AC, Barkoudah E, Uno H, et al. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation.* 2010; 122 (6): 597–602. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940619
4. Bui AH, Waks JW. Risk Stratification of Sudden Cardiac Death After Acute Myocardial Infarction. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2018; 9 (2): 3035-3049. DOI: 10.19102/icrm.2018.090201
5. Ардашев А.В. Клиническая аритмология // Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2009. – 1220 с [Ardashev AV. *Klinicheskaya aritmologiya.* [Clinical arrhythmology].

Moskva: MEDPRAKTIKA-M [Moscow: MEDPRAKTIKA-M]. 2009; 1220 p. (In Russ.).]

6. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца // *Анналы аритмологии.* – 2013. – Т. 10 (2). – С.69-79. [Bokeriya OL, Biniashvili MB. *Vnezapnaya serdechnaya smert' i ishemicheskaya bolez'n' serdtsa* [Sudden cardiac death and ischaemic heart disease]. *Annaly aritmologii* [Annals of Arrhythmology] 2013; 10 (2): 69-79. (In Russ.). DOI:10.15275/annaritm.2013.2.2
7. Clusin WT. Mechanisms of calcium transient and action potential alternans in cardiac cells and tissues. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 294: 1-10. DOI: 10.1152/ajpheart.00802.2007
8. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation.* 2001; 104 (18): 2158–163. DOI: 10.1161/hc4301.098254
9. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet.* 1997; 349 (9053): 675–682. DOI: 10.1016/S0140-6736(96)08171-8
10. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42 (4): 652–658. DOI: 10.1016/S0735-1097(03)00783-6
11. Сторожаков Г.И. Внезапная сердечная смерть // *Сердце: журнал для практикующих врачей.* – 2007. – №3. – С.156–63. [Storozhakov GI. *Vnezapnaya serdechnaya smert'* [Sudden cardiac death]. *Serdtshe: zhurnal dlya praktikuyushchikh vrachey* [Heart: a magazine for medical practitioners]. 2007; 3: 156–63. (In Russ.).]
12. Rouleau J, Talajic M, Sussex B, et al. Myocardial infarction patients in the 1990s—their risks factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) Study. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 1119–1127. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00599-4
13. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med.* 2005; 352 (25): 2581–2588. DOI: 10.1056/NEJMoa043938
14. Pan L, Mu M, Yang P, et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study. *The American Journal Of Gastroenterology.* 2020; 115 (5): 766–773. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000620
15. Хазова Е.В., Валиахметов Р.В., Булашова О.В., Малкова М.И. Нарушения ритма сердца при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // *Практическая медицина.* – 2021. – Т. 19, № 6. – С. 10-13. [Khazova EV, Valiakhmetov RV, Bulashova OV, Malkova MI. *Narusheniya ritma serdtsa pri novoy koronavirusnoy infektsii (COVID-19)* [Heart rhythm disturbances due to new coronavirus infection (COVID-19)]. *Prakticheskaya meditsina.* [Practical medicine]. 2021; 19 (6): 10-13. (In Russ.). DOI: 10.32000/2072-1757-2021-6-10-13
16. Mohamed A. Complete Heart Block Secondary to COVID-19. *Cureus.* 2021; 13 (5): e14970. DOI: 10.7759/cureus.14970
17. Alahmad Y, Al-Tamimi H, Khazaal F, et al. Atrioventricular Conduction Disorders as a Complication of Inferior ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19 Infection. *Case Rep Cardiol.* 2022; 2022: 3621799. DOI: 10.1155/2022/3621799
18. Kavya NP, Sudan A, Patel NB, Panda PK. Complete heart block in COVID-19 without prior cardiac disease. *J Family Med Prim Care.* 2022; 11 (8): 4851-4853. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2095_21

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДОСТУПНОСТИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ И АКТИВНЫХ ФОРМ ВЫЯВЛЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ОСНОВНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ ДЛЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

НОВИКОВА СВЕТЛАНА ВАЛЕРЬЕВНА, ORCID ID: 0009-0002-1267-8655; ассистент кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 455049, г. Магнитогорск, ул. Труда, 36. Тел.: +7 (912) 304-07-77. E-mail: novikova.sv@novomed-mc.ru

Реферат. Введение. С 2018 года основными по выявляемости злокачественными новообразованиями по данным Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена являются у женщин – рак молочной железы (51,5%) и рак тела матки (18,9%), у мужчин – рак лёгкого (47,6%) и рак предстательной железы (41,6%). При этом наблюдается систематический рост заболеваемости этих четырёх ведущих локализаций злокачественных новообразований, но особое беспокойство онкологов вызывает их высокий уровень запущенности. При разборе причин высокой запущенности злокачественных новообразований чаще всего называют компетентность и онкологическую настороженность медицинского персонала, влиянию различных аспектов доступности онкологической помощи уделяется мало внимания. **Цель исследования** – анализ современного состояния доступности онкологической помощи сельскому населению. **Материал и методы.** Исследование было проведено с помощью анкетирования генеральной совокупности пациентов с раком молочной железы, раком легкого, раком предстательной железы и раком тела матки, обратившихся по различным поводам в течение 2021 года в центр амбулаторной онкологической помощи. Всего в исследовании приняли участие 342 пациента: 93 пациентки с раком молочной железы и 65 пациентов с раком тела матки, а также 96 пациентов с раком легкого и 88 пациентов с раком предстательной железы. **Результаты и их обсуждение.** Исследование возрастной структуры респондентов выявило преимущество маломобильных возрастов. Во всех четырёх совокупностях высока доля одиноко проживающих больных. В семьях пациентов подушевой доход на уровне прожиточного минимума. При первых подозрениях на опухоль 5,6% всех респондентов обратились к районному онкологу. В результате этих неадресных обращений при первом обращении диагноз был установлен только у 4,2% больных раком легкого, 6,6% больных раком молочной железы, 10,8% больных раком тела матки и 13,7% с раком предстательной железы. От 46,3% больных раком молочной железы до 69,4% с раком предстательной железы прекратили уже длительное время назад посещение медицинских осмотров. После выхода на пенсию сельские жители перестают проходить медицинские осмотры, лишая себя шанса выявления злокачественных новообразований на ранних стадиях. И здесь появляются транспортные и экономические проблемы: нет прямого маршрута в Магнитогорск, нет удобных внутримаршрутных пересадок, нет обратных маршрутов в село, и такие поездки являются дорогими для сельских пенсионеров. В комплексе все эти аспекты доступности делают онкологическую помощь сельскому населению труднодоступной. **Выводы.** Низкая доступность онкологической помощи сельскому населению обусловлена неуккомплектованностью штатов районных онкологов, плохой транспортной доступностью Магнитогорска, при этом низким финансовым положением и недостатками профилактических осмотров.

Ключевые слова: рак тела матки, рак молочной железы, рак легкого, рак предстательной железы, сельское здравоохранение.

Для ссылки. Новикова С.В. Современное состояние доступности онкологической помощи и активных форм выявления злокачественных новообразований основных локализаций для сельского населения // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.157–165. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).157-165.

CURRENT RURAL AVAILABILITY OF CANCER CARE AND OF ACTIVE MALIGNANCY DETECTION IN THE MOST COMMON SITES

NOVIKOVA SVETLANA V., ORCID ID: 0009-0002-1267-8655; Assistant Professor at the Department of Oncology, Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, South Ural State Medical University, 36 Truda str., 455049 Magnitogorsk, Russia. E-mail: novikova.sv@novomed-mc.ru

Abstract. Introduction. Since 2018, according to P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute, the following sites have become the most common in terms of their detection: In women, breast cancer (51.5%) and uterine (endometrial) cancer (18.9%); and in men, lung cancer (47.6%) and prostate cancer (41.6%). At the same time, there is a systematic increase in the incidence of these four leading cancers, but oncologists are especially concerned about the high neglecting level of these cancers. When analyzing the reasons for the high neglect of malignancies, the competence and oncological alertness of medical personnel are mentioned most often, but little attention is paid to the influence

of various aspects of cancer care availability. **Aim.** Analysis of the current rural availability of cancer care. **Materials and Methods.** The study was conducted using a survey of the general population of patients with breast cancer, lung cancer, prostate cancer and uterine cancer who applied for various reasons to the outpatient cancer care center during the year 2021. A total of 342 patients participated in the study: 93 female patients with breast cancer and 65 with uterine cancer, as well as 96 male patients with lung cancer and 88 with prostate cancer. **Results and Discussion.** Studying the age structure of respondents revealed the advantage of people with limited mobility. In all four sets, the proportion of patients living alone is high. Patients' families have per capita income at the minimum subsistence level. At the first suspicions of a tumor, 5.6% of all respondents sought help from their district oncologist. As a result of these untargeted references, only 4.2% of lung cancer patients, 6.6% of breast cancer patients, 10.8% of endometrial cancer patients, and 13.7% of prostate cancer patients were diagnosed at the first visit. From 46.3% of breast cancer patients to 69.4% of prostate cancer patients have already stopped attending medical checkups a long time ago. After they have retired, rural people stop attending medical checkups and thereby deprive themselves of the chance of detecting a malignant tumor at early stages. And this is where transport and economic problems appear: There is no direct route to Magnitogorsk, there are no convenient intra-route transfers, there are no return routes to their village, and in general such trips are too expensive for rural retirees. Together, all these availability aspects make cancer care difficult to access for rural population. **Conclusions.** Low availability of oncological care to rural population is caused by understaffing of district oncologists, poor transportation accessibility of Magnitogorsk, their low financial position, and lack of preventive examinations. **Keywords:** uterine cancer, endometrial cancer, breast cancer, lung cancer, male prostate cancer, rural municipal areas. **For reference:** Novikova SV. Current rural availability of cancer care and of active malignancy detection in the most common sites. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 157-165. **DOI:** 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).157-165.

Введение. По данным базы данных агентства Globocan-2012, формируемой Международным агентством изучения рака по первичным случаям злокачественных новообразований (ЗНО) 28 локализаций из 184 стран мира, к 2018 году общая численность ЗНО составила более 14 млн случаев при количестве смертей в год около 8 млн случаев. Среди всех ЗНО первое место занимает рак легкого (РЛ) (13,0%), а второе – рак молочной железы (РМЖ) (11,8%) [1, 2].

В Российской Федерации так же отмечается устойчивый рост ЗНО, так показатель заболеваемости ежегодно увеличивается на 1,5%. Общая смертность от онкологических опухолей находится на втором месте после болезней системы кровообращения. В 2019 году обновлён «рекорд» по выявлению новых случаев ЗНО – более 640 тыс., что на 2,5% выше данных 2018 года [3]. С 2018 года основными по выявляемости ЗНО по данным Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена являются у женщин – РМЖ (51,5%) и рак тела матки (РТМ) (18,9%), у мужчин – РЛ (47,6%) и рак предстательной железы (РПЖ) (41,6%) [4].

Если в начале XXI века заболеваемость в мире РПЖ достигла 700 тыс. новых случаев в год, то в настоящее время общее число зарегистрированных новых случаев РПЖ составило более миллиона, из которых 119 тыс. зарегистрировано в развивающихся и 895 тыс. – в экономически развитых странах [5, 6]. Максимальный уровень заболеваемости регистрируется традиционно в странах Скандинавии – 55,3-61,4 случая на 100 тыс. мужчин [7]. РТМ, являясь основной патологией у онкогинекологических пациенток, так же демонстрирует неуклонный рост числа новых случаев – почти по 320 тыс. за год, и смертности в 75 тыс. случаев [8,9].

При этом систематическом росте заболеваемости четырёх ведущих локализаций ЗНО особое беспокойство онкологов всего мира вызывает высокий уровень запущенности этих ЗНО [3,10].

При разборе причин высокой запущенности ЗНО наиболее часто ссылаются на недостаточное материально-техническое обеспечения диагностических отделений и низкую квалификацию сельских врачей по вопросам онкологии, а вот роль различных аспектов доступности медицинской помощи (транспортном, экономическом и др.) для сельского населения в сохранении высокой запущенности ЗНО, внимания уделяется недостаточно [11].

Цель исследования. Анализ современного состояния доступности онкологической помощи сельскому населению.

Материалы и методы. Исследование было проведено с помощью анкетирования генеральной совокупности пациентов с РМЖ, РЛ, РПЖ и РТМ обратившихся по различным поводам в течение 2021 года в центр амбулаторной онкологической помощи (ЦАОП) ООО «Новомед», являющимся вторым уровнем оказания медицинской помощи по специальности «онкология» для жителей пяти сельских муниципальных районов Магнитогорского онкологического кластера Челябинской области. Всего в исследовании приняли участие 342 пациента, а именно 93 пациентки с РМЖ и 65 с РТМ, а также 96 пациентов с РЛ и 88 с РПЖ. Статистическая обработка анкет включала группировку данных, создание базы данных, построение комбинационных таблиц, расчет экстенсивных показателей. Непосредственно опрос осуществлялся во время обращения в ЦАОП. Данный этап исследования проводился в соответствии с федеральным законом от 27. 07. 2006 г. № 152-ФЗ «О персональных данных» [12]. Анкетирование респондентов проведено лично автором.

Результаты и их обсуждение. Исследование возрастной структуры респондентов выявило преимущество маломобильных возрастов во всех четырёх совокупностях (таблица 1). Так подавляющее большинство респондентов с РПЖ (86,5%) старше 60 лет, среди больных РЛ таких возрастных мужчин 72,1%. 61,6% женщин с РТМ и 53,8% с РМЖ также уже старше 60 лет. Такая возрастная мало-

Таблица 1

Возрастное распределение респондентов в разрезе изучаемых злокачественных новообразований ведущих локализаций (%)

Table 1

Age distribution of respondents in the context of the most common malignant neoplasms under study (%)

Возрастные группы \ ЗНО	До 30 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	70-79 лет	>80 лет
РМЖ	1,1	4,3	14,0	26,8	31,3	20,4	2,1
РТМ	-	3,0	9,3	26,8	43,2	16,9	1,5
РЛ	1,0	1,1	8,3	17,6	37,7	29,2	5,2
РПЖ	-	-	-	13,5	51,2	27,3	8,0

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы.

Таблица 2

Проблемы с транспортной доступностью онкологической помощи для сельского населения в разрезе изучаемых злокачественных новообразований ведущих локализаций (%)

Table 2

Problems with the transport accessibility of oncological care for the rural population in the context of the most common malignant neoplasms studied (%)

Проблема \ ЗНО	Нет маршрута в Магнитогорск	Нет удобной внутримаршрутной пересадки	Нет рейса из Магнитогорска во второй половине дня	Дорогая стоимость поездки	Сезонное прекращение движения транспорта
РМЖ	11,7	45,7	11,6	8,6	22,3
РТМ	3,1	50,8	9,2	15,5	21,4
РПЖ	4,2	42,4	8,7	9,8	35,4
РЛ	3,8	39,4	10,0	10,4	36,3

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы.

мобильность для населения сельских населённых пунктов, объективным образом, удалённых от медицинских организаций, оказывающих онкологическую помощь, является негативным логистическим аспектом.

Во всех четырёх совокупностях высока доля одиноко проживающих пожилых, она находится в интервале от 36,6% при РМЖ до 39,2% при РЛ. Но и семейным респондентам сложно рассчитывать на помощь членов семьи, так как их супруги также преклонного возраста. А снижение занятости в сельскохозяйственном труде привело к оттоку в города их детей трудоспособного возраста. В результате во всей совокупности респондентов со ЗНО основных локализаций в полных семьях проживают лишь каждый десятый.

Другим фактором, способным повысить низкую мобильность сельского населения является его экономическое состояние. В связи с различным составом семей респондентов, их финансовое состояние анализировалось с помощью показателя «подушевого дохода». Было выяснено, что подушевой доход в семьях больных всех четырёх групп находится на уровне прожиточного минимума, установленный на 2022 год Правительством Российской Федерации (12 654 рублей). При таком уровне дохода невозможно обеспечить индивидуально удалённую медицинскую организацию. Три из пяти

обследованных районов не имеют в своих центральных районных больницах (ЦРБ) первого уровня оказания медицинской помощи по профилю «онкология» из-за некомплектованности должностей районных онкологов. Онкологическая помощь для их жителей территориально удалена до сотни километров, а именно в Магнитогорск. Определяющую роль для сельских жителей играет транспортный аспект доступности, а именно наличие или отсутствие междугороднего автосообщения с районным центром и Магнитогорском. При анализе данного аспекта было установлено, что для значительного большинства пациентов поездка в Магнитогорск и обратно сопряжена с различного вида трудностями. Наиболее часто на это указывают больные РТМ (84,5%), а реже всего с этим сталкивались больные РЛ (60,3%). Возможно, это связано с тем, что среди последних относительно высока доля мужчин – владельцев автотранспорта, что делает их независимыми от общественного транспорта.

При анализе сложностей транспортной доступности города Магнитогорска, где расположены онкологические медицинские организации второго уровня оказания медицинской помощи по профилю «онкология», было установлено, что практически все препятствия могут и должны быть ликвидированы (таблица 2). К этим препятствиям можно отнести: отсутствие автобусного сообщения населённых пунктов с районным центром и Магнитогорском,

в среднем, на это указали 5,7% респондентов из всех четырёх групп опрошенных; отсутствие внутримаршрутных пересадок или неудобная по времени стыковка рейсов при необходимости проезда до Магнитогорска на двух и более маршрутах названа 44,5% опрошенных; каждый десятый респондент сообщил, что из-за отсутствия обратных рейсов домой во второй половине дня возникает необходимость ночлега в Магнитогорске, а 11,2% опрошенных заявили, что поездки в Магнитогорск для посещения онкологических организаций для них слишком дорогие.

Только одно транспортное препятствие не может быть устранено. Это – систематическая сезонная изоляция от «большой земли» некоторых населённых пунктов данной части Челябинской области. Причинами этому – зимние метели на степных дорогах и весенние паводки горных уральских рек. В среднем с этой проблемой сталкивались 28,9% респондентов. Но эти погодные катаклизмы действуют кратковременно, и не urgentные больные, к которым относятся наши респонденты, могут их переждать.

Следующей задачей настоящей работы было исследование доступности врачебной помощи сельскому населению в пяти муниципальных районов Магнитогорского онкологического кластера. В результате анализа было установлено, что наиболее часто больные с РЛ (65,6%), РПЖ (53,5%) и с РТМ (47,3%) при первых подозрениях на патологию обращаются к врачу общей практики (ВОП) (таблица 3). Лишь пациентки с проблемами в молочных железах при первых подозрениях чаще всего обращаются к акушерам-гинекологам (38,6%), что является достаточно логичным подходом. Но второе место по частоте обращений больных РМЖ занимают

ВОП. В большинстве сёл обследованных районов офисы ВОП не открыты, и здесь население при первых подозрениях на ЗНО обращается к сельским участковым терапевтам, что, в общем-то, несколько хуже, поскольку участковые терапевты в отличие от ВОП не проходили подготовку по хирургии и прочим узким медицинским специальностям. Но в самом невыгодном положении находятся жители малых поселений, в которых медицинская помощь оказывается фельдшерами фельдшерско-акушерского пункта (ФАП). В среднем по всей совокупности респондентов к фельдшерам ФАП с первыми проблемами обратились 4,2% опрошенных. Очевидно, что сельское население при появлении у себя первых симптомов ЗНО будет обращаться к ближайшему медицинскому работнику.

К относительно адресным обращениям, при которых с большой вероятностью должен был быть установлен диагноз ЗНО, следует отнести обращения к хирургам при РЛ (4,5%) и при РМЖ (4,1%), к акушерам-гинекологам при РТМ (11,3%) и к урологам при РПЖ (23,8%). Полностью адресными обращениями можно признать только обращения к онкологу, но из-за отсутствия в трёх из пяти районов онкологов, это смогли сделать только 5,5% всех респондентов. Обращения же некоторых респондентов к стоматологам и врачам частных клиник, причём последние в основной своей массе заинтересованы в повторных посещениях своих пациентов, можно оправдать лишь в ситуации полной недоступности государственных больниц.

В результате этих неадресных обращений при первом обращении за медицинской помощью диагноз ЗНО был установлен только у 4,1% больных РЛ, 6,6% больных РМЖ, 10,3% больных РТМ и 13,7% с

Таблица 3

Медицинские работники, к которым обратились при первых признаках злокачественного новообразования в разрезе изучаемых злокачественных новообразований основных локализаций (в % к итогу)

Table 3

Health care providers contacted at the first signs of malignant neoplasms in the context of the most common malignant neoplasms studied (as % of total)

ЗНО Медицинский работник	РМЖ	РТМ	РПЖ	РЛ
ВОП	29,1	47,3	53,5	65,6
Сельский участковый терапевт	15,3	21,7	8,2	18,7
Онколог ЦРБ	4,2	8,9	7,0	1,3
Частный врач	4,2	3,5	4,0	4,1
Акушер-гинеколог ЦРБ	38,6	11,3		
Хирург ЦРБ	4,5	-	-	4,1
Уролог ЦРБ	-	-	23,8	-
Фельдшер ФАПа	3,1	4,2	3,5	6,2
Стоматолог	-	3,1		
Итого	100	100	100	100

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы, ВОП – врач общей практики, ЦРБ – Центральная районная больница, ФАП – фельдшерско-акушерский пункт.

Таблица 4

Структура правильно поставленных диагнозов при первом обращении, по поводу подозрения на злокачественные новообразования в разрезе изучаемых злокачественных новообразований основных локализаций (%)

Table 4

Structure of correct diagnoses at the first consultation regarding suspicion of malignant neoplasms in the context of the most common malignant neoplasms studied (%)

Медицинский работник \ ЗНО	РМЖ	РТМ	РПЖ	РЛ
ВОП	2,2	5,3	-	1,0
Сельский участковый терапевт	-	-	2,5	0,9
Онколог ЦРБ	2,2	5,4	2,6	1,3
Акушер-гинеколог ЦРБ	2,2	-	-	-
Уролог ЦРБ	-	-	6,0	-
Фельдшер ФАПа	-	-	2,6	0,9
Итого	6,6	10,3	13,7	4,1

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы, ВОП – врач общей практики, ЦРБ – центральная районная больница, ФАП – фельдшерско-акушерский пункт

Таблица 5

Срок с момента первого обращения при подозрении на злокачественные новообразования до установления диагноза в разрезе изучаемых злокачественных новообразований основных локализаций (%)

Table 5

Time elapsed from the first visit in case of suspected malignant neoplasms to setting the diagnosis in the context of the most common malignant neoplasms studied (%)

Срок \ ЗНО	В день обращения	На 2-3 день	На 3-14 дней	От 2 до 4 недель	Более месяца
РЛ	4,0	2,1	15,4	37,6	40,9
РПЖ	13,8	6,6	11,5	23,8	44,3
РТМ	10,6	15,6	30,6	38,5	4,7
РМЖ	6,6	3,4	9,5	47,3	33,2

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы.

РПЖ (таблица 4). При сравнении данных из таблиц 3 и 4 очевидно, что результативность в установлении диагноза ЗНО при первом обращении за медицинской помощью у всех медицинских работников, к которым обращались пациенты, крайне мала, кроме онкологов. Последние же не ошиблись ни при одном подозрении на РЛ, были точны в более половине случаев обращений при подозрении на РТМ и РМЖ, и в каждом 3-ем случае подозрений на РПЖ. Но все эти случаи эффективной диагностики онкологами РМЖ, РПЖ и РТМ приходятся на поздние (III и IV) стадии патологического процесса, опухоли на ранних (I и II) стадиях были пропущены. О серьезных недостатках компетенции районных онкологов в симптоматике ЗНО на ранних стадиях неоднократно указывалось ведущими онкологами Челябинской области [13]. В результате вынужденных не адресных обращений сельских жителей с подозрениями на ЗНО и происходит длительная задержка во времени при диагностике ЗНО.

Если согласно нормативной документации Минздрава РФ и Челябинской области «срок начала оказания специализированной медицинской помощи ... в медицинской организации второго и третьего уровня, оказывающей медицинскую помощь больным с онкологическими заболеваниями, не должен превышать ... 15 календарных дней с

даты установления подозрения на ЗНО», то у большинства наших респондентов к этому времени диагноз еще не был установлен. Это относится к 43,2% пациентам с РТМ, 68,1% с РПЖ, 78,5% с РЛ и 80,5% с РМЖ (таблица 5). Примерно у каждого третьего из этих пациентов на установление диагноза ЗНО потребовалось больше месяца.

При разборе причин столь длительно установления диагноза было выяснено, что главная причина столь длительных задержек является «ошибка диагностики», под которой подразумевается, что диагноз ЗНО при первом обращении был исключён. У 19,5% респондентов с РПЖ, 20,6% – с РЛ, 24,0% – с РМЖ и 26,4% – с РТМ была «выявлена» либо доброкачественная опухоль, либо какое-то соматическое заболевание. В 38,6% случаев столь длительную задержку с диагнозом следует списать на личные качества пациента, а именно в 31,4% респонденты объяснили это своей неорганизованностью, и в 7,2% случаев респонденты умышленно затягивали время, подозревая у себя «страшный» диагноз и боясь его услышать. В остальных случаях позднего установления диагноза ЗНО причинами явились разные аспекты транспортной малодоступности (25,4%), денежные проблемы пациентов (8,5%) и сложности на работе (4,8%).

В связи с наличием длительного асимптомного течения злокачественного процесса в онкологии большое диагностическое значение имеют так называемые «активные формы выявления злокачественных новообразований» – медицинские профилактические осмотры населения с флюорографией, маммографией, ПСА-тестированием и обследования в смотровых мужских и женских кабинетах. Эти активные формы призваны выявлять ЗНО на ранних стадиях.

Выяснение обстоятельств возникновения подозрений на ЗНО показало, что роль медицинских осмотров среди прочих обстоятельств выявления злокачественных опухолей у сельского населения не высока (таблица 6). С помощью медицинских осмотров выявлена лишь четвертая часть всех ЗНО основных локализаций, причём результативность медицинских осмотров по отдельным локализациям сильно варьирует – от 12,2% при РТМ до 34,2% при РПЖ. Однако роль медицинских осмотров в раннем выявлении ЗНО самая значимая, с их помощью на ранних стадиях болезни выявлено – 61,6% РЛ, 56,6% РПЖ, 50,2% РТМ и 72,2% РМЖ (таблица 7).

Результативность выявления ЗНО основных локализаций в смотровых кабинетах на порядок ниже в сравнении с медицинскими осмотрами, но также серьёзно различается в зависимости от ЗНО. Так в женских смотровых кабинетах выявлено 4,6% всех

РМЖ 4,4% РТМ, а в мужских смотровых кабинетах лишь 1,1% всех РЛ и 1,3% РПЖ. При этом результативность смотровых кабинетов по выявлению ранних стадий ЗНО зависит от нозологии, так при РЛ и РТМ составляет по 98,2%, и при РМЖ – 66,2%, а РПЖ на ранних стадиях не был выявлен.

Но главным обстоятельством выявлений признаков ЗНО у сельского населения остаются – попутное обнаружение симптомов опухоли врачом при оказании помощи по не онкологическому заболеванию и самостоятельное обнаружение симптомов опухоли. При этих обстоятельствах выявлено 70,8% РЛ, 64,5% РПЖ, 86,3% РТМ и 68,6% РМЖ. При этом примерно каждый второй случай приходится на выявление ранних стадий ЗНО.

Традиционно на проявления некоторых ЗНО обращают внимание близкие родственники, члены семьи больного. Но у наших респондентов при всех четырёх ЗНО основных локализаций родственники обратили внимание на патологическую симптоматику только при РЛ, и это произошло лишь в 1,0% случаев при III стадии злокачественного процесса.

При исследовании причин неудовлетворительной результативности профилактических осмотров по выявлению ЗНО сразу выясняется их низкая посещаемость респондентами. От 46,3% больных РМЖ до 69,4% с РПЖ прекратили уже длительное время назад посещение медицинских осмотров

Таблица 6

Обстоятельства, при которых возникли первые подозрения на злокачественное новообразование, в разрезе изучаемых злокачественных новообразований основных локализаций (%)

Table 6

Circumstances under which the first suspicion of a malignant neoplasm arose in the context of the most common malignant neoplasms studied (%)

Обстоятельства \ ЗНО	РЛ	РПЖ	РТМ	РМЖ
Самостоятельно заподозрил	48,0	38,4	63,4	51,6
На профилактическом осмотре	27,1	34,2	12,2	26,8
На приёме у врача по поводу другого заболевания	22,8	26,1	22,9	17,0
В смотровом кабинете	1,1	1,3	4,4	4,6
Член семьи	1,0	-	-	-

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы.

Таблица 7

Своевременность диагностики ранних стадий злокачественных новообразований основных локализаций при различных формах выявления патологии (%)

Table 7

Timeliness of diagnostics of early stages of the most common malignant neoplasms using different forms of pathology detection (%)

Формы выявления \ ЗНО	РЛ	РПЖ	РТМ	РМЖ
Не активные формы (самостоятельно заподозрил и на приёме у врача по поводу другого заболевания)	47,0	49,1	42,6	52,8
Активные формы:				
- на профилактическом осмотре	61,6	56,6	50,2	72,2
- в смотровом кабинете	98,2	-	98,2	66,2

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы.

Частота прохождения профилактических медицинских осмотров респондентами в разрезе изучаемых злокачественных новообразований ведущих локализаций (%)

Table 8

Frequency of prophylactic medical examinations by the respondents in the context of the most common malignant neoplasms studied (%)

Частота прохождения медицинских осмотров \ ЗНО	РЛ	РПЖ	РТМ	РМЖ
Ежегодно	24,2	20,6	30,6	39,6
Один раз в два года	7,2	6,6	1,8	8,7
Реже чем один раз в два года	6,0	3,1	-	5,4
Не помнят, когда проходили в последний раз	13,1	14,8	24,6	17,1
Не проходят	49,5	54,9	43,0	29,2

Примечание: ЗНО – злокачественные новообразования, РМЖ – рак молочной железы, РТМ – рак тела матки, РЛ – рак легкого, РПЖ – рак предстательной железы.

(таблица 8). Помимо этого, ещё от 3,1% респондентов с РПЖ до 6,0% с РЛ, посещавшие медицинские осмотры реже чем раз в два года, вероятно, проходили медосмотр ещё до образования у них злокачественной опухоли. В результате, регулярно медицинские осмотры посещают только треть опрошенных, а именно 31,4% РЛ, 27,2% РПЖ, 32,4% РТМ и 48,3% РМЖ. При исследовании взаимосвязи возраста респондентов и посещаемости медицинских осмотров было установлено, что по достижению сельским жителем пенсионного возраста, он прекращает посещения медицинских осмотров.

Те же респонденты (43,3%), что регулярно проходят медицинские осмотры, крайне ими не удовлетворены. В ответах каждого третьего из них главной причиной называется малый состав врачей-специалистов. Ещё 2,7% опрошенных не довольны малым числом анализов, сдаваемых на медицинском осмотре, а 1,3% выражают недовольство тем, что на их жалобы врачи не обращают внимание. 8,0% не стали уточнять свои жалобы к организации медосмотров, назвав их просто – формальными. Учитывая, что подобные недостатки повторяются год от года, это и приводит к тому, что сельское население прекращает посещать осмотры при первой возможности. Исследование возрастного аспекта этой проблемы показало, что медицинские осмотры прекратили посещать лица пенсионного возраста, то есть, как только исчезает обязанность прохождения медицинского осмотра лицами трудоспособного возраста, так они прекращают посещать данные осмотры.

Уровень неудовлетворённости медосмотрами мог быть выше, знай респонденты об установленных стандартах обязательных обследований при этих осмотрах. Ведь обязательное флюорографическое обследование прошли меньше половины респондентов, при норме стопроцентного охвата; только каждая пятая женщина прошла пальпацию молочных желез, при норме в 100%, а ПСА-тест провели лишь 14,8% мужчин соответствующего возраста, так же при норме в 100% мужчин определённых возрастов. Это всё причины будущих отказов от медицинских осмотров

Подводя итог, можно утверждать, что причины запущенности ЗНО основных локализаций у сельского населения кроются в неудовлетворительной доступностью онкологической помощи, что включает в себя три аспекта: транспортный, экономический и медицинский. В целом поведение сельских жителей, способствующее запущенности, укладывается в следующий алгоритм. В течение своей трудовой деятельности сельские жители, «подгоняемые» работодателями, отправляются в районные больницы для прохождения медицинских осмотров. Обилие объективных и субъективных недостатков, которыми изобилуют, по мнению населения, эти медицинские осмотры делают их формальными мероприятиями, с точки зрения населения. Жители, регулярно проходящие эти осмотры и заболевшие ЗНО спустя некоторое время, убеждаются в их бесполезности. Они тиражируют свои убеждения среди окружающих селян и укрепляют тем самым негативное общественное мнение о медицинских осмотрах, как о бесполезной потере времени и средств. После выхода на пенсию, жители перестают проходить медицинские осмотры, которые скомпрометировали себя в их глазах, и тем самым лишаются себя шанса выявления ЗНО на ранних стадиях. При появлении же у них беспокоящих проблем, которые могут быть вызваны уже сформировавшимся ЗНО, сельские жители обращаются за помощью в ближайшую медицинскую организацию – к участковому терапевту в сельскую врачебную амбулаторию, в офис ВОП или даже фельдшеру ФАП. Компетенция данных медицинских работников в диагностике ЗНО настолько низка, что только в единичных случаях позволяет сразу диагностировать ЗНО, большую же часть пациентов они направляют к онкологам первого уровня специализированной медицинской помощи по профилю «онкология». Но учитывая, что в большинстве районов штата районных онкологов не укомплектованы, население вынуждено для уточнения или постановки диагноза отправляться за сотню километров в Магнитогорск. И здесь включаются транспортные и экономические проблемы: нет прямого маршрута в Магнитогорск, нет удобных внутримаршрутных пересадок; нет обратного транс-

порта из Магнитогорска и в целом такие поездки дорогие на сельских жителей, большинство из которых пенсионеры. В комплексе все эти аспекта доступности (медицинский, экономический и транспортный) делают онкологическую помощь сельскому населению труднодоступной, что и приводит к трагическим задержкам сроков диагностики ЗНО и способствует росту запущенности ЗНО ведущих локализаций.

Выводы. Таким образом, в сельском муниципальном здравоохранении выявлены такие серьезные проблемы с доступностью онкологической помощи, как:

- неукомплектованность штатов районных онкологов приводит к тому, что первый уровень специализированной медицинской помощи по профилю «онкология», удалён от населения района до сотни километров;

- необходимая в данной ситуации хорошая транспортная доступность в большинстве случаев отсутствует;

- финансовое положение подавляющего большинства пациентов с ЗНО не позволяет создать им индивидуальную доставку в Магнитогорск;

- традиционные недостатки отечественных профилактических осмотров населения сельской местности сопровождается необязательностью прохождения флюорографии, тестов ПСА для положенных возрастов.

Прозрачность исследования. Исследование проводилось в рамках выполнения диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Научное обоснование организационных мероприятий по снижению запущенности онкологических заболеваний в муниципальных районах» (Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации). Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Автор принимал участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Петров А.А. Статистика рака лёгкого (заболеваемость, смертность, выживаемость) визуализация «короны смерти» и редких сочетаний абдоминальных грыж // Forcipe. –2019. – № 2 (5). – С.260–261. [Petrov AA. Statistika raka lyogkogo (zabolevaemost', smertnost', vyzhivaemost') vizualizaciya «korony smerti» i redkih sochetanij abdominal'nyh gryzh [Lung cancer statistics (incidence, mortality, survival) visualization of the “crown of death” and rare combinations of abdominal hernias]. Forcipe [Forcipe]. 2019; 2 (5): 260–261. (In Russ.)].
2. López-Campos JL, Ruiz-Ramos M, Fernandez E. Recent lung cancer mortality trends in Europe: effect of national smoke-free legislation strengthening. Eur J Cancer Prev. 2018; 27 (4): 296-302.
3. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Злокачественные новообразования в России в 2019 году (заболеваемость и смертность). – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2020. – 252 с. [Kaprin AD, Starinskij VV, SHahzadova AO. Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2019 godu (zabolevaemost' i smertnost') [Malignant tumors in Russia in 2019 (morbidity and mortality)]. Moskovskij nauchno-issledovatel'skij onkologicheskij institut imeni PA Gercena – filial Federal'nogo gosudarstvennogo byudzhethnogo uchrezhdeniya «NMIC radiologii» Minzdrava Rossii [PA Herzen Moscow State Medical Research Institute is a branch of the Federal State Budgetary Institution “NMIC of Radiology” of the Ministry of Health of the Russian Federation]. 2020; 252 p. (In Russ.)].
4. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность). – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2019. – 250 с. [Kaprin AD, Starinskij VV, Petrova GV. Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2018 godu (zabolevaemost' i smertnost') [Malignant tumors in Russia in 2018 (morbidity and mortality)]. Moskovskij nauchno-issledovatel'skij onkologicheskij institut imeni PA Gercena - filial Federal'nogo gosudarstvennogo byudzhethnogo uchrezhdeniya «NMIC radiologii» Minzdrava Rossii [PA Herzen Moscow State Medical Research Institute is a branch of the Federal State Budgetary Institution “NMIC of Radiology” of the Ministry of Health of the Russian Federation]. 2019; 250 p. (In Russ.)].
5. Wong MC, Goggins WB, Wang HH. Global Incidence and Mortality for Prostate Cancer: Analysis of Temporal Patterns and Trends in 36 Countries. Eur Urol. 2016; 70 (5): 862-874.
6. Pinsky PF, Prorok PC, Yu K. Extended mortality results for prostate cancer screening in the PLCO trial with median follow-up of 15 years. Cancer. 2017; 123 (4): 592.
7. Taitt HE. Global Trends and Prostate Cancer: A Review of Incidence, Detection, and Mortality as Influenced by Race, Ethnicity, and Geographic Location. Am J Mens Health. 2018; 12 (6): 1807 –1823.
8. Desai VB, Wright JD, Gross CP. Prevalence, characteristics, and risk factors of occult uterine cancer in presumed benign hysterectomy. Am J Obstet Gynecol. 2019; 1 (39): 1-39.
9. Henley SJ, Miller JW, Dowling NF. Uterine Cancer Incidence and Mortality – United States, 1999-2016. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2018; 67 (48): 1333-1338.
10. Ворошина Н.В., Важенин А.В., Тюков Ю.А. Недостаточность своевременности и эффективности диагностики злокачественных новообразований визуальных локализаций женской репродуктивной системы // Сибирский научный медицинский журнал. – 2020. – № 2(40). – С.98–103. [Voroshina NV, Vazhenin AV, Tyukov YU. Nedostatochnost' svoevremennosti i effektivnosti diagnostiki zlokachestvennyh novoobrazovanij vizual'nyh lokalizacij zhenskoj reproduktivnoj sistemy [Lack of timeliness and efficiency of diagnostics of malignant tumors of visual localizations of the female reproductive system]. Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal [Siberian Scientific Medical Journal]. 2020; 2 (40): 98–103. (in Russ.)].
11. Ворошина Н.В., Важенин А.В., Тюков Ю.А. Организация помощи пациенткам со злокачественными новообразованиями органов репродуктивной системы

- фертильностью возраста // Вестник медицинского центра управления делами президента республики Казахстан. – 2019. – № 1 (74). – С.48–54. [Voroshina NV, Vazhenin AV, Tyukov YU. Organizaciya pomoshchi pacientkam so zlokachestvennymi novoobrazovaniyami organov reproduktivnoj sistemy fertil'nost'yu vozrasta [Organization of assistance to patients with malignant tumors of reproductive system organs fertility age]. Vestnik medicinskogo centra upravleniya delami prezidenta respubliki Kazahstan [Bulletin of the Medical Center of the Presidential Administration of the Republic of Kazakhstan]. 2019; 1 (74): 48–54. (in Russ.)].
12. О персональных данных: федеральный закон № 152-ФЗ от 27.07.2006 г. [O personal'nyh dannyh: federal'nyj zakon № 152-FZ ot 27/07/2006 goda [On personal data: Federal Law № 152-FZ dated 27/07/2006]. (In Russ.)]. 2006. Режим доступа [URL]: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=476043>
13. Ворошина Н.В., Важенин А.В., Доможирова А.С. Организационные аспекты совершенствования первичной диагностики злокачественных новообразований (ЗНО) визуальных локализаций в сельском муниципальном районе // Вестник Российской академии медицинских наук – 2020. – №75(3) – С.234-239. [Voroshina NV, Vazhenin AV, Domozhirova AS. Organizacionnye aspekty sovershenstvovaniya pervichnoj diagnostiki zlokachestvennyh novoobrazovanij (ZNO) vizual'nyh lokalizacij v sel'skom municipal'nom rajone [Organizational aspects of improving primary diagnosis of malignant tumors of visual localizations in a rural municipal district]. Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk [Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2020; 75 (3): 234–239. (In Russ.)].

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Том 17, приложение 1, 2024

Научно-практический журнал

В авторской редакции

Обложка художника *С.Ф. Сафаровой*
Верстка *М.К. Кузиевой*

Формат 60×84¹/₈. Дата выхода 20.12.2024
Усл.печ.л. 20,1. Тираж 300 экз. Заказ 24-7

Цена договорная

Оригинал-макет изготовлен в редакции журнала ООО ММЦ «Современная клиническая медицина»,
420043, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Вишневского, 57-83
и напечатан в типографии Orange-K,
420015, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Галактионова, 14

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

Volume 17, supplement 1, 2024

Scientific-practical journal

Edited by authors

Cover's designer – *C.F. Safarova*.
Page make-up – *M.K. Kuzieva*.

Format 60×84¹/₈. Release date 20.12.2024
Conventional printer's sheet 20,1. Circulation – 300 copies. Order 24-7

Free price

Original make-up page is made by Multiprofile Medical Centre «Contemporary clinical medicine» Ltd,
Tatarstan Republic, 420043 Kazan, Vishnevsky str., 57-83
and printed by the printing house Orange-K,
420015, Republic of Tatarstan, Kazan, Galaktionova str., 14



Журнал распространяется среди широкого круга практикующих врачей, научных работников, на специализированных конференциях и выставках в России, ближнем и дальнем зарубежье.

Электронная версия журнала, состав редакционной коллегии и редакционного совета, а также правила для авторов и рецензентов размещены в свободном доступе на сайтах: www.vskmjournal.org, www.kazangmu.ru, e-library.ru, cyberleninka.ru, twitter.com/vskmjournal

